



**AMUDEM**  
Asociación de Medicina de Urgencias  
y Desastres de México

ISSN: 2007-1752

Archivos de  
**Medicina  
de Urgencia  
de México**

Vol. 17, núm. 1, enero-abril 2025

**Fisher & Paykel**  
HEALTHCARE

## Terapia de alto flujo nasal asimétrica, rediseñando la asistencia respiratoria.

### Optiflow+ Duet **disminuye el espacio muerto**<sup>1</sup>

El diseño asimétrico disminuye el espacio muerto al crear un flujo unidireccional que purga el gas espirado<sup>1</sup>.

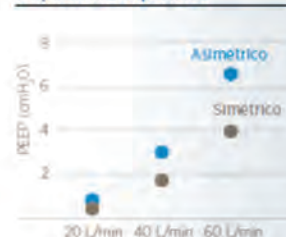


### Optiflow+ Duet **aumenta la presión**<sup>1</sup>

El diseño asimétrico proporciona una **oclusión total mayor** que aumenta la presión<sup>1</sup>.



PEEP en un esquema de vías respiratorias superiores\*



### Optiflow+ Duet **reduce el esfuerzo respiratorio**<sup>2</sup>

La terapia de alto flujo nasal asimétrica reduce el esfuerzo respiratorio y la ventilación por minuto en pacientes adultos ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica<sup>2</sup>.

Un **17 %** de reducción del esfuerzo respiratorio al utilizar 60 L/min de terapia de NHF asimétrica<sup>2</sup>.

### Optiflow+ Duet **reduce el ruido**<sup>3</sup>

El diseño asimétrico ofrece una interfaz más silenciosa<sup>3</sup> para incrementar la comodidad del paciente y la adherencia de este al tratamiento.

El **72 %** de los usuarios afirmaron que Optiflow+ Duet era más silencioso durante la terapia<sup>4</sup>.



<sup>1</sup> Talbot S, Rees M, Guley A, et al. Asymmetrical nasal high flow ventilation improves clearance of CO<sub>2</sub> from the anatomical dead space and increases positive airway pressure. J Appl Physiol. 2023; 134(2):365-377.

<sup>2</sup> Szobot D, Spinelli E, Crosti S, et al. Effects of an asymmetrical high flow nasal cannula interface in hypoxemic patients. Crit Care. 2023;27:145.

<sup>3</sup> Rees M, et al. TR-37238 (pruebas internas de laboratorio de F&P) 2021. Comparado con la interfaz simétrica, Optiflow+ Duet fue inferior en dBA promedio a 30, 40 y 50 L/min, p<0,05.

<sup>4</sup> Genéz L, et al. TR-40899 (ensayo interno de preferencia de F&P) 2023. Encuesta transversal con 18 participantes en 15 centros de 3 países.

## 8 razones para elegir Evaqua 2

1. Reduce la condensación en los ramales inspiratorio y espiratorio\*
2. Reduce la necesidad de que el médico intervenga para abrir el circuito respiratorio
3. Reduce los problemas de ventilación (autoPEEP, asincronía del ventilador) ocasionados por la condensación en el circuito móvil
4. Sin colectores de agua que vaciar
5. Reduce la acumulación de condensación en los filtros espiratorios
6. Reduce las alarmas del ventilador causadas por la condensación en el bloque espiratorio
7. Ahorra tiempo al médico
8. Sistema fácil de usar, duración de uso de 14 días

La menor condensación  
redunda en  
un sistema cerrado con un  
menor mantenimiento

## ¿Cuáles son los riesgos de abrir el circuito respiratorio del ventilador?

Riesgo de infección

Caída de PEEP<sup>1,2</sup>

Reducción del reclutamiento pulmonar<sup>3</sup>



## Circuitos respiratorios Evaqua para adultos

N.º de componente	Descripción	Cantidad
RT280	Kit de circuitos respiratorios para adultos de doble ramal con tecnología Evaqua 2 (sin filtro)	10 por caja
RT380	Kit de circuitos respiratorios para adultos de doble ramal con tecnología Evaqua 2	10 por caja
RT481	Circuito de ventilador con doble calefacción para adultos Evaqua 2 y cánula nasal Optiflow™	10 por caja



### Referencias bibliográficas

1. Rello, J. et al. Pneumonia in Intubated Patients: Role of Respiratory Airway Care. Am J Respir Crit Care Med. 154, 111-115 (1996).
2. Ouanes, I. et al. Mechanical influences on fluid leakage past the tracheal tube cuff in a benchtop model. Intensive Care Med. 37, 695-700 (2011).
3. Van der Zee, P. & Gommers, D. Recruitment Maneuvers and Higher PEEP, the So-Called Open Lung Concept, in Patients with ARDS. Crit. Care 23, 73 (2019).

\* En comparación con el circuito convencional con doble calefacción F&P RT200 durante pruebas Internas



# AMUDEM

Asociación de Medicina de Urgencias  
y Desastres de México

## Archivos de Medicina de Urgencia de México

### EDITOR RESPONSABLE

Dr. Ignacio Alberto Mendez de Jesus  
ignacio.mendez.300@hotmail.com

### EDITOR FUNDADOR

Dr. Miguel Russi Hernández  
miguelrussi@hotmail.com

Dr. Jorge Loria Castellanos  
jloriac@hotmail.com

### COMITÉ EDITORIAL

Dra. María Inés Vázquez Hernández  
ines\_vazquez@hotmail.com

Dr. Fernando Molinar Ramos  
fermol5544@gmail.com

Dra. Elizabeth Mendoza Portillo  
elizabeth.mepor@gmail.com

Dr. Juan Carlos Sánchez Suárez  
carlos.sanchez.s@hotmail.com

Dr. Alberto Alvarado Echavarría  
alberto.alvarado.e@gmail.com

Dr. Daniel Alvarado López  
dani\_al17@hotmail.com

Dr. Mónica Carrasco Nieva  
chivalito@gmail.com

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez  
jvazquezrodriguez526@outlook.com

Dr. Francisco Alonso Díaz Aguilar  
diaf77@hotmail.com

Dr. David Sanabria Cordero  
davidsana12c@gmail.com

Dr. Saul Trejo Rosas  
saultrejo\_1@hotmail.com

Dr. José Guadalupe Perales Hernández  
josemedcrit@gmail.com

Dr. Moisés Abraham Aguilar de los Santos  
moi\_cod@hotmail.com

Dra. María del Carmen Silva Escamilla  
carmen\_sesc@yahoo.com

Dr. Alejandro Esquivel Chávez  
intensivi@yahoo.com.mx

Dra. Nancy Allin Canedo Castillo  
drakndo@hotmail.com

Dra. Dania Mariel Felix Bernstorff  
dmfbernstorff@hotmail.com

Dra. Yadira Jodisel Rosales Bacilio  
dra.jodisel.toxicologa@gmail.com

Dr. Moisés Villaseñor Almaraz  
yuseimoy@gmail.com

---

**Archivos de Medicina de Urgencia de México**, Vol. 17, Núm. 1, enero-abril 2025, es una publicación cuatrimestral editada por la Asociación de Medicina de Urgencias y Desastres de México, A.C. AMUDEM. Aztlán No. 32, Col. La Raza, C.P. 02990 Alcaldía Azcapotzalco. CDMX, México. Tels. (55)55-83-46-56 y (800)-905-26-68, <http://www.amudem.org>, [contacto@amudem.org](mailto:contacto@amudem.org). Editor responsable: Dr. Ignacio Alberto Mendez de Jesus. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo del Título publicación periódica 04-2018-052112201600-102, ISSN: 2007-1752, ambos otorgados por el Instituto Nacional de Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido No. 15453 otorgado por Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Los conceptos vertidos en los artículos publicados en esta publicación son de la responsabilidad exclusiva de sus autores, y no reflejan necesariamente el criterio de "Archivos de Medicina de Urgencia de México".

En INTERNET se encuentran disponibles en texto completo en MEDIGRAPHIC.

Arte, diseño editorial, composición tipográfica, y acabado por **ZarPra Ediciones**. [zarpraediciones@gmail.com](mailto:zarpraediciones@gmail.com) / [www.zarpraediciones.com](http://www.zarpraediciones.com).  
Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Editor responsable.



## Mesa directiva 2024-2026

### **PRESIDENTE**

Dr. Fabián Guadalupe Chablé Chan

### **VICEPRESIDENTA**

Dra. Dania Mariel Felix Bernstorff

### **SECRETARIO**

Dr. Ignacio Alberto Mendez de Jesus

### **TESORERO**

Dr. Jorge Gustavo Osorio Luna

### **COMITÉ CIENTÍFICO**

Dr. Juan Manuel Arredondo Armenta

Dr. Miguel Ángel Nares Torices

Dr. Alberto Alvarado Echavarría

Dr. Iván Jiménez Flores

Dr. David Sanabria Cordero

Dr. Juan Carlos Sánchez Suárez

### **PREHOSPITALARIO**

Lic. A.P. Víctor Manuel Figueroa Corchado

### **TOXICOLOGÍA**

Dra. Mayré Ivonne Bautista Albíter

Dr. Natanael del Ángel González

### **URGENCIAS PEDIÁTRICAS**

Dr. Víctor Baltazar Olivar López

### **URGENCIAS GERIÁTRICAS**

Dra. Diana Nagtheli Lemus Galván

### **COMITÉ DE ÉTICA**

Dr. Juan Manuel Rocha Luna

### **COMITÉ DE DIFUSIÓN**

Dra. Dania Mariel Félix Bernstorff

Dra. Gabriela Alejandra Ugalde Rebollar

Dra. Giovana Marín Gerónimo

Dra Adriana Lugo Meléndez

Dr. Juan Augusto Aguilar Loranca

### **COMITÉ CONSULTIVO**

Dra. Martha Sanchez

Dra. Berenice Alejandra González Cortez

Dr. Miguel Russi Hernández

### **MEDICINA LEGAL**

Dra. Angélica Soria Huerta



## CONTENIDO

Vol. 17, Núm. 1, enero-abril 2025

### EDITORIAL

Formar, fortalecer, formalizar: el camino urgente para la toxicología clínica en México .....8  
*Felix-Bernstorff DM.*

### ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN Y ORIGINALES

Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico para peritonitis asociada a diálisis peritoneal .....10  
*Ávila-Salcedo DR, Ayala-San Pedro JA, Lozano-Nuevo JJ, Mendoza-Portillo E, Montes-Hernández PA, Mesta-Carrillo LF.*

Clínica, diagnóstico y tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio atendidas en una UCIA de tercer nivel .....15  
*Díaz-Aguilar FA, Reyes-Miranda RA, Chablé-Chan FG, Gurrola-Gómez CA, Calva-Salinas KL, Helue-Mena A.*

Rendimiento diagnóstico de la ecografía del cuádriceps en la evaluación nutricional del paciente crítico .....25  
*Vargas-Miranda CE, Dector Lira D M, Enríquez Santos D, Mercado Cruz E*

### CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Wünderlich, abordaje diagnóstico y tratamiento en el servicio de urgencias .....32  
*López-Salinas KG, Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM, Culebro-García C, García-Fierro LA, Yevevino-Suárez P.*

Loxoscelismo cutáneo en urgencias: diagnóstico y estrategias terapéuticas .....39  
*Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM, López-Salinas KG, Arango-Mathieu MD, García-Fierro LA, Hernández-Basulto R.*

Envenenamiento masivo por abejas (*Apis mellifera*) .....45  
*Pérez-Tuñón JG, Badillo-Ramírez EZ, Bautista-Albíter MI, Mancera-Castillo L, Alegría-Rivas FA, Acosta-Olvera IA.*

### ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Simulación *in situ* como herramienta en la formación y mejora médica .....50  
*Cerón-Apipilhuasco A, Alvarado-Mena I, Loria-Castellanos J.*

El primer factor NO se olvida: relevancia del fibrinógeno en el manejo del choque hemorrágico .....54  
*Ballesteros-Flores CG, Ballesteros-Rentería G, Terán-Flores H, Navarrete-Colin YA.*

Recomendaciones de terapia de alto flujo de oxígeno en el servicio de urgencias PARTE 2 .....58  
*Sanabría-Cordero D, Trejo-Rosas S, Mendez-Jesus IA, Mendoza Portillo E, Russi-Hernández M*

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES .....69

## CONTENTS

Volume 17, Issue 1, January-April 2025

### EDITORIAL

Train, strengthen, formalize: the urgent path for clinical toxicology in Mexico .....8  
**Felix-Bernstorff DM.**

### RESEARCH AND ORIGINAL ARTICLES

Leukocyte glucose index as a prognostic marker for peritonitis associated with peritoneal dialysis ...10  
**Ávila-Salcedo DR, Ayala-San Pedro JA, Lozano-Nuevo JJ, Mendoza-Portillo E, Montes-Hernández PA, Mesta-Carrillo LF.**

Clinical presentation, diagnosis, and treatment of patients with diabetic ketoacidosis during pregnancy and the postpartum period treated in a tertiary care unit ..... 15  
**Díaz-Aguilar FA, Reyes-Miranda RA, Chablé-Chan FG, Gurrola-Gómez CA, Calva-Salinas KL, Helue-Mena A.**

Quadriceps ultrasound diagnostic performance in nutritional assessment of critically ill patients .....25  
**Vargas-Miranda CE, Dector Lira D M, Enriquez Santos D, Mercado Cruz E**

### CLINICAL CASES

Wunderlich syndrome, diagnostic approach and treatment in the emergency department .....32  
**López-Salinas KG, Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM, Culebro-García C, García-Fierro LA, Yeiverino-Suárez P.**

Cutaneous loxoscelism in the emergency department: diagnosis and therapeutic strategies .....39  
**Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM, López-Salinas KG, Arango-Mathieu MD, García-Fierro LA, Hernández-Basulto R.**

Massive honey bee (*Apis mellifera*) envenomation .....45  
**Pérez-Tuñón JG, Badillo-Ramírez EZ, Bautista-Albíter MI, Mancera-Castillo L, Alegría-Rivas FA, Acosta-Olvera IA.**

### REVIEW ARTICLES

In-situ simulation as a tool in medical training and improvement .....50  
**Cerón-Apipilhuasco A, Alvarado-Mena I, Loria-Castellanos J.**

The first factor is NOT forgotten: relevance of fibrinogen in the management of hemorrhagic shock .....54  
**Ballesteros-Flores CG, Ballesteros-Rentería G, Terán-Flores H, Navarrete-Colin YA.**

Recommendations for high-flow oxygen therapy in the emergency department PART 2 .....58  
**Sanabía-Cordero D, Trejo-Rosas S, Mendez-Jesus IA, Mendoza Portillo E, Russi-Hernández M**

INSTRUCTIONS TO AUTHORS .....69



## Formar, fortalecer, formalizar: El camino urgente para la toxicología clínica en México

*Train, strengthen, formalize: the urgent path for clinical toxicology in Mexico*

**Dania Mariel Felix-Bernstorff\***

**Citar como:** Felix-Bernstorff DM. Formar, fortalecer, formalizar: el camino urgente para la toxicología clínica en México. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(1):8-9.

### AL EDITOR

En México persiste una percepción equivocada sobre el papel de la toxicología clínica dentro del sistema de salud. Con frecuencia, se asume que el manejo de las intoxicaciones puede quedar exclusivamente en manos de la vigilancia epidemiológica o resolverse sin asesoría especializada. Esta idea no parte de un deseo de suplantar funciones, sino de una desinformación estructural sobre las labores, alcances y necesidades reales de la toxicología clínica moderna. Esta visión, aunque bien intencionada, subestima la complejidad clínica de la toxicología y los beneficios comprobados de contar con centros especializados.

La toxicología clínica no es solo vigilancia poblacional: es una disciplina altamente especializada que implica diagnóstico diferencial, manejo con antídotos, monitoreo de efectos adversos y toma de decisiones terapéuticas críticas en tiempo real. Además, su labor no se limita al área de urgencias, sino que se extiende a la terapia intensiva, hospitalización general, consulta externa y otras áreas hospitalarias. La existencia de centros toxicológicos permite centralizar la experiencia, agilizar el acceso a tratamientos, brindar capacitación continua y estandarizar el manejo clínico de las intoxicaciones.

Sin embargo, en México, la red de centros toxicológicos es heterogénea en su estructura y capacidad de respuesta. Aunque existen 28 centros toxicológicos registrados en el Directorio Nacional de la Red Toxicológica Mexicana (RETOMEX), su funcionamiento y nivel de especialización varía enormemente. Algunos están dirigidos por médicos toxicólogos con especialidad o diplomado en toxicología, mientras que otros sólo atienden llamadas sin personal médico especializado. Algunos operan las 24 horas, pero otros solo funcionan por la mañana con un sólo integrante del equipo. En varios estados existen centros sin capacidad de respuesta inmediata, lo que se traduce en diagnós-

ticos erróneos, hospitalizaciones innecesarias, uso ineficiente de antídotos y —lo más grave— muertes evitables.

Pese a su relevancia, en México sólo existen dos escuelas formales para entrenar a especialistas en toxicología clínica, lo que limita la disponibilidad de especialistas en todo el país. Además, muchas sedes de formación médica —particularmente en urgencias, pediatría y medicina interna— no ofrecen entrenamiento adecuado en toxicología clínica, a pesar de que la atención de pacientes intoxicados forma parte cotidiana de su práctica. En el caso de la especialidad en medicina de urgencias, son pocas las sedes que cuentan con rotaciones supervisadas por toxicólogos clínicos. Un estudio estadístico sobre el número de médicos residentes que reciben formación en toxicología clínica sería relativamente fácil de realizar si el listado nacional de sedes de residencia estuviera disponible públicamente, como debería ser.

Además de la falta de especialistas y centros funcionales, el subregistro de casos de intoxicación en México genera una falsa percepción de que la intoxicación es un problema poco frecuente. Sin datos reales sobre la incidencia y patrones de intoxicación, es difícil diseñar estrategias efectivas de prevención, manejo clínico y políticas de salud pública. Antes que cualquier otra acción, es fundamental fortalecer el reporte de casos para dimensionar adecuadamente la magnitud del problema.

La experiencia internacional demuestra lo que es posible lograr con una infraestructura toxicológica bien diseñada. En Estados Unidos, la red de 55 centros toxicológicos, coordinada por *America's Poison Centers*, recibe más de 200,000 reportes de exposiciones por mes, brinda atención 24/7 y elabora anualmente un análisis epidemiológico detallado que permite identificar brotes, vigilar sustancias de riesgo emergentes y apoyar políticas públicas basadas en evidencia. Esta labor es posible gracias a la estrecha colaboración entre los centros toxicológicos y las instancias de salud pública. En este modelo, epidemiología y toxicología no compiten, sino

\* Especialista en Medicina de Urgencias. Alta Especialidad en Toxicología Clínica. Vicepresidente de la Asociación de Medicina de Urgencias y Desastres de México. Miembro del Colegio Americano de Toxicología Clínica



que se complementan. Este enfoque ha evitado muertes por intoxicaciones y ha mejorado la educación pública y profesional en temas toxicológicos. En Canadá y Francia, los centros toxicológicos cumplen funciones similares: asesoría inmediata, vigilancia epidemiológica, investigación y respuesta a emergencias químicas.

Por ello, hacemos un llamado a las autoridades de salud, universidades, colegios médicos y tomadores de decisiones para que reconozcan la toxicología clínica como una disciplina esencial, tanto para la atención médica como para la salud pública. Urge fortalecer la formación

académica, garantizar la existencia de centros toxicológicos operativos en cada estado del país, establecer protocolos de reporte confiables y fomentar su integración al sistema nacional de salud.

La infraestructura básica existe. Lo que falta es decisión.

#### REFERENCIAS

1. RETOMEX – RETOXLAC [Internet]. Disponible en: <https://retoxlac.org/redes/retomex/>
2. National Poison Data System [Internet]. [poisoncenters.org](https://poisoncenters.org). Disponible en: <https://poisoncenters.org/national-poison-data-system>



## Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico para peritonitis asociada a diálisis peritoneal

*Leukocyte glucose index as a prognostic marker for peritonitis associated with peritoneal dialysis*

Dylani Rosa Ávila-Salcedo,\* Jorge Alejandro Ayala-San Pedro,\*\* José Juan Lozano-Nuevo,\*\* Elizabeth Mendoza-Portillo,\*\*\* Pavel Antonio Montes-Hernández,\*\*\*\* Luis Fernando Mesta-Carrillo\*

Citar como: Ávila-Salcedo DR, Ayala-San Pedro JA, Lozano-Nuevo JJ, Mendoza-Portillo E, Montes-Hernández PA, Mesta-Carrillo LF. Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico para peritonitis asociada a diálisis peritoneal. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(1):10-.

### RESUMEN

**Introducción:** la peritonitis asociada a diálisis (PAD) es una complicación común y grave. El índice leuco-glucémico (ILG), ha demostrado ser útil como marcador pronóstico en diversas patologías, podría ser una herramienta valiosa para predecir PAD, mejorando la toma de decisiones clínicas.

**Objetivo:** establecer la asociación entre el ILG y el desarrollo de PAD.

**Material y métodos:** estudio de casos y controles en 49 pacientes en los hospitales de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, quienes presentaron urgencia dialítica y fueron sometidos a la colocación de su primer catéter de diálisis. Se midió el ILG al ingreso y se evaluó su asociación con el desarrollo subsecuente de PAD. Se analizó mediante la prueba exacta de Fisher para proporciones, U de Mann-Whitney para comparar la mediana del ILG y los días de estancia hospitalaria (DEH), y t de Student para comparar las medias.

**Resultados:** El ILG positivo fue más frecuente en el grupo que desarrolló PAD, 33.5% vs 4% ( $p = 0.019$ ). Razón de momios 7.08 (IC 95% 1.4-34.3). La mediana del ILG en el grupo de casos fue de 1.15, mientras que en los controles fue de 0.73 ( $p < 0.05$ ). También se encontró diferencia en DEH y cambio de catéter.

**Conclusiones:** el ILG se asocia significativamente con el desarrollo de PAD y podría ser un marcador pronóstico útil para predecir desenlaces clínicos en estos pacientes.

**Palabras clave:** peritonitis, peritonitis asociada a diálisis, diálisis peritoneal, índice leuco-glucémico, adultos.

### ABSTRACT

**Introduction:** dialysis-associated peritonitis (DAP) is a common and serious complication. The leukocyte-glucose index (LGI) has proven useful as a prognostic marker in various pathologies and could be a valuable tool for predicting DAP, thereby improving clinical decision-making.

**Objective:** to establish the association between LGI and the development of DAP.

**Materials and methods:** a case-control study was conducted in 49 patients at Ministry of Health hospitals in Mexico City who presented with dialysis urgency and underwent placement of their first dialysis catheter. LGI was measured on admission, and its association with subsequent development of DAP was evaluated. Proportions were analyzed using Fisher's exact test, median LGI and hospital length of stay (LOS) with the Mann-Whitney U test, and means with Student's t-test.

**Results:** a positive LGI was more frequent in the group that developed DAP (33.5% vs. 4%,  $p = 0.019$ ), with an odds ratio of 7.08 (95% CI: 1.4–34.3). The median LGI in cases was 1.15 compared to 0.73 in controls ( $p < 0.05$ ). Differences were also observed in LOS and catheter replacement rates.

**Conclusions:** LGI is significantly associated with the development of DAP and may serve as a useful prognostic marker for predicting clinical outcomes in these patients.

**Keywords:** peritonitis, dialysis-related peritonitis, peritoneal dialysis, Leukocyte glucose index, Adults.

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) representa un problema de salud pública global con una incidencia y prevalencia en constante aumento. En México, según datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía en el 2020, la insuficiencia renal causó 15,455 defunciones, de las cua-

les el 72.4% fueron por ERC. Este problema se posicionó entre las diez principales causas de muerte en personas mayores de 45 años.<sup>1,2</sup>

En 2010, un estudio multicéntrico retrospectivo con 31,712 pacientes de 127 hospitales generales en 21 estados de México reveló que el 66% (20,702) de los pacientes recibían tratamiento con diálisis peritoneal (DP), mientras

\* Médico Residente de Medicina Interna, Hospital General de Ticomán, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

\*\* Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Ticomán, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

\*\*\* Jefa de Servicio de Terapia Intensiva, Hospital General Rubén Leñero, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

\*\*\*\* Médico Residente de Medicina Interna, Hospital General "Xoco", Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

que el 34% (11,010) estaban en modalidad de hemodiálisis. La DP es el método más utilizado como sustituto renal en México. Sin embargo, a pesar de sus amplios beneficios, este tratamiento no está exento de riesgos, siendo las infecciones, en particular la peritonitis asociada a diálisis (PAD), una de las complicaciones más graves y frecuentes, lo que contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad de los pacientes.<sup>3</sup>

En el 2019 se reportó una incidencia de 1.33 episodios de PAD por paciente al año en México.<sup>4</sup> Otra investigación indica que hasta el 45% de los pacientes experimentaron peritonitis en los primeros seis meses de tratamiento con DP, y la tasa se incrementó al 70% durante el primer año.<sup>4</sup> Esto refleja una prevalencia 35.3% superior a la recomendada por las guías de la Sociedad Internacional de Diálisis Peritoneal, que establecen que la tasa global de peritonitis no debe superar los 0.40 episodios por año, y que más del 80% de los pacientes deben estar libres de peritonitis durante un año. La poca disponibilidad de un espacio adecuado y el manejo incorrecto de la técnica estéril fueron los factores más frecuentemente asociados, con predominancia de microorganismos Gram negativos, especialmente *Escherichia coli*, como agentes etiológicos.<sup>5</sup>

La PAD es una de las complicaciones más frecuentes y graves asociadas a la DP, siendo la principal causa de pérdida del catéter y de la finalización del tratamiento. Por ello, es crucial identificar los factores de riesgo y pronóstico asociados para mejorar el manejo clínico. Esto resalta la necesidad de realizar futuras investigaciones sobre la prevención y los biomarcadores pronósticos.<sup>6</sup>

El índice leuco-glucémico (ILG) se define como la relación entre los niveles de glucosa y el recuento leucocitario, obteniendo un valor que refleja el estado inmunológico y metabólico del paciente. Investigaciones han demostrado su utilidad en la predicción del pronóstico y la gravedad de diversas patologías, por ejemplo hay una asociación del  $ILG \geq 1.7$  y un mayor riesgo de infecciones graves por SARS-CoV-2.<sup>7</sup> Asimismo, este marcador con un punto de corte  $\geq 1.2$  identifica un incremento de hasta 9 veces de riesgo de complicaciones intrahospitalarias en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST.<sup>8</sup>

Actualmente, se conocen diversos factores de riesgo conocidos para el desarrollo de PAD, como son: hipokalemia, desnutrición, sobrecarga hídrica, errores en la técnica y el número de recambios realizados en un día. Sin embargo, no se han establecido biomarcadores que puedan predecir específicamente el riesgo de PAD.

Dado que el ILG integra la respuesta inmunológica y el estado metabólico del paciente, esta investigación tiene como objetivo analizar su utilidad como biomarcador accesible para predecir el desarrollo de PAD en pacientes que inician tratamiento dialítico de urgencia, con el fin de mejorar la toma de decisiones clínicas y optimizar los resultados terapéuticos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico en 49 pacientes atendidos en hospitales de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, durante el período comprendido entre el 1 de diciembre de 2022 y el 1 de diciembre de 2023. Todos los pacientes incluidos fueron diagnosticados con enfermedad renal crónica en estadio 5, según los criterios de Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), y presentaron urgencia dialítica, lo que motivó la colocación del primer catéter de diálisis peritoneal.

## POBLACIÓN DE ESTUDIO

**Grupo de casos:** conformado por 24 pacientes que desarrollaron peritonitis asociada a la diálisis, diagnosticada mediante datos clínicos y bioquímicos. Se obtuvo una muestra de líquido peritoneal con técnica estéril, tras 2 horas de estancia de la solución de diálisis en la cavidad abdominal. La muestra se procesó citológicamente utilizando un equipo Beckman Coulter LH 750. Se consideró peritonitis cuando la cuenta de leucocitos fue superior a  $100/mm^3$ , con más del 80% de polimorfonucleares, además de realizarse un cultivo con técnica de estriado en agar sangre, MacConkey y agar chocolate.

**Grupo control:** integrado por 25 pacientes que no desarrollaron peritonitis durante el período de seguimiento.

## CÁLCULO DEL ÍNDICE LEUCO-GLUCÉMICO (ILG)

El índice leuco-glucémico se calculó al ingreso a urgencias utilizando la fórmula:

$$ILG = \frac{\text{glucemia (mg/dL)} \times \text{leucocitos (10}^3\text{/mm}^3\text{)}}{1000}$$

Se consideró positivo un  $ILG \geq 1.7$ .

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cualitativas fueron analizadas mediante la prueba exacta de Fisher. Las variables cuantitativas se analizaron mediante la prueba de Shapiro-Wilk para determinar su distribución. La prueba t de Student para variables paramétricas (glucosa, linfocitos, ILG y DEH), y la prueba de U de Mann Whitney para datos no paramétricos (edad, sexo, IMC, tensión arterial, leucocitos, neutrófilos, urea, potasio, pH,  $HCO_3$ , hemoglobina y mortalidad).

Se calculó la razón de momios (OR) para evaluar el riesgo de desarrollar peritonitis en aquellos pacientes con índice leuco-glucémico positivo al ingreso. El análisis estadístico se realizó con el software IBM SPSS *Statistics*, versión 27.

El evento primario del estudio fue el desarrollo de peritonitis asociada a la diálisis. Como eventos secundarios se consideraron la mortalidad, los días de estancia hospitalaria, el cambio de catéter de diálisis y el cambio de modalidad de diálisis.

El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética del Hospital Rubén Leñero de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

### RESULTADOS

Se incluyeron 49 pacientes en el estudio, de los cuales 28 fueron hombres (57.1%) y 21 mujeres (42.9%). Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial sistémica (HAS) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), presentes en el 87.8% y 83.7% de los casos, respectivamente.

En el grupo de casos, los pacientes presentaron una mediana de edad de 62 años y un índice de masa corporal (IMC) de 28.05 kg/m<sup>2</sup>, con DM2 e HAS como comorbilidades predominantes. En el grupo control, la mediana de edad fue de 56 años y el IMC de 26 kg/m<sup>2</sup>. Las condiciones bioquímicas fueron similares entre ambos grupos, excepto por la glucosa, que mostró una diferencia significativa ( $p < 0.05$ ). (**Cuadro 1**).

En el objetivo primario, se encontró una asociación significativa entre un índice leuco-glucémico (ILG) positivo y el desarrollo de peritonitis, con una razón de momios de 7.08 (IC 95%: 1.4 – 34.3), indicando un riesgo aproximadamente 7 veces mayor de presentar esta complicación. La mediana del ILG fue significativamente más alta en el grupo de casos en comparación con los controles ( $p < 0.05$ ).

En cuanto a los desenlaces secundarios, se observó mayor estancia hospitalaria en el grupo de casos ( $p = 0.003$ ). Cambio de catéter de diálisis significativamente más frecuente en los casos ( $p = 0.002$ ). Mortalidad y cambio a hemodiálisis no mostraron diferencias estadísticamente significativas. (**Cuadro 2**).

#### Interpretación de los resultados

El índice leuco-glucémico mostró una asociación significativa con el desarrollo de peritonitis y una mayor duración de la estancia hospitalaria. Aunque su utilidad como predictor de mortalidad o necesidad de cambio a hemodiálisis es limitada, su relación con el cambio de catéter sugiere que un ILG elevado podría estar asociado con complicaciones infecciosas recurrentes.

**Cuadro 1.** Características demográficas de la muestra

n= 49	Casos n=24 (40%)	Controles n=25 (51%)	p
Edad en años (DE)	59.2 (9.69)	54 (14.06)	0.21
Sexo Hombres Mujeres	54.2% 45.8%	60% 40%	0.77
Índice de masa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	28	26	0.12
Diabetes Mellitus	22 (91.7%)	18 (75%)	0.138
Hipertensión arterial sistémica	21 (87.5%)	22 (88%)	1.0
Día al diagnóstico de peritonitis	7.5 (9.21)	NA	
Valores bioquímicos			
Leucocitos x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> (DE)	10.07 (6.4)	7 (1.86)	0.661
Glucosa mg/dL (DE)	166.2 (61.57)	107 (30.2)	0.001
Neutrófilos x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> (DE)	6.3 (3.1)	5.7 (2)	0.322
Linfocitos células x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> (DE)	0.8 (0.2)	0.7 (0.75)	0.032
Urea mg/dL (DE)	248 (113.5)	255 (102.4)	0.248
Potasio mmol/L (DE)	5.6 (0.9)	6 (0.98)	0.321
pH (DE)	7.26 (0.16)	7.3 (0.09)	0.197
HCO <sub>3</sub> mmol/L (DE)	11.6(4.5)	12.6 (5.8)	0.63
Hemoglobina g/dl (DE)	9.15 (2.3)	8.1 (1.4)	0.893
Cultivo bacteriano positivo	14 (58.3%)	NA	
NA: no aplica; DE: desviación estándar.			

### DISCUSIÓN

Este estudio es pionero, pues no se ha identificado previamente ninguna investigación que evalúe la asociación entre el índice leuco-glucémico positivo ( $\geq 1.7$ ) y el desarrollo de peritonitis en pacientes sometidos a colocación urgente de su primer catéter de diálisis. A pesar de las limitaciones inherentes al diseño retrospectivo de casos y controles, los hallazgos sugieren una posible relación entre este índice y la aparición de peritonitis, respaldada por el análisis de proporciones. Estos resultados generan hipótesis relevantes que justifican la realización de estudios prospectivos para validar estos hallazgos y aportar evidencia más sólida.

**Cuadro 2.** Desenlace primario y secundario.

n=49	Casos n=24	Controles n=25	P
ILG positivo	8 (33.3%)	1 (4%)	0.011
ILG mediana (DE)	1.15 (1.75)	0.73 (0.34)	<0.05
Mortalidad	2 (8.3%)	1 (4%)	0.609
Días estancia intrahospitalaria (DEH)	22.5 (10.09)	8 (7.02)	0.003
Cambio a hemodiálisis	2 (8.3%)	0	

ILG: índice leuco-glucémico; DE: desviación estándar.

Un aspecto relevante es que, aunque la diabetes mellitus no se identificó como un factor de riesgo independiente en nuestro análisis, la elevación significativa de la glucemia en el grupo de casos sugiere que el descontrol metabólico podría desempeñar un papel determinante en la predisposición al desarrollo de peritonitis. Este hallazgo coincide con investigaciones previas que señalan que la hiperglucemia sostenida altera la respuesta inmunológica, afectando la quimiotaxis, la fagocitosis y la función de los neutrófilos, lo que aumenta la susceptibilidad a infecciones en pacientes con diálisis peritoneal.<sup>9</sup> Además, la hiperglucemia podría modificar el microambiente peritoneal, favoreciendo el crecimiento bacteriano y comprometiendo la capacidad defensiva del huésped, lo que explicaría, al menos parcialmente, la asociación observada en nuestro estudio.

En este contexto, el índice leuco-glucémico podría reflejar de manera más precisa el estado inflamatorio y metabólico del paciente, integrando tanto la respuesta inmunológica como el grado de descontrol glucémico. Esto resalta la importancia de optimizar el control metabólico en pacientes con diálisis peritoneal, no solo para prevenir complicaciones, sino también para reducir el riesgo de infecciones. Dado que en nuestro análisis se observaron diferencias significativas en los niveles de glucosa, pero no en los leucocitos, estos resultados refuerzan la hipótesis de que el componente glucémico es el principal determinante del índice leuco-glucémico como factor de riesgo.

Por otro lado, no identificamos a la diabetes mellitus como un factor de riesgo significativo, en contraste con estudios previos que han señalado esta condición como un predictor de fallo de diálisis, con una razón de momios de 2.45.<sup>7</sup> Esto sugiere que, en nuestro estudio, el descontrol metabólico asociado a la diabetes podría ser el verdadero condicionante del riesgo, más que la presencia de la enfermedad como antecedente. Estos resultados subrayan la necesidad de implementar estrategias más estrictas para el control glucémico en pacientes sometidos a diálisis

peritoneal, especialmente en aquellos con hiperglucemia persistente, con el fin de mejorar los desenlaces clínicos y reducir la incidencia de complicaciones infecciosas.<sup>10</sup>

El parámetro más cercano a nuestro estudio es el índice neutrófilo-linfocito >2.89, identificado previamente como un factor de riesgo para el desarrollo de peritonitis. Este índice, al igual que el índice leuco-glucémico, es un marcador de inflamación. Sin embargo, en dicho estudio, la mediana de glucemia reportada fue de 125 mg/dL en ambos grupos, lo que sugiere que la glucemia no fue un factor determinante para el desarrollo de peritonitis.<sup>9</sup> En contraste, en nuestro estudio, se observó una diferencia significativa en la media de glucosa en el grupo de casos respecto al control (166 mg/dL frente a valores normales), lo que sugiere que el control de la glucemia podría influir en el riesgo de desarrollar esta complicación. Esta observación refuerza la hipótesis de que la glucemia elevada es el principal determinante del índice leuco-glucémico como factor de riesgo, dado que no encontramos diferencias significativas en los niveles de leucocitos entre los grupos.

El índice leuco-glucémico ha demostrado asociación con la mortalidad en diversas condiciones clínicas, como el infarto agudo al miocardio,<sup>10</sup> COVID-19<sup>11</sup> y en pacientes revascularizados con puente coronario.<sup>12</sup> Sin embargo, esta asociación no se ha replicado en otros contextos, como en sepsis<sup>13</sup> y eventos vasculares cerebrales<sup>14</sup>. De manera similar, en nuestro estudio tampoco se encontró una relación significativa con la mortalidad, lo que podría explicarse por el bajo número de eventos registrados (dos en el grupo de casos y uno en el grupo control) y el corto periodo de seguimiento, limitado al tiempo de internamiento.

El índice leuco-glucémico positivo mostró una razón de momios para el desarrollo de peritonitis, aunque con un intervalo de confianza amplio (1.4 a 34), lo que probablemente se deba al tamaño muestral, ya que el cálculo de la muestra se realizó para un estudio de casos y controles. Estudios futuros, preferentemente con un diseño de cohorte, permitirían establecer este valor con mayor precisión. Es importante destacar que la mediana del índice leuco-glucémico también mostró diferencias entre el grupo de casos y el grupo control, lo que sugiere la necesidad de definir un punto de corte óptimo mediante investigaciones subsecuentes.

## CONCLUSIONES

El índice leuco-glucémico positivo ( $\geq 1.7$ ) se ha identificado como un factor de riesgo relevante para el desarrollo de peritonitis asociada a diálisis en pacientes con colocación urgente de su primer catéter de diálisis peritoneal. Este índice no solo se asocia con la aparición de peritonitis, sino también con desenlaces clínicos desfavorables, como el

aumento de la estancia hospitalaria y la necesidad de reemplazar el catéter.

El índice leuco-glucémico, debido a su fácil medición y bajo costo, podría considerarse un biomarcador accesible y eficaz para la identificación temprana de pacientes en riesgo, lo que permitiría implementar intervenciones preventivas más oportunas y específicas. Su aplicación clínica podría contribuir significativamente a mejorar los resultados en pacientes con diálisis peritoneal, optimizando las estrategias de manejo y reduciendo la incidencia de complicaciones infecciosas.

**FUENTES DE FINANCIAMIENTO:** esta investigación no recibió ninguna donación del sector público o comercial

## REFERENCIAS

1. Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D, et al. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2021;398(10302):786-802. doi:10.1016/S0140-6736(21)00519-5.
2. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Características de las defunciones registradas en México durante 2020. INEGI. Published 2020. Accessed July 30, 2024. [https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/mortalidad/doc/defunciones\\_registradas\\_2020\\_nota\\_tecnica.pdf](https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/mortalidad/doc/defunciones_registradas_2020_nota_tecnica.pdf).
3. Méndez-Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, et al. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diálisis y Trasplante*. 2010;31(1):7-11. doi:10.1016/s1886-2845(10)70004-7.
4. Aco-Luna JA, Solano-Ramírez A, Saldaña-Guerrero MP, et al. Incidencia de peritonitis asociada a diálisis peritoneal en adultos en un hospital, Puebla, México. *Revista Científica Ciencia Médica*. 2019;22(1):24-28. Accessed July 30, 2024. [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1817-74332019000100004&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332019000100004&lng=es&tlng=es).
5. Russi Hernández M, et al. Etiología de peritonitis asociada a diálisis peritoneal continua. *Archivos de Medicina de Urgencia de México*. 2013;5(1):5-10.
6. Cullis B, Al-Hwiesh A, Kilonzo K, et al. ISPD guidelines for peritoneal dialysis in acute kidney injury: 2020 update (adults). *Peritoneal Dialysis International*. 2021;41(1):15-31. doi:10.1177/0896860820970834.
7. Liu X, Qin A, Zhou H, et al. Novel predictors and risk score of treatment failure in peritoneal dialysis-related peritonitis. *Frontiers in Medicine*. 2021;8:639744. doi:10.3389/fmed.2021.639744.
8. Reyes-Villarreal JC, Morales-Gutiérrez JE, López-Zamora B, et al. Índice leuco-glucémico en pacientes con infarto miocárdico con elevación del ST. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2022;60(2):142-148.
9. Sánchez Avilés TA, Soto-García Ó, León-Miranda AE, et al. Asociación entre índice neutrófilo-linfocito y peritonitis relacionada con diálisis peritoneal. *Medicina Interna de México*. 2022;38(2). doi:10.24245/mim.v38i2.4814.
10. Rodríguez-Jiménez A, Fardales-Rodríguez R, Toledo-Rodríguez E, et al. Índice leuco-glucémico como factor pronóstico tras un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. *Revista Finlay*. 2019;9(2). Accessed July 31, 2024. <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/636>.
11. Ramos-Hernández WM, Soto L, Del Rosario-Trinidad M, et al. Leukocyte glucose index as a novel biomarker for COVID-19 severity. *Scientific Reports*. 2022;12(1). doi:10.1038/s41598-022-18786-5.
12. Seoane LA, Burgos L, Espinoza JC, et al. Prognostic value of the leuco-glycaemic index in the postoperative period of coronary artery bypass grafting. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2021;36(4):484-491. doi:10.21470/1678-9741-2020-0349.
13. Vélez JL, Vélez P, Bucheli R, et al. Evaluación del índice leuco-glicémico como predictor de mortalidad en pacientes sépticos clínico-quirúrgicos y críticos. *Rev Med Vozandes*. 2016;27:35-40.
14. Hernández-Sánchez MM, Lozano-Nuevo JJ, Suárez-Cuenca JA, et al. Índice leuco-glucémico asociado con complicaciones en isquemia cerebral aterotrombótica. *Medicina Interna de México*. 2019;35(1). doi:10.24245/mim.v35i1.2180.



## Artículos de investigación y originales

# Clínica, diagnóstico y tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio atendidas en una UCIA de tercer nivel

*Clinical presentation, diagnosis, and treatment of patients with diabetic ketoacidosis during pregnancy and the postpartum period treated in a tertiary care unit*

**Francisco Alonso Díaz-Aguilar,\* Ramón Alejandro Reyes-Miranda,\*\* Fabian Guadalupe Chablé-Chan,\*\*\* Christian Alexis Gurrola-Gómez,\*\*\*\* Karla Lorena Calva-Salinas,\*\*\*\*\* Antonio Helue-Mena\*\*\*\*\***

**Citar como:** Díaz-Aguilar FA, Reyes-Miranda RA, Chablé-Chan FG, Gurrola-Gómez CA, Calva-Salinas KL, Helue-Mena A. Clínica, diagnóstico y tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio atendidas en una UCIA de tercer nivel. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(7):15-24.

### RESUMEN

**Introducción:** la cetoacidosis diabética (CAD) durante el embarazo y el puerperio representa una complicación médica crítica con serias implicaciones para la salud materna y fetal. A pesar de su gravedad, existen limitaciones en el conocimiento sobre sus características clínicas, diagnóstico y manejo en entornos hospitalarios especializados. Dada la variabilidad en la incidencia global y los significativos riesgos asociados, es imperativo explorar en profundidad estos aspectos para optimizar el cuidado y mejorar los desenlaces.

**Objetivo:** describir el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de las pacientes con cetoacidosis diabética durante el embarazo y el puerperio que fueron atendidas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Ginecología y Obstetricia No 3 “Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez” del Centro Médico Nacional “La Raza”.

**Material y métodos:** es un estudio analítico, observacional, retrospectivo, descriptivo, y longitudinal; se basa en la revisión de expedientes clínicos de pacientes diagnosticadas con CAD durante el embarazo y el puerperio, atendidas desde enero del 2019 hasta junio del 2024. Se aplicaron los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para el diagnóstico de CAD (pH<7.30, glucemia >200mg/dL, cetonuria positivo) y se tomó la información de los expedientes mediante una hoja de recolección de datos, sin incluir información identificable.

**Resultados:** se incluyeron 9 casos. La mediana de edad fue de 27 años (RIC 22 – 37), edad gestacional al momento de presentación fue de 28.6 semanas (RIC 18.6 – 37), con cinco pacientes (55.6%) diagnosticadas en el tercer trimestre. El tipo de diabetes: diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en un 44.4%, gestacional 33.3% y diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) con 22.2%. El tiempo de evolución de diabetes fue menor de 1 año en 66.7%. La comorbilidad más frecuente fue obesidad (33.3%). La falta de apego al tratamiento fue el factor precipitante más frecuente (66.6%). Dentro del cuadro clínico que más se presentó: náusea (77.8%) y vómito (66.7%). El manejo en la UCIA a las 12 horas de estancia, mostró mejoría significativa en: frecuencia cardíaca (112 lpm vs 90 lpm, p = 0.98), pH (7.25 vs 7.37, p= 0.001), bicarbonato (11.8mmol/L vs 16.4 mmol/L, p = 0.005), exceso de bases (-18.1 mmol/L vs -11.1 mmol/L, p = 0.001) y la brecha aniónica (17.2 vs 11 mmol/L, p = 0.007). El tratamiento médico: nadie recibió insulina en carga; dosis de insulina en infusión utilizada durante las 12 horas 0.040 UI/Kg/h (RIC 0.014 – 0.055) y líquidos infundidos en 12 horas fue 3000 mL (RIC 1555 mL – 3391.5mL). Egresaron del servicio de UCIA a los 2 días de estancia el 66.7% de las pacientes.

**Conclusión:** la cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio se manifiesta más frecuentemente en DM1 y gestacional precipitado por la falta del control metabólico y una duración de la diabetes menor de un año. El cuadro clínico predominante es la náusea y el vómito, el manejo recibido en 12 horas incluye líquidos e insulina intravenosa en infusión consiguiendo egreso a los 2 días de atención.

**Palabras clave:** cetoacidosis diabética, embarazo, puerperio.

\* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional “La Raza”, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Médico Adscrito de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Ángeles, Clínica Londres.

\*\* Médico Residente de 4to Año de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

\*\*\* Médico Adscrito al Servicio de Urgencias, Hospital General, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

\*\*\*\* Médico Adscrito a la Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

\*\*\*\*\* Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos. Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

\*\*\*\*\* Jefe de División de Ginecología y Obstetricia, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.

**Correspondencia:** Dr. Francisco Alonso Díaz-Aguilar.

**Correo electrónico:** diaf77@hotmail.com

<https://dx.doi.org/10.35366/120930>

**Recibido:** 15 de enero, 2025. **Aceptado:** 28 de febrero, 2025.

## ABSTRACT

**Introduction:** diabetic ketoacidosis (DKA) during pregnancy and the postpartum period represents a critical medical complication with serious implications for maternal and fetal health. Despite its severity, there are limitations in knowledge about its clinical characteristics, diagnosis, and management in specialized hospital settings. Given the variability in global incidence and the significant associated risks, it is imperative to explore these aspects in depth to optimize care and improve outcomes.

**Objective:** to describe the clinical picture, diagnosis, and treatment of patients with diabetic ketoacidosis during pregnancy and the postpartum period who were treated in the intensive care unit of the Gynecology and Obstetrics Hospital No. 3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez" of the National Medical Center "La Raza".

**Material and methods:** this is an analytical, observational, retrospective, descriptive, and longitudinal study; It is based on the review of clinical records of patients diagnosed with DKA during pregnancy and the postpartum period, treated from January 2019 to June 2024. The American Diabetes Association (ADA) criteria for the diagnosis of DKA were applied (pH <7.30, blood glucose >200 mg/dL, positive ketonuria) and the information was taken from the records using a data collection sheet, without including identifiable information.

**Results:** nine cases were included. The median age was 27 years (IQR 22 - 37), gestational age at presentation was 28.6 weeks (IQR 18.6 - 37), with five patients (55.6%) diagnosed in the third trimester. The type of diabetes: type 1 diabetes mellitus (DM1) in 44.4%, gestational 33.3% and type 2 diabetes mellitus (DM 2) in 22.2%. The time of evolution of diabetes was less than 1 year in 66.7%. The most frequent comorbidity was obesity (33.3%). Lack of adherence to treatment was the most frequent precipitating factor (66.6%). Within the clinical picture that occurred most frequently: nausea (77.8%) and vomiting (66.7%). Management in the ICU after 12 hours of stay, showed significant improvement in: heart rate (112 bpm vs 90 bpm,  $p = 0.98$ ), pH (7.25 vs 7.37,  $p = 0.001$ ), bicarbonate (11.8 mmol / L vs 16.4 mmol / L,  $p = 0.005$ ), base excess (-18.1 mmol / L vs -11.1 mmol / L,  $p = 0.001$ ) and the anion gap (17.2 vs 11 mmol / L,  $p = 0.007$ ). Medical treatment: no one received insulin loading; insulin infusion dose used during the 12 hours was 0.040 IU/kg/h (IQR 0.014 - 0.055) and fluids infused in 12 hours was 3000 mL (IQR 1555 mL - 3391.5 mL). 66.7% of patients were discharged from the ICU after 2 days of stay.

**Conclusion:** diabetic ketoacidosis in pregnancy and puerperium is more frequently manifested in DM1 and gestational diabetes precipitated by the lack of metabolic control and a duration of diabetes less than one year. The predominant clinical picture is nausea and vomiting; the management received in 12 hours includes fluids and intravenous insulin infusion, achieving discharge after 2 days of care.

**Keywords:** Diabetic ketoacidosis, pregnancy, puerperium.

## INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes que surge cuando la deficiencia o resistencia de insulina lleva a la activación de hormonas contrarreguladoras que causan aumento de la gluconeogénesis, lipólisis, acumulación de cetonas en la sangre, deshidratación, hiperosmolaridad, desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica que de no identificarse a tiempo condiciona al paciente un estado de salud grave, con alto riesgo de aparición de complicaciones y mortalidad. La CAD es un estado de emergencia médica que puede aparecer en pacientes, principalmente, con reciente diagnóstico de DM1, DM2 o que presenten otro tipo de diabetes y que se encuentren en una situación de estrés (infección, abuso de alcohol, uso de cocaína, pancreatitis aguda, trauma, quemaduras severas, en curso de una cirugía, tirotoxicosis, embolia pulmonar, infarto de miocardio, entre otros), uso o abuso de medicamentos (corticoesteroides, inhibidor del cotransportador de sodio glucosa 2 - SGLT 2, antipsicóticos atípicos), descontrol metabólico, omisión o falla en el cumplimiento del tratamiento, con riesgo de recurrencia del episodio principalmente debido a factores socioeconómicos y educativos que impactan en la mala adherencia al tratamiento. Esta enfermedad se

caracteriza por hiperglucemia, acidosis metabólica con brecha aniónica elevada y la presencia de cetonas en la orina y/o en plasma.<sup>1</sup>

La fisiopatología de la cetoacidosis diabética inicia cuando los pacientes con diabetes mellitus presentan insuficiente producción o ausencia de insulina, por lo que se activa la vía de gluconeogénesis, asociado a elevación de concentraciones de hormonas contrarreguladoras como glucagón, hormona del crecimiento, cortisol y catecolaminas, así como disminución del uso de glucosa por los tejidos periféricos, con el objetivo de aumentar la cantidad de glucosa sérica, creando mayor disponibilidad de precursores gluconeogénicos como lactato, glicerol y aminoácidos como alanina, glicina y serina. El tejido muscular comienza a consumirse por medio de su catabolismo para generar aminoácidos que son utilizados en la gluconeogénesis y cetogénesis como son tirosina, isoleucina y fenilalanina o esencialmente cetogénicos como leucina y licina. El catabolismo de isoleucina, lisina y triptofano forma acetil coenzima A (acetil-CoA); el catabolismo de fenilalanina y tirosina forma acetoacetato y el catabolismo de leucina ayuda a la formación de  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilglutaril coenzima A (HMG-CoA). En el tejido adiposo se activa la lipasa sensible a hormonas contrarreguladoras, con la consecuente lipólisis de los triglicéridos, liberando ácidos grasos libres (AGL) y glicerol en gran-



des cantidades hacia la circulación. Al llegar al hígado los AGL, se oxidan a cuerpos cetónicos en las mitocondrias hepáticas, donde se acumulan al reducirse las concentraciones hepáticas de malonil - CoA, bajo la intervención del glucagón. En pacientes sanos, la acetil-CoA es utilizada por el ciclo del ácido tricarbóxico (Ciclo de Krebs) para sintetizar Adenosín Trifosfato (ATP), pero en pacientes descompensados, la sobreproducción de acetil-CoA e incapacidad de su metabolismo por dicho ciclo; provoca que una molécula de acetil-CoA se una a otra molécula de acetil-CoA, creando acetoacetil-CoA, la cual se puede unir a otra molécula de acetil-CoA originando  $\beta$  - hidroxil -  $\beta$  - metilglutaril CoA (HMG - CoA). En circunstancias fisiológicas la enzima HMG - CoA sintetasa es estimulada por el glucagón (ante situaciones de ayuno o disminución de las concentraciones de insulina) para sintetizar HMG-CoA e inhibida su producción por la acción de la insulina. La HMG-CoA dentro de las mitocondrias hepáticas se libera y forma acetoacetato, el cual se degrada espontáneamente y se convierte en acetona o puede ser metabolizado de acetoacetato a beta - hidroxibutirato.<sup>2</sup> Por lo tanto, a nivel hepático se producen 3 cuerpos cetónicos que son acetona, acetoacetato y beta-hidroxibutirato, elementos que son producidos como respuesta fisiológica al ayuno, sin embargo en el desequilibrio metabólico no identificado de un paciente con cualquier tipo de diabetes, principalmente los que cursan con DM1, representa el comienzo de aumento de producción, concentración, depósito y eliminación de cuerpos cetónicos, que de no identificarse en etapas tempranas agrava aun más la condición clínica del paciente, así como el estado de salud a su llegada a urgencias. Estos pacientes que se encuentran en producción constante a nivel hepático de cuerpos cetónicos, donde la acetona es la responsable del aliento descrito como "afrutado", mientras que beta - hidroxibutirato y acetoacetato, son cetoácidos o "ácidos fuertes", que al disminuir su aclaramiento, aumenta su concentración. El cuerpo humano aumenta la concentración de aniones séricos, en un intento de mantener la homeostasis del pH sérico (normal 7.35 a 7.45) y evitar que los cetoácidos disminuyan el mismo, sin embargo, disminuye la concentración de bicarbonato sérico al rebasar su capacidad de amortiguamiento, desarrollando acidosis metabólica con anion gap elevado (el anión gap en pacientes sanos es de 10 a 14 mmol/L), el cual va empeorando a medida que se agrava la hiperglucemia y las concentraciones de acetoacetato y  $\beta$  - hidroxibutirato, causando una diuresis osmótica. Al disminuir el pH sérico a  $< 7.35$  comienza una falla celular, que de progresar la disminución del pH conlleva a disfunción neurológica con la aparición de signos o síntomas como estupor, coma, edema cerebral y en el peor de los casos la muerte a un pH  $< 7$ . Aunado a lo anterior se recurre a otros mecanismos para intentar

obtener el amortiguamiento tisular, siendo uno de ellos el intercambio de iones de hidrógeno extracelulares de los cetoácidos por iones de potasio intracelulares (cation de predominio intracelular, gracias a la acción de la insulina), lo cual puede aumentar o agravar la hipertonicidad extracelular, provocando el movimiento de agua desde el espacio intracelular al extracelular, aumentando aún más la pérdida de potasio intracelular y empeorando la diuresis osmótica con las siguientes consecuencias: contracción del volumen sanguíneo arterial, hipoperfusión generalizada, aumento de aldosterona, que actúa reabsorbiendo sodio en el riñón mediante la excreción de potasio en la orina, aumento en la concentración de ácido láctico debido al cambio de respiración aerobia a anaerobia en los tejidos periféricos por hipoperfusión, aumento adicional de las hormonas contrarreguladoras, disminución de la tasa de filtración glomerular que progresa a insuficiencia prerrenal, con pérdida de la capacidad de excretar ácidos como el sulfato, el fosfato o el urato, agravando aún más la acidemia con brecha aniónica elevada e hiperpotasemia. Se agrega al cuadro clínico del paciente cómo: vómito, estado mental alterado y no tolerancia de la vía oral o incapacidad de ingerir líquidos, observamos que el cuerpo humano permanece en un círculo vicioso que conlleva a la profundización de la fisiopatología.<sup>2,3,4</sup>

En el embarazo y el puerperio de pacientes con diabetes mellitus pregestacional o gestacional, la CAD es una complicación todavía aún menos frecuente y poco comprendida, ya que los datos sobre factores de riesgo, clínica y resultados son escasos, se limitan a series de casos y artículos de revisión al 2024.<sup>5</sup> Dada la vulnerabilidad de esta población y las implicaciones para la salud tanto materna como fetal; el retraso en su diagnóstico y tratamiento oportuno puede precipitar de forma temprana en la aparición de secuelas e incluso la muerte tanto para el feto o neonato como para la madre. Los cambios fisiológicos del embarazo como la resistencia a la insulina, ayuno acelerado y la alcalosis respiratoria, pueden predisponer a las mujeres embarazadas con diabetes a CAD, caracterizando la presencia de hiperglucemia menos severa e incluso euglucémica. Por lo tanto los cambios fisiológicos, signos y síntomas propios del embarazo y puerperio pueden enmascarar o ir de la mano con el desarrollo de CAD.<sup>3,5,6</sup>

Durante el embarazo, la mujer se prepara para las demandas energéticas del feto en crecimiento, parto y lactancia, pero también incrementa el riesgo de presentar CAD severa caracterizada por una rápida evolución. Tenemos que la resistencia a la insulina fisiológica en el embarazo puede ser hasta tres veces mayor, dada la disminución de la sensibilidad a la insulina en un 56% para las 36 semanas de gestación, junto con un aumento en los niveles de cuerpos cetónicos en un 33%, con la posibilidad de detectar cetonas en orina de mujeres em-

barazadas en ayuno en un 30%. Lo que representa un mecanismo fisiológico mediado por una variedad de hormonas tanto propias como placentarias para asegurar un adecuado suministro de glucosa, principalmente hacia el tercer trimestre donde el feto incrementa su metabolismo de glucosa y profundiza su anabolismo, mientras que el metabolismo materno acentúa el catabólico.<sup>6,7,8</sup>

La hormona gonadotropina corionica humana es sintetizada por el sincitiotrofoblasto, siendo destacada su participación en el primer trimestre, pero con alta probabilidad de aparición de síntomas, en la mayoría de los casos con náusea, disminución de la tolerancia de la vía oral, vómito, deshidratación y en casos graves con aparición de hiperemesis gravídica, lo que acentúa tanto los factores de riesgo para generar acidosis y activación de hormonas relacionadas con el estrés, así como la probabilidad de aparición de CAD a edades gestacionales tempranas.<sup>9</sup>

Para satisfacer las demandas fetoplacentarias los cetoácidos y la glucosa cruzan la barrera fetoplacentaria. La glucosa por medio de transporte facilitado a través del transportador de glucosa placentaria (GLUT – 1) transporta hasta 150 gramos al día al final del embarazo.

Durante el segundo y tercer trimestre aumenta la resistencia a la insulina, la cual es una hormona sintetizada en el páncreas, secretada para la regulación del metabolismo de glucosa y su aprovechamiento en los tejidos periféricos. El aumento en la resistencia a la insulina incluye la participación de hormonas antagonistas, tal es el caso del lactógeno placentario humano, estrógeno, prolactina, cortisol y citocinas proinflamatorias (como factor de necrosis tumoral alfa), que en sincronía disminuyen la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina en más del 50%.<sup>4,7</sup>

El lactógeno placentario humano (hPL), hormona producida durante el embarazo por las células del sincitiotrofoblasto de la placenta, donde su concentración en el suero materno se ha visto relacionada con la cantidad de masa placentaria y el número de embriones o fetos (gestaciones múltiples). Es estructuralmente homóloga a la hormona del crecimiento hipofisiaria, la prolactina y la hormona del crecimiento placentaria. Se une principalmente al receptor de prolactina y con menor afinidad al receptor de la hormona del crecimiento. Aparece en el suero materno a las 6 semanas de gestación, alcanzando su pico en el tercer trimestre cercano al término. Dentro de sus funciones está implicada en el crecimiento ductal y alveolar mamario hacia el tercer trimestre para la lactogénesis junto con el estrógeno, la progesterona y la prolactina. A nivel metabólico está implicada en la disminución de la sensibilidad a la insulina en los tejidos maternos, estimula la lipólisis, aumentando la disponibilidad de nutrientes para el feto, como glucosa, aminoácidos y cetonas para su transporte a través de la barrera feto-placentaria. En pacientes embarazadas con DM1 el hPL pueden ser menor su concentración al co-

mienzo del embarazo en comparación con pacientes que no presentan diabetes, pero se ha visto en las pacientes que llegan al término, las concentraciones séricas de hPL son más altas o normales altas, así como en pacientes embarazadas con otro tipo de diabetes identificada antes del embarazo o durante el embarazo se ha visto la relación de su concentración con aumento en la masa placentaria y el peso al nacer del neonato. Dado lo anterior, la relación del hPL con la fisiopatología de la CAD es el aumento de disponibilidad de ácidos grasos libres, que acentúan aún más la cetogénesis.<sup>10</sup>

Los estrógenos son originados principalmente en los ovarios y la placenta, modulan la respuesta a la insulina e incrementan la lipólisis. La progesterona por su parte sintetizada principalmente por los ovarios con un pico en la decima semana, esencial junto con la hormona gonadotropina corionica para mantener la gestación, aumenta la resistencia a la insulina para elevar la disponibilidad de glucosa al feto, disminuye la motilidad gastrointestinal y aumenta la absorción de carbohidratos. El cortisol, por su parte, originado en las glándulas suprarrenales, contribuye al aumento de la gluconeogénesis y la resistencia a la insulina, dado que en el tercer trimestre la tasa metabólica materna aumenta a 300 kcal/día aproximadamente, por lo que en periodos de ayuno corto, eleva los niveles de glucosa en sangre y la aparición de cuerpos cetónicos en un 33% de las mujeres embarazadas, en comparación con el posparto y a su vez juega un papel importante ante periodos prolongados de ayuno, infección u otros factores ceto-genicos extrínsecos para el desarrollo de CAD.<sup>6,7</sup>

Por otro lado, es conocido el aumento de la tasa de filtración glomerular, inanición acelerada y aumento de la ventilación alveolar minuto en la mujer embarazada, lo que da lugar a un estado de alcalosis respiratoria primaria que se equilibra con el aumento de excreción renal de bicarbonato (valores normales de bicarbonato sérico 19 – 20 mmol/L), lo que conduce a una menor capacidad de tampon al disminuir el principal buffer en la sangre, haciendo susceptible a la mujer embarazada a la acidosis metabólica.<sup>6,8,11</sup>

Como se ha visto, la relación entre la fisiología del embarazo con la fisiopatología de CAD aunado a cambios actuales en nuestra población mexicana comenzando por la pirámide poblacional donde se aprecia disminución en el número de nacimientos, reportando el INEGI en el 2023 1,820,888 nacimientos registrados, con una tasa de fecundidad de las mujeres entre 15 y 49 años de 1.6 hijas e hijos, pero con la mayor concentración de la población entre los 15 y 24 años de edad, con un aumento de uso de métodos de planificación familiar de un 59.9% en el 2018 a 66.9% al 2023, aumento en la frecuencia del primer embarazo después de los 30 años, aumento en la prevalencia de obesidad y diabetes mellitus en mujeres con edad materna de riesgo, donde un pequeño grupo de estas mujeres se ca-

racterizará por el uso de diferentes métodos de reproducción asistida, aumentando la probabilidad de un embarazo múltiple.<sup>7,12,13,14</sup>

Los estudios sugieren que la incidencia de CAD en mujeres embarazadas oscila entre 0.2 al 10% de las pacientes que presentan diabetes, aunque estas cifras pueden variar según la región, etnia, genética, raza, edad materna, tiempo de evolución de la diabetes mellitus, edad gestacional al momento de la presentación, presencia de embarazo múltiple o de alto orden fetal, uso de técnicas de reproducción asistida, estatus socioeconómico y el acceso a la atención, la mortalidad materna informada es rara, pero la mortalidad fetal varía del 10% al 35%.<sup>15,16</sup>

En México la prevalencia de diabetes gestacional se reporta entre 8.7% y 17.7%, sin embargo, el reporte epidemiológico de mujeres embarazadas o puerperas que desarrollaron CAD, es aún más incierto, la mayoría de los estudios reportados en nuestro país son reportes o series de caso.<sup>15,17,18</sup>

El diagnóstico de CAD se basa en criterios establecidos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para la población en general, asociación que incluso reconoce contar con datos limitados, por lo tanto no existen criterios diagnósticos específicos como ahora ya lo es para la detección de diabetes pregestacional y gestacional. Según la ADA y ACOG, las mujeres con diabetes pregestacional deben informar a sus equipos de atención médica, la presencia de cetonas en la orina cuando sus niveles de glucosa superen los 200 mg/dL, los criterios para el diagnóstico de la CAD incluyen hiperglucemia con niveles de glucosa en sangre mayores a 250 mg/dL, acidosis metabólica con un pH arterial menor a 7.30, que puede ser asociado a niveles de bicarbonato sérico menores a 15 mEq/L, un anión gap elevado (>12 mEq/L) y la presencia de cetonas en orina o en sangre.<sup>2,17-19</sup>

El tratamiento de la CAD durante el embarazo o el puerperio las estrategias recomendadas por la ADA y ACOG:

- 1. Hidratación:** iniciando con solución salina isotónica con reposición total de 4 – 6 L en las primeras 12 hrs. Cuando la glucosa plasmática sérica alcance 200 mg/dL, cambie a dextrosa al 5% con NaCl al 0.45%, a 150 – 250 mL/h.
- 2. Insulina:** la terapia comienza con una dosis de carga de insulina regular seguida por una infusión intravenosa continua. Considerar una dosis de carga de 0.1 a 0.2 UI/Kg como bolo IV e iniciar infusión continua de 0.1 UI/Kg/hora
- 3. Manejo de electrolitos:** la monitorización y corrección de desequilibrios electrolíticos, especialmente de potasio, es fundamental, por lo que debemos mantener una función renal adecuada con producción de orina a 50 mL/h. La hipokalemia puede ser una complicación de la terapia con insulina y la re-

hidratación, por lo que se debe administrar potasio para mantener niveles seguros y evitar arritmias cardíacas.

- 4. Monitorización:** el monitoreo frecuente de los niveles de glucosa en sangre, electrolitos séricos, cetonas y el pH sanguíneo es crucial para guiar las intervenciones terapéuticas y asegurar tanto la estabilidad materna como la fetal. Se recomienda también el monitoreo fetal durante y después del tratamiento de la CAD para evaluar el bienestar del feto.
- 5. Corrección de la acidosis:** aunque la corrección de la acidosis se logra principalmente a través del tratamiento de la hiperglucemia y la rehidratación, en casos de acidosis severa (pH < 7.0 o bicarbonato menor a 8) puede considerarse la administración de bicarbonato. Con pH entre 6.9 a 7.0: diluir NaHCO<sub>3</sub> (50 mmol) en 200 mL de H<sub>2</sub>O con 10 mEq de KCL e infundir durante 1 hora. Repetir la administración de NaHCO<sub>3</sub> cada 2 hrs hasta que el pH sea de 7.0 y controlar el K sérico.
- 6. Identificación y tratamiento de la causa subyacente:** es importante identificar y tratar cualquier factor precipitante de la CAD, como infecciones, omisión de dosis de insulina, o enfermedades concomitantes.<sup>19,20</sup>

En este estudio se describen las características clínicas, el uso de parámetros utilizados para su diagnóstico y evolución del tratamiento médico, con el objetivo de aportar mejoría en la atención materna- fetal y neonatal a nuestra población.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Posterior al dictamen de autorización por el comité local de investigación y ética en salud 3504, con registro institucional R-2024-3504-073 ante la Comisión Federal para la protección de Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) se analizaron los expedientes de las pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio atendidas en la UCIA de la (UMAE) Hospital de Gineco-Obstetricia (HGO) Núm. 3 del Centro Médico Nacional (CMN) "La Raza" del IMSS en la Ciudad de México entre el 1 de enero del 2019 al 30 de junio del 2024.

Los investigadores buscaron en la bitácora en la que se registra a las pacientes que ingresan a la UCIA con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio. Posteriormente se realizó un listado de estas mismas y se busco información relacionada con su patología y este estudio en el expediente clínico de cada uno de los casos.

Para la investigación se elaboró una hoja de recolección de datos por paciente, en la que se recolectó la

información necesaria de acuerdo con los objetivos planteados: edad, semanas de gestación al momento de la cetoacidosis, momento de la presentación de la gestación o puerperio, tipo de diabetes, enfermedad hipertensiva del embarazo, obesidad, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, enfermedades reumáticas, otro tipo de comorbilidades, factor precipitante para la cetoacidosis, signos vitales al ingreso y a las 12 hr, oximetría de pulso al ingreso y a las 24 hr, IMC a su ingreso, deshidratación, escala de coma de Glasgow al ingreso y a las 24 hr, aliento afrutado, poliuria, polidipsia, náuseas, vómito, dolor abdominal, contracciones uterinas, visión borrosa, astenia, fiebre, disuria, lipotimia, valores gasométricos al ingreso y a las 24hr, valores de laboratorio al ingreso, tratamiento al ingreso y en el transcurso de 12 hr, uso de ventilación mecánica, resultado del embarazo durante su estancia, días de estancia en UCIA.

#### Criterios de inclusión

Expedientes completos de las pacientes que ingresaron al servicio de UCIA con el diagnóstico de embarazo, puerperio y cetoacidosis diabética.

#### Criterios de exclusión

Expedientes de mujeres con intoxicación con metanol o etilenglicol.

#### Criterios de eliminación

Expedientes de los pacientes incompletos.

#### Estadística

Se usó el programa estadístico SPSS- 25 y se realizó una estadística descriptiva de las variables cuantitativas, se calcularon medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar, rango intercuartilar, valores mínimos y máximos); para las cualitativas Chi<sup>2</sup>, frecuencias simples y proporciones. Para comparar las medias y/o las medianas entre grupos según su distribución se usó *t* de Student o *U* Mann Whitney.

## RESULTADOS

La muestra se conformó por 12 mujeres embarazadas, una de las cuales ingresó en la vigilancia del puerperio inmediato, con diagnóstico de cetoacidosis diabética (CAD). Se excluyeron 3 casos ya que no cumplieron los criterios de inclusión.

Tres pacientes (33.3%) presentaron cetoacidosis diabética (CAD) en su primer embarazo, cinco pacientes (55.6%) presentaron CAD en el segundo. La edad gestacional de presentación de CAD en el embarazo fue de 3 pacientes (33.3 %) en el segundo trimestre del embarazo. Cinco pa-

cientes (55.6%) presentaron CAD en el tercer trimestre. Solo una paciente (11.1%) presentó CAD en el puerperio inmediato a las 12 horas de vigilancia. El tipo de diabetes más frecuentemente presentada fue la tipo 1 con 4 pacientes (44.4%), 3 pacientes (33.3%) con diabetes gestacional y 2 pacientes (22.2%) con DM2. El tiempo de evolución con diabetes más frecuentemente identificado fue de menos de 1 año con seis pacientes (66.7%). Dentro de las comorbilidades que presentaron las pacientes con CAD se describe lo siguiente: enfermedad hipertensiva inducida en el embarazo (11.1%), obesidad (33.3%), hipotiroidismo (11.1%), insuficiencia renal crónica (11.1%), enfermedad por reflujo gastroesofágico (11.1%), hiperemesis gravídica (11.1%), gastritis erosiva (11.1%), anemia (22.2%) y madre Rh negativa isoimmunizada (11.1%).

La edad de presentación de CAD en el embarazo y puerperio que ingresaron y fueron tratadas en UCIA fue una mediana de 27 años, con un mínimo de 19 y un máximo de 37 años. La mediana de edad en semanas de gestación fue de 28.6, con un mínimo de 18.6 y un máximo de 37. La mediana del índice de masa corporal (IMC) fue de 24.9, con un mínimo de 18.5 y un máximo de 34.8.

Dentro de los factores desencadenantes se presentaron cuatro pacientes (44.4%) con vómito, cinco pacientes (55.5%) presentaron infección, dos (22.2%) presentaron diabetes de reciente diagnóstico donde se incluye principalmente la diabetes gestacional. Seis (66.6%) tenían falta de apego a tratamiento. En dos (22.2%) hubo uso de esteroides prenatales o crónico como factor precipitante de la CAD y en un caso (11.1%) tuvo como antecedente cirugía.

Dentro del cuadro clínico, se presentaron los siguientes síntomas: náusea en 7 pacientes (77.8%), vómito en 6 (66.7%), dolor abdominal y deshidratación en 4 (44.4%). Así también 3 (33.3%) presentaron polidipsia y astenia. Ninguna paciente tubo el antecedente de poliuria, visión borrosa o describió la presencia de aliento afrutado.

Según el manejo médico se compararon las constantes vitales de ingreso a la UCIA y a las 12 horas de estancia (**Fig. 1**).

Sin embargo, en la uremia medida en mL/Kg/Hora la mediana fue de 1.47 a su ingreso con mejoría a las 12 horas de manejo médico a 0.8 mL/Kg/Hora,  $p=0.014$ . Solo 1 paciente tuvo disminución en la evaluación de consciencia con la escala de coma de Glasgow (con 14 puntos) a su ingreso.

Las características gasométricas al ingreso y a las 12 hr se encuentran en la **figura 2**.

Respecto al nivel de glucosa se observa una respuesta rápida de las pacientes con el aporte de insulina en un periodo de 12 horas (304 vs 147 mg/dL,  $p=0.18$ )

Respecto a las variables de función renal se aprecian en la **figura 3**.

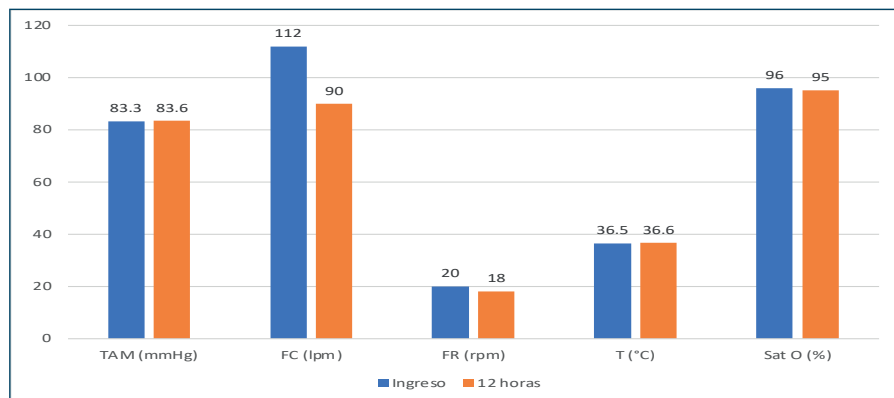


Figura 1. Signos vitales. TAM: tensión arterial media, FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria, T: temperatura, Sat O: saturación parcial de oxígeno.

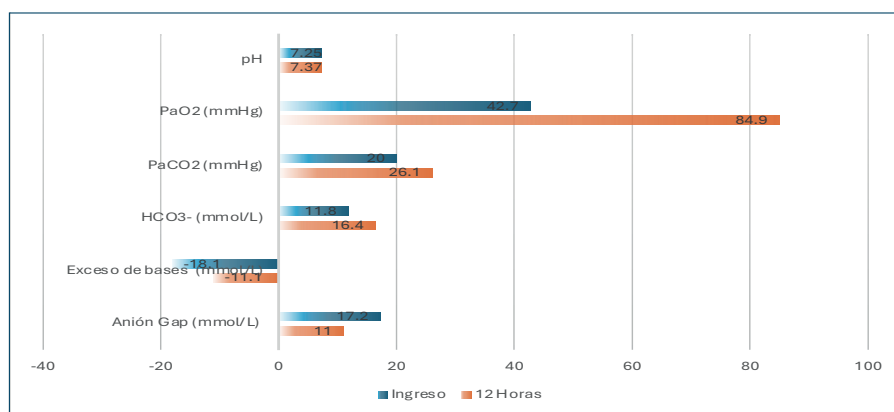


Figura 2. Valores gasométricos. pH: potenciales de hidrógeno, PaO<sub>2</sub>: presión parcial de oxígeno, PaCO<sub>2</sub>: presión parcial de dióxido de carbono, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: bicarbonato. mmol/L: milimolécúlas /litro.

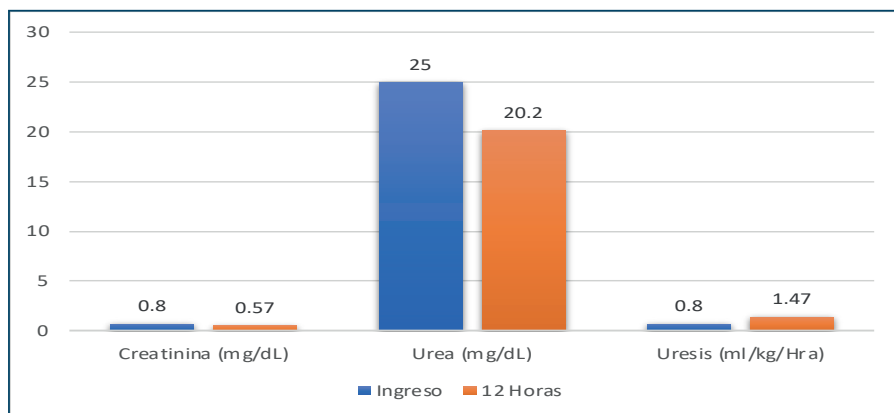


Figura 3. Función renal. mg/dL: miligramos / decilitro, mL/kg/h: mililitros/kilogramo/hora.

Respecto a los electrolitos séricos no hubo predominancia de datos de hipotasemia/hipertasemia (4.2 mmol/L vs 3.8 mmol/L,  $p=0.150$ ), hiponatremia/hipernatremia (135 mmol/L vs 136,  $p=0.008$ ) e hipocloremia/hipercloremia (106 vs 108.1,  $p = 0.092$ ) durante el manejo médico.

La presencia de cetonas en las pacientes es una de las condicionantes para diagnóstico de CAD y la integración en el presente estudio y la evaluación de la biometría hemática de ingreso se aprecia en el **cuadro 1**.

El análisis bivariado de los resultados de la exploración física y bioquímica del ingreso al servicio de UCIA y a las 12 horas de tratamiento médico se encuentra en el **cuadro 2**.

Respecto al tratamiento médico recibido se describe en el **cuadro 3**.

Se obtuvo resolución de la cetoacidosis diabética un caso presento sangrado de tubo digestivo alto secundario a gastritis erosiva y otro pancreatitis aguda. Resto de desenlaces se encuentran en el **cuadro 3**.

## DISCUSIÓN

Se presentaron 9 pacientes embarazadas y en el puerperio con cetoacidosis diabética en un periodo de estudio de 5 años (2019 a 2024) destaca la aparición de la CAD en 5 pacientes (55.6%) en el segundo embarazo. Según el estudio realizado por Diguisto C y cols., en la población del Reino Unido, la edad gestacional de presentación de CAD fue principalmente en el tercer trimestre con 5 pacientes (55.6%) y en segundo trimestre con 3 (33.3%), lo cual demuestra la relación entre el aumento fisiológico en el embarazo de resistencia a la insulina y gluconeogénesis por medio de las hormonas antagonistas: lactógeno placentario humano, estrógeno, prolactina, cortisol y citocinas proinflamatorias principalmente en el segundo y tercer trimestre de la gestación aunado al mecanismo fisiopatológico de la diabetes mellitus.<sup>4,5,6</sup>

Díaz-Aguilar FA, Reyes-Miranda RA, Chablé-Chan FG, y col.

**Cuadro 1.** Biometría hemática de ingreso.

Variable	Mediana	Rango intercuartílico (p25-p75)	Min - Max
Cetonas (mg/dL)	40	27.5 - 115	15 - 300
Leucocitos a su ingreso (K/ $\mu$ L)	10.80	9.750 - 17.100	7.3 - 21-1
Plaquetas a su ingreso (K/ $\mu$ L)	317	210 - 396	148 - 467
Hto a su ingreso (%)	35.6	29.6 - 41.75	12.3 - 50.2
Hemoglobina (g/dL)	12.2	11.1 - 16.4	9 - 34.2

mg/dL: miligramos decilitro, K/ $\mu$ L: mil células por microlitro, %: porcentaje, g/dL: gramos / decilitro.

**Cuadro 2.** Características a la exploración física y bioquímicas presentadas en las pacientes a su Ingreso y las 12 horas a UCIA

N 9	Al ingreso			A 12 horas de manejo			U de Mann Whitney
	Mediana	RIC 25-75%	min-Max	Mediana	RIC 25 - 75%	min-Max	P
TAM (mmHg)	83.3	65.95 - 98.5	63.6 -117.6	83.6	75 - 84.3	65 -105	0.729
FC (lpm)	112	88 -118	78 -174	90	83 - 102	80 -107	0.098
FR (rpm)	20	18 - 22	12 - 26	18	13 -19	11 - 21	0.013
T (°C)	36.5	36.5 - 36.6	36 -36.7	36.6	36.1- 36.65	36 - 37	0.873
Sat O (%)	96	95 - 97	93 - 98	95	92.5 - 96.5	91 - 98	0.276
Uresis (mL/kg/Hra)	0.8	0.53 - 1.16	0.4 - 1.27	1.47	1.1 - 2.36	0.75 - 3.5	0.014
Glasgow	15	14.5 - 15	14 - 15	15	15	15	
pH	7.25	7.18 - 7.3	7.05 - 7.32	7.37	7.33 - 7.4	7.31 - 7.42	0.001
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	42.7	57 - 94	41.8 - 113	84.9	34.1 - 94.9	26.9 - 108	0.013
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	20	15 - 26.7	10.7 - 29.5	26.1	22.3 - 29.1	17 - 30.9	0.59
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	11.8	10.2 - 13.8	8.4 - 14.3	16.4	15 - 17.3	11 - 20	0.005
Exceso de bases (mmol/L)	-18.1	-22.2 - -16	-25.7 - -15.2	-11.1	-12.6 - -9	-14.7 - -4.7	0.001
Anión gap (mmol/L)	17.2	13.1 - 20.9	12 - 27	11	8.4 - 12	7.9 - 15.2	0.007
Glucosa (mg/dL)	304	172 - 399	103 - 665	147	114 - 251	31 - 366	0.18
Creatinina (mg/dL)	0.8	0.54 - 1.03	0.44 - 1.12	0.57	0.53 - 0.73	0.43 - 0.79	0.48
Urea (mg/dL)	25	19.2 - 29.4	10.5 - 47.08	20.2	15.57 - 23.8	9.5 - 33.2	0.044
Sodio (mmol/L)	135	129.5 - 137.5	125.9 - 138	136	133.8 - 140.5	130.6 - 141	0.008
Cloro (mmol/L)	106	97.4 - 110.7	94 - 117	108.1	104.4 - 115.5	104 - 117	0.092
Potasio (mmol/L)	4.2	3.9 - 4.4	3 - 5.5	3.8	3.4 - 3.9	3.1 - 4.3	0.150

N: número de pacientes, RIC: rango intercuartilar, min: mínimo, Max: máximo. TAM: tensión arterial media, mmHg: milímetros de mercurio, FC: frecuencia cardíaca, lpm: latidos por minuto, FR: frecuencia respiratoria, rpm: respiraciones por minuto, T: temperatura, °C: grados centígrados, Sat O: saturación de oxígeno, %: porcentaje, pH: potenciales de hidrógeno, PaO<sub>2</sub> : presión parcial de oxígeno, PaCO<sub>2</sub> : presión parcial de dióxido de carbono, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : bicarbonato, mmol/L: milimoléculas por litro, mg/dL: miligramos decilitro.

**Cuadro 3.** Características del tratamiento

Variable	Mediana	Rango intercuartílico (p25-p75)	Min - Max
Insulina IV en carga	0		
Insulina IV en infusión (UI/Kg/h) durante 12 horas de tratamiento	0.0409	0.0140 – 0.0553	0.002 – 0.0683
Volumen de líquidos administrados IV en 12 hrs desde su ingreso a UCIA (mL)	3000.0	1555.0 – 3391.5	996 - 3455
Cantidad de reposición de potasio en 12 hrs desde su ingreso a UCIA (mEq/L)	40.8	5 – 63.05	0.00 – 77.5
Ameritó el uso de bicarbonato	1		
Cantidad de reposición de bicarbonato (mEq/L)	312		
Tratamiento con ventilación mecánica	0		

Max: máximo, min: mínimo, p: percentil, IV: intravenosa, UI/Kg/h: unidades internacionales/kilogramo/hora, mL: mililitro, UCIA: unidad de cuidados intensivos adultos, mEq/L: miliequivalentes/litro.

**Tabla 4.** Características de desenlace

Variable	
Resultado del embarazo de la paciente al egresar del servicio de UCIA por CAD:	N 9 (%)
Parto	1 (11.1)
Cesárea	2 (22.2)
Vigilancia del embarazo	6 (66.7)
Días de estancia hospitalaria en UCIA (días)	
1	3(33.3)
2	3(33.3)
3	1(11.1)
Más de 6 días	2 (22.2)

%= Porcentaje, n= Muestra parcial, UCIA= Unidad de cuidados intensivos adultos.

Así como en la literatura internacional, en nuestro estudio la diabetes tipo 1 fue la más frecuente con 4 pacientes (44.4%), pero destaca la aparición de diabetes gestacional con 3 pacientes (33.3%) y el tiempo de evolución con diabetes de menos de 1 año en 6 pacientes (66.7%). Ninguna paciente presentó más de un episodio de cetoacidosis diabética en su embarazo.<sup>3-6,12</sup>

Dentro de los factores desencadenantes los principales fueron en nuestra población la falta de apego al tratamiento en 6 pacientes (66.6%) y la presencia de infección en 5 pa-

cientes (55.5%). El resto de los factores desencadenantes guarda relación con estudios de referencia.<sup>5,7</sup>

La forma de presentación resalta la presencia de náusea y vómito como parte del cuadro clínico, es importante determinar la edad gestacional de la paciente ya que en el primer trimestre es un síntoma de embarazo. La presencia de dolor abdominal, polidipsia, astenia y datos clínicos de deshidratación estuvieron presentes en las pacientes. Por otro lado ninguna paciente tuvo el antecedente de poliuria, visión borrosa o se describió la presencia de aliento afrutado. En la exploración física destaca, previo al tratamiento médico, la presencia de taquicardia y polipnea. La oliguria no fue una constante, pero se aprecia mejoría de la misma junto con la frecuencia cardíaca y respiratoria a las 12 horas de evolución con tratamiento médico.<sup>5-7,12,13,16,17</sup>

De acuerdo al tratamiento implementado a su ingreso y por 12 horas de la pacientes con CAD en el embarazo y puerperio, a diferencia de las estrategias recomendadas por la ADA y ACOG ninguna paciente requirió más de 4 a 6 litros de fluidos intravenosos, obteniendo una mediana de 3L.<sup>17,18</sup> En nuestro estudio ninguna paciente ameritó uso de bolos de insulina, en todas las pacientes se implemento infusión intravenosa con una mediana en 12 horas de 0.04 UI/kg/hora, en comparación con la guía de la ACOG la dosis de insulina en infusión fue relativamente menor a la recomendada de 0.1 UI/kg/hora. La mediana de reposición de potasio se mantuvo en 40.8 mEq/L y sólo una

paciente ameritó el uso de bicarbonato al presentar una acidosis severa con pH 7.0, donde de acuerdo a guías internacionales su uso puede ser controversial, en este caso se obtuvieron valores gasométricos a las 12 horas pH 7.31, bicarbonato 15.9 mmol/L (previa: 8.4mmol/L), anión gap de 15.2 mmol/L (previa de 18 mmol/L) continuando la gestación en piso de ginecología y obstetricia.<sup>17</sup>

La resolución de la cetoacidosis diabética fue de 24 a 72 hrs de acuerdo a las características presentadas en este estudio, las pacientes que ameritaron más de

6 días de estancia hospitalaria fue debido a la presencia de otras complicaciones durante el embarazo como sangrado de tubo digestivo alto secundario a gastritis erosiva y pancreatitis aguda.<sup>6</sup>

### CONCLUSIÓN

Es importante la alta sospecha diagnóstica en pacientes que cursen con diabetes mellitus descontrolada o de reciente diagnóstico, porque los datos clínicos pueden empalmarse con los del embarazo. Como se aprecia en este estudio: la cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio se manifiesta más frecuentemente en DM1 y gestacional precipitado por la falta del control metabólico y una duración de la diabetes menor de un año. Las pacientes con diabetes gestacional deben ser evaluadas con precaución al ser la segunda población de riesgo. La obesidad implica un incremento de la frecuencia de CAD en el embarazo, por lo que desarrollar competencias diagnósticas y terapéuticas en el equipo médico es una prioridad. El cuadro clínico predominante es la náusea y el vómito, el manejo que actualmente indica UCIA las primeras 12 horas de manejo incluye líquidos, insulina intravenosa y no se usan bolos de insulina, logrando mejoría de la taquicardia, taquipnea y de la acidosis metabólica, consiguiendo egreso a las 48 horas. Por otro lado, es importante mayor difusión y concientización de la población para acudir a control prenatal y su seguimiento correspondiente para detección oportuna de comorbilidades, en este caso de diabetes mellitus y poder proveer la información y el tratamiento médico que corresponde a cada paciente para evitar esta complicación.

### REFERENCIAS

1. Lizzo JM, Goyal A, Gupta V. Adult Diabetic Ketoacidosis. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 12 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/>
2. Dhatriya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primer*. 14 de mayo de 2020;6(1):1-20.
3. Eledrisi MS, Beshyah SA, Malik RA. Management of diabetic ketoacidosis in special populations. *Diabetes Res Clin Pract*. 1 de abril de 2021;174:108744.
4. Sharma AK, Singh S, Singh H, Mahajan D, Kolli P, Mandadapu G, et al. Deep Insight of the Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. *Cells*. enero de 2022;11(17):2672.
5. Diguisto C, Strachan MWJ, Churchill D, Ayman G, Knight M. A study of diabetic ketoacidosis in the pregnant population in the United Kingdom: Investigating the incidence, aetiology, management and outcomes. *Diabet Med*. 2022;39(4):e14743.
6. Eshkoli T, Barski L, Faingelernt Y, Jotkowitz A, Finkel-Oron A, Schwarzfuchs D. Diabetic ketoacidosis in pregnancy – Case series, pathophysiology, and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1 de febrero de 2022;269:41-6.
7. Sibai BM, Viteri OA. Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. enero de 2014;123(1):167-78.
8. Cabrera-Figueroa I, Luaces-Sánchez P, Cruz-Fernández CY de la, González-Reigada A, Cabrera-Figueroa I, Luaces-Sánchez P, et al. Cetoacidosis diabética normoglucémica en mujeres con diabetes gestacional. *Rev Arch Méd Camagüey* [Internet]. abril de 2020 [citado 25 de octubre de 2024];24(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1025-02552020000200013&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1025-02552020000200013&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
9. Stern C, Schwarz S, Moser G, Cvitic S, Jantscher-Krenn E, Gauster M, et al. Placental Endocrine Activity: Adaptation and Disruption of Maternal Glucose Metabolism in Pregnancy and the Influence of Fetal Sex. *Int J Mol Sci*. 24 de noviembre de 2021;22(23):12722.
10. Rassie K, Giri R, Joham AE, Teede H, Mousa A. Human Placental Lactogen in Relation to Maternal Metabolic Health and Fetal Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci*. enero de 2022;23(4):15621.
11. Urbina-Quispe K, Corcuera-Ciudad R, Minchola-Vega J, Novoa RH, Urbina-Quispe K, Corcuera-Ciudad R, et al. Presentación mixta de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico en el embarazo: reporte de caso. *Ginecol Obstet México*. 2022;90(3):273-8.
12. Spencer NR, Clark SM, Harirah HM. Management of Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. marzo de 2023;66(1):186.
13. Dhanasekaran M, Mohan S, Erickson D, Shah P, Szymanski L, Adrian V, et al. Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy: Clinical Risk Factors, Presentation, and Outcomes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2 de agosto de 2022;107(11):3137.
14. ENCUESTA NACIONAL DE LA DINÁMICA DEMOGRÁFICA (ENADID) 2023. 2024;
15. Ginecología y Obstetricia de México [Internet]. [citado 25 de octubre de 2024]. Ginecología y Obstetricia de México. Disponible en: <https://ginecologiyobstetricia.org.mx/articulo/cetoacidosis-diabetica-durante-el-embarazo-reporte-de-un-caso>
16. Veciana MD. Diabetes ketoacidosis in pregnancy. *Semin Perinatol*. agosto de 2013;37(4):267-73.
17. ACOG Practice Bulletin No. 201: Pregestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol*. diciembre de 2018;132(6):e228.
18. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 12 de diciembre de 2022;46(Supplement\_1):S19-40.
19. Grasch JL, Lammers S, Scaglia Drusini F, Vickery SS, Venkatesh KK, Thung S, et al. Clinical Presentation and Outcomes of Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. noviembre de 2024;144(5):590.
20. Rodríguez DGP. UNIDAD DE ATENCION MÉDICA.





## Artículos de investigación y originales

# Rendimiento diagnóstico de la ecografía del cuádriceps en la evaluación nutricional del paciente crítico

## *Quadriceps ultrasound diagnostic performance in nutritional assessment of critically ill patients.*

César Elías Vargas-Miranda, \* Dra. Dulce María Dector-Lira, \*\* Dra. Diana Enríquez-Santos, \*\*\* Eduardo Mercado-Cruz\*\*\*\*

**Citar como:** Vargas-Miranda CE, Dector Lira D M, Enríquez Santos D, Mercado Cruz E. Rendimiento diagnóstico de la ecografía del cuádriceps en la evaluación nutricional del paciente crítico. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(1):25-31.

### RESUMEN

La antropometría, determinación del gasto energético basal, medición de prealbúmina y transferrina son clave en la evaluación nutricional. La estimación muscular, cuya pérdida se asocia a peores desenlaces, es otro componente. El ultrasonido es una herramienta innovadora para evaluar el volumen muscular.

**Objetivo:** explorar el rendimiento diagnóstico de la medición del cuádriceps durante la evaluación nutricional a los cinco días de estancia en terapia intensiva.

**Material y métodos:** estudio longitudinal, prospectivo y observacional. Incluyó pacientes >18 años en terapia intensiva. Excluyó pacientes con enfermedad renal, hepática, cuidados paliativos, embarazo, puerperio e imposibilidad de realizar mediciones. Se midieron prealbúmina, transferrina y grosor del cuádriceps mediante ultrasonografía al ingreso y a los cinco días. Se realizaron curvas ROC y se calculó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN). Se consideró  $p \leq 0.05$  como significativo.

**Resultados:** se incluyeron 80 pacientes. La edad fue 58.5 (51-68) años. La disminución del grosor del cuádriceps (>3 mm) tuvo sensibilidad 30.8%, especificidad 73.3%, VPP 83.3% y VPN 19.6%. El área bajo la curva fue 0.52 ( $p=0.08$ ).

**Conclusión:** el ultrasonido tiene un bajo rendimiento diagnóstico y no debe usarse solo para diagnosticar desnutrición en pacientes críticos. Puede ser útil como complemento a otras evaluaciones.

**Palabras clave:** grosor del músculo cuádriceps, ultrasonido, evaluación del estado nutricional, prealbúmina, terapia intensiva.

### ABSTRACT

*Anthropometry, determination of basal energy expenditure, and measurement of prealbumin and transferrin are key in nutritional assessment. Muscle estimation, the loss of which is associated with worse outcomes, is another component. Ultrasound is an innovative tool for assessing muscle volume.*

**Objective:** to explore the diagnostic performance of quadriceps measurement during nutritional assessment five days after staying in intensive care.

**Material and methods:** longitudinal, prospective, observational study. It included patients >18 years of age in intensive care. It excluded patients with kidney or liver disease, palliative care, pregnancy, puerperium, and those unable to perform measurements. Prealbumin, transferrin, and quadriceps thickness were measured by ultrasound upon admission and five days later. ROC curves were performed and sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV), and negative predictive value (NPV) were calculated.  $p \leq 0.05$  was considered significant.

**Results:** eighty patients were included. Age was 58.5 (51-68) years. Decreased quadriceps thickness (>3 mm) had a sensitivity of 30.8%, specificity of 73.3%, PPV of 83.3%, and NPV of 19.6%. The area under the curve was 0.52 ( $p=0.08$ ).

**Conclusion:** ultrasound has a low diagnostic yield and should not be used alone to diagnose malnutrition in critically ill patients. It may be useful as a complement to other assessments.

**Keywords:** quadriceps muscle thickness, ultrasound, nutritional status assessment, prealbumin, intensive care.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha profundizado en el tema de la terapia nutricional en pacientes con enfermedades críticas; sin embargo, aún no existe un consenso para determinar la mejor terapia nutricional para cada paciente

porque debe tomarse en cuenta tanto la fase metabólica en la que se encuentra la enfermedad como los factores individuales de cada paciente, tales como composición corporal previa, patología que motivó el ingreso, enfermedades preexistentes, entre otras.<sup>1</sup>

\* Residente de Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico, Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle. Centro Médico Dalinde.

\*\* Directora de Tesis y Asesora Clínica, Unidad de Cuidados Intensivos, Centro Médico Dalinde, Unidad de Cuidados Intensivos.

\*\*\* Asesora de Tesis. Médico Titular del Programa Académico. Médica Adscrita a la Unidad de Cuidados Intensivos, Especialista en Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico, Centro Médico Dalinde, Unidad de Cuidados Intensivos.

\*\*\*\* Enseñanza del Centro Médico Dalinde.

**Correspondencia:** Dr. César Elías Vargas-Miranda

**Correo electrónico:** cesar\_elias85@live.com.mx

<https://dx.doi.org/10.35366/120931>

**Recibido:** 15 de enero, 2025. **Aceptado:** 28 de febrero, 2025.

Actualmente se encuentran descritas 2 fases metabólicas. En la fase “*Ebb*” o de choque temprano, existen datos de inestabilidad hemodinámica y los cambios hormonales aumentan la producción endógena de glucosa durante los primeros dos días de la enfermedad crítica; posteriormente, en la fase “*Flow*” o catabólica, hay una descomposición del tejido muscular magro para proporcionar sustratos metabólicos del tercer al séptimo día. Finalmente, algunos autores describen una tercera fase, también llamada anabólica o de recuperación, la cual se caracteriza por el procesamiento de los nutrientes otorgados.<sup>2,3</sup>

El gasto energético basal se expresa en kilocalorías y se refiere a la cantidad de energía que necesita un organismo para realizar sus funciones básicas como respirar, conservar la temperatura corporal, mantener la actividad cerebral, entre otras. En los pacientes en estado crítico, la medición del gasto energético basal es crucial porque permite evaluar la respuesta metabólica del paciente ante la enfermedad y prescribir adecuadamente el suministro de energía mediante fuentes nutricionales (macronutrientes y micronutrientes) y no nutricionales (dextrosa, propofol, entre otros).<sup>4,5</sup>

La calorimetría indirecta es el estándar de oro para medir el gasto energético basal, pero no se encuentra disponible en todos los centros hospitalarios, una alternativa es la estimación del gasto energético mediante la fórmula de Weir modificada ( $VCO_2 \times 8.19$ ). Otra opción más es la ecuación de Harris-Benedict; sin embargo, esta última es inexacta y tiene limitaciones importantes.<sup>6</sup>

Habitualmente, los enfermos que ingresan a las unidades de cuidados intensivos cursan con los criterios etiológicos de desnutrición porque las patologías críticas provocan alteraciones en el metabolismo que resultan en inflamación sistémica, aumento del consumo energético, activación de vías anabólicas alternas, incremento de la producción de desechos orgánicos, entre otros.<sup>7</sup>

Cuando los requerimientos nutricionales de los enfermos en estado crítico no son debidamente evaluados y, por ende, reciben una intervención nutricional inadecuada, los pacientes cursan con deterioro de la evolución clínica, tiempos de estancia hospitalaria prolongados, secuelas a largo plazo y mayor riesgo de mortalidad durante el internamiento.<sup>8,9</sup>

Según la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo, ESPEN por sus siglas en inglés, alrededor del 30% de los pacientes hospitalizados están desnutridos. La mayoría de estos pacientes tiene malnutrición antes su ingreso al hospital y, su estado nutricional se agrava durante la hospitalización. Por esta situación, la ESPEN estableció diversas estrategias para el diagnóstico de desnutrición o la identificación oportuna de pacientes en riesgo de desarrollarla.<sup>10</sup>

Algunas de estas estrategias son: detección de los pacientes en riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas o funcionales, evaluación con herramientas y cuestionarios, medición de variables antropométricas, valoración del tejido muscular, determinación de parámetros bioquímicos, entre otras.<sup>10</sup>

La medición del peso y la musculatura es importante para evaluar el estado nutricional y monitorizar la efectividad de la intervención nutricional, pero habitualmente los enfermos en estado crítico se encuentran postrados, con ventilación mecánica e inestabilidad hemodinámica. Por lo tanto, la valoración antropométrica resulta complicada.<sup>11</sup>

Con relación a los parámetros bioquímicos, la prealbúmina es una proteína precursora de la albúmina que se sintetiza en el hígado, tiene un peso molecular total de 62,000 Da y una vida media en la circulación de 2 días. Su velocidad de síntesis es muy sensible al estado nutricional y a las alteraciones de la función hepática. Sus valores de referencia en adultos son de 20 a 40 mg/dL. Aunque tiene algunas limitaciones, es considerada como un marcador bioquímico de desnutrición proteico-energética.<sup>12,13</sup>

La transferrina es una  $\beta$ -globulina que transporta iones férricos desde los depósitos de hierro hasta la médula ósea y a otros tejidos. Su peso molecular es de 79,550 Da. La síntesis de la transferrina en el hígado está regulada por la concentración de hierro en la circulación y alrededor de los hepatocitos. Su vida media es de 8 a 9 días. En el contexto clínico, los valores séricos disminuidos de transferrina reflejan el estado proteico solo en pacientes con un hierro sérico normal; por el contrario, los procesos inflamatorios aumentan sustancialmente sus valores.<sup>14</sup>

La evaluación de la masa muscular es otra herramienta útil para determinar el estado nutricional, ya que su desarrollo o conservación mediante la alimentación y estrategias de rehabilitación o, su deterioro por la ausencia de estas intervenciones, son factores clave a considerar al establecer un plan nutricional.<sup>15</sup>

La resonancia magnética y la tomografía computarizada permiten medir con precisión el grosor del músculo esquelético y los depósitos de grasa. No obstante, presentan diversas limitaciones, como su disponibilidad restringida en muchas unidades hospitalarias, el alto costo, la exposición a la radiación y los desafíos logísticos.<sup>16</sup>

La impedancia bioeléctrica es una herramienta utilizada para medir el agua corporal total y estimar la masa libre de agua; sin embargo, las variaciones en el estado de hidratación pueden alterar significativamente los resultados. Además, su precisión en la evaluación del estado nutricional de pacientes en estado crítico aún no está completamente determinada.<sup>17</sup>

En los últimos años se ha descrito la valoración del tejido muscular con el uso del ultrasonido en la cabecera del paciente, pero existe poca literatura sobre el uso

de esta herramienta. Algunos autores describen que el uso de un transductor transverso para la medición del tejido celular subcutáneo y el grosor de la cabeza del recto femoral del cuádriceps son útiles, seguros para el paciente y fáciles de realizar.<sup>18</sup>

Si bien no se han establecido valores de referencia, Arabella Fischer y colaboradores reportaron que, en hombres hospitalizados fuera de terapia intensiva, el grosor promedio del tejido celular subcutáneo y del músculo cuádriceps es de 0.9 cm y 2.5 cm, respectivamente. En contraste, en mujeres en la misma condición, estos valores alcanzan un promedio de 1.6 cm y 2.1 cm.<sup>19</sup>

De manera similar a las otras herramientas para la evaluación nutricional, el uso del ultrasonido para este fin tiene varios desafíos. Por ejemplo, no hay un consenso sobre los sitios ideales para la medición, pueden existir errores en la estimación por edema periférico subcutáneo, no se cuentan con puntos de cohorte específicos para poder determinar si el paciente tiene disminución de la masa muscular, entre otros.<sup>20</sup>

Existe la necesidad de contar con una herramienta de cabecera capaz de evaluar con precisión la salud muscular y su interacción con la intervención nutricional en presencia de enfermedades críticas. En este sentido, este trabajo tuvo como objetivo explorar el rendimiento diagnóstico de la medición del músculo cuádriceps durante la evaluación nutricional de pacientes en estado crítico a los cinco días de su estancia en la unidad de cuidados intensivos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Contexto:** La terapia intensiva donde se llevó a cabo el estudio pertenece a un hospital particular de tercer nivel de atención médica. Se trata de una unidad polivalente abierta, con un índice de ocupación que oscila entre el 55% y el 61%. La duración habitual de la estancia es de 6 a 7 días, los enfermos requieren ventilación mecánica por aproximadamente 8 días y en promedio reciben soporte nutricional durante un lapso de 4.5 días.

La estimación del gasto energético basal en pacientes con ventilación mecánica se realiza mediante calorimetría indirecta y, en pacientes sin ventilación mecánica se realiza con base en las recomendaciones de la ESPEN (20-25 kcal por kilogramo de peso). El aporte proteico se calcula con base a la excreción de nitrógeno en orina de 24 horas más las pérdidas no urinarias. Si no existe contraindicación (datos de inestabilidad hemodinámica, presión arterial media menor a 65 mmHg, lactato sérico mayor de 2, pH menor de 7.35, etc.) los pacientes reciben nutrición enteral trófica (500 kcal al día) mediante aporte enteral completo, parenteral total o mixto.

**Descripción del estudio:** Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo y observacional. Se incluyó a adultos de ambos sexos mayores de 18 años que ingresaron a la terapia intensiva del 01 de julio al 31 de diciembre del 2024. Los criterios de exclusión fueron: enfermedad renal, enfermedad hepática, cuidados paliativos, embarazo e imposibilidad anatómica para realizar las mediciones del músculo cuádriceps mediante ultrasonografía.

El seguimiento bioquímico se realizó con la determinación sérica de prealbúmina y transferrina al ingreso y a los cinco días. De manera simultánea a la toma de los marcadores bioquímicos, se realizó la medición del músculo cuádriceps femoral derecho y del tejido celular subcutáneo colocando al paciente en decúbito supino, sin esfuerzo muscular y en total relajación. Se trazó una línea imaginaria entre la porción superior de la cresta iliaca anterior y el extremo proximal de la rótula, sobre esta línea, tres centímetros por arriba de la rótula se efectuó la medición del recto medial mediante un transductor lineal con rango de frecuencia de 3 a 8 MHz. El transductor se colocó de manera superficial, se utilizó una profundidad de cinco centímetros y la marca de referencia se dirigió hacia la porción ventral de la región femoral. Con el mismo procedimiento se realizaron tres mediciones y se utilizó el promedio de estas como valor definitivo.

El manejo de los datos fue con SPSS® (IBM®, Estados Unidos) versión 27 para Windows®. Se realizaron pruebas de normalidad a las variables cuantitativas (Kolmogorov-Smirnov), las que mostraron distribución normal se reportaron con media y desviación estándar, mientras que las que tuvieron una distribución no paramétrica se reportaron en mediana y rango intercuartílico. Se realizó el cálculo de las curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*) y el valor de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN). Se consideraron valores de p menores o iguales a 0.05 como estadísticamente significativos.

Este estudio siguió las recomendaciones para la investigación en seres humanos de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial; además, contó con la autorización del Comité Hospitalario de Investigación y de Ética en Investigación con los registros CINV/04AG/OCT/2024 y CEI/04AG/OCT/2024 respectivamente. Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

## RESULTADOS

Se incluyeron a 80 pacientes, de los cuales el 53.75% (n= 43) fueron hombres y el 46.25% (n= 37) fueron mujeres. La edad fue de 58.50 (51.00-68.00) años. El 40% (n=34) tuvo una edad mayor a 60 años. Con relación a las mediciones antropométricas el peso fue de 78.50 (65.25-86.00) kg, la talla de 1.64 ± 0.11 metros y el índice de masa corporal de 27.97 ± 4.86.

Vargas-Miranda CE, Dector Lira DM, Enríquez Santos D, y cols.

Cuadro 1. Características generales.			
Variables cuantitativas			
Variable	Valor		
Edad	58.50 (51.00-68.00)		
Peso	78.50 (65.25-86.00)		
Talla	1.64 ± 0.11		
IMC	27.97 ± 4.86		
APACHE II	13 (7.00-23.00)		
SOFA	3.58 ± 4.31		
Cuádriceps al ingreso	2.55 ± 0.31		
Tejido celular subcutáneo al ingreso	2.09 ± 0.31		
Cuádriceps al día 5	2.30 (2.10-2.60)		
Tejido celular subcutáneo al día 5	2.00 (1.80-2.30)		
Transferrina al ingreso	178.46 ± 67.32		
Prealbúmina al ingreso	22.76 ± 8.96		
Transferrina al día 5	204.00 (190-289.75)		
Prealbúmina al día 5	13.50 (9.25-18)		
Días de ventilación mecánica	8.00 (0-11)		
Requerimiento energético basal	1162.00 (1079.25-1344.00)		
Disminución del grosor del cuádriceps	0.20 (0.10-0.30)		
Disminución de la prealbúmina	6.00 (3.00-12.00)		
Variables cualitativas			
Variable		n	%
Sexo	Hombre	43	53.75
	Mujer	37	46.25
Patología	Infecciosa	26	32.50
	Respiratoria	26	32.50
	Traumática	7	8.75
	Neurológica	6	7.50
	Cardiovascular	6	7.50
	Posquirúrgica	5	6.25
	Neoplásica	4	5.00
Mortalidad	Sí	43	53.75
	No	37	46.25
Tipos de nutrición	Enteral	50	62.50
	Ninguna	14	17.50
	Parenteral	11	13.75
	Mixta	5	6.25

Se muestran las características generales de la población estudiada (n=80). En la primera sección de esta tabla se muestran las variables cuantitativas. Las variables con distribución no paramétrica están representadas en mediana con el percentil 25 y 75. Las variables con distribución normal se expresan en media ± desviación estándar. En la segunda sección se muestran las variables cualitativas expresadas en frecuencia y porcentaje. APACHE II: por sus siglas en inglés, *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*. SOFA: por sus siglas en inglés, *Sequential Organ Failure Assessment*. IMC: índice de masa corporal.

Las patologías infecciosas (sepsis y choque séptico) y respiratorias fueron la principal causa de ingreso, cada una correspondió a un 32.50% (n=26) de los pacientes incluidos en este estudio. El tercer lugar fue ocupado por las patologías traumáticas con un 8.75% (n=7). Con relación a la gravedad de los pacientes, el APACHE II (por sus siglas en inglés, *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II*) fue de 13 (7-23) y el SOFA (por sus siglas en inglés, *Sequential Organ Failure Assessment*) de 3.58 ± 4.31 (**Cuadro 1**).

Los pacientes incluidos en este estudio requirieron de 8 (0-11) días de ventilación mecánica y la mortalidad fue del 53.80 % (n=43).

Durante la evaluación nutricional inicial, los valores séricos de prealbúmina y transferrina fueron de 22.76 ± 8.96 y 178.42 ± 67.32 mg/dL respectivamente. El 42.50% (n=34) tuvo un valor de prealbúmina al ingreso menor a 20 mg/dl. El grosor del músculo cuádriceps al ingreso fue de 2.55 ± 0.31 cm y el tejido celular subcutáneo de 2.09 ± 0.31 cm. El requerimiento energético basal por calorimetría indirecta fue de 1162.00 (1079.25-1344.00) kilocalorías. El 82.50% (n=66) de los pacientes recibió una intervención nutricional, de las cuales, el tipo de nutrición más frecuente fue enteral con 75.76% (n=50), parenteral con 16.67% (n=11) y mixta con 7.58% (n=5).

Durante la segunda evaluación nutricional, realizada al quinto día de su ingreso, los valores de prealbúmina y transferrina fueron de 13.50 (9.25-18.00) y 204 (190.00-289.75) mg/dl respectivamente. El grosor del cuádriceps fue de 2.30 (2.10-2.60) cm y el tejido celular subcutáneo de 2.00 (1.80-2.30) cm.

Se observó una disminución estadísticamente significativa de los valores séricos de prealbúmina y de la medición del grosor del cuádriceps y, un aumento en los valores séricos de transferrina cuando se compararon los valores de ingreso con los registrados a los cinco días de estancia en la unidad de cuidados intensivos (**Cuadro 2**).

**Cuadro 2.** Valores de ingreso y a los cinco días de estancia en UCI del grosor del cuádriceps, tejido celular subcutáneo, prealbúmina y transferrina

Variable	Valor de ingreso	Valor a los cinco días	p	IC al 95%
Grosor del músculo cuádriceps	2.55 ± 0.31	2.34 ± 0.31	< 0.001	(0.16–0.25)
Grosor del tejido celular subcutáneo	2.09 ± 0.31	2.08 ± 0.29	0.828	(0.92–0.12)
Prealbúmina	22.76 ± 8.96	14.51 ± 7.55	< 0.001	(6.66–9.84)
Transferrina	178.42 ± 67.32	226.64 ± 61.43	< 0.001	(66.85–29.50)

Se muestran los valores de ingreso y los obtenidos a los cinco días de estancia en la unidad de cuidados intensivos del grosor del cuádriceps, tejido celular subcutáneo, prealbúmina y transferrina. Los valores se expresan en media ± desviación. IC: índice de confianza al 95%.

**Cuadro 3.** Rendimiento diagnóstico de la disminución del grosor del cuádriceps

n = 80		Prealbúmina menor de 20 mg/dL	
		Sí	No
Disminución del grosor del cuádriceps > 3 mm	Sí	20	4
	No	45	11

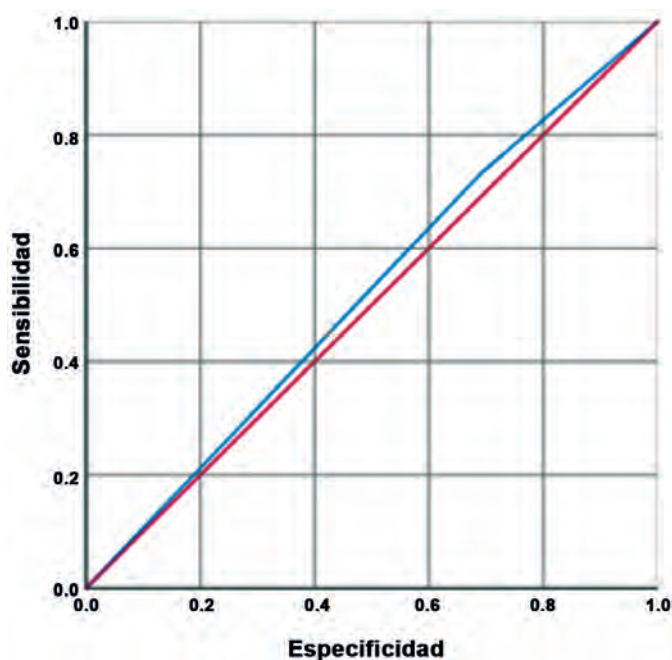
Se muestra el rendimiento diagnóstico de la disminución del grosor del cuádriceps > 3 mm a los cinco días de estancia en la unidad de cuidados intensivos en comparación con un valor de prealbúmina menor a 20 mg/dl. Sensibilidad = 30.80%. Especificidad = 73.30%. Valor predictivo positivo = 83.30%. Valor predictivo negativo = 19.60%.

Se realizaron comparaciones por grupos de edad, sexo, patología de ingreso y modalidad de apoyo nutricional de todas las variables evaluadas al ingreso y a los cinco días de estancia en la unidad de cuidados intensivos; sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Con relación al rendimiento diagnóstico de una disminución > 3 mm del grosor del cuádriceps al quinto día de ingreso como indicador de desnutrición en el paciente crítico se identificó: sensibilidad 30.80%, especificidad 73.30%, VPP 83.30% y VPN 19.60% (**Cuadro 3**). El área bajo la curva fue de 0.52, p= 0.08 e intervalo de confianza al 95% de 0.36 a 0.68 (**Fig. 1**).

## DISCUSIÓN

Este trabajo exploró el rendimiento diagnóstico de la medición del músculo cuádriceps durante la evaluación nutricional de pacientes en estado crítico a los cinco días de estancia en la unidad de cuidados intensivos de un hospital de tercer nivel de atención médica.



**Figura 1.** Curva ROC de la disminución del grosor del cuádriceps. Se aprecia la curva ROC (del inglés, Receiver Operating Characteristic) de la disminución del grosor del cuádriceps > 3 mm a los cinco días de estancia en la unidad de cuidados intensivos de la disminución del cuádriceps. Área bajo la curva = 0.52 con un valor de p = 0.08 y un intervalo de confianza al 95% de 0.36 a 0.68.

Con relación a los marcadores bioquímicos se observó un aumento estadísticamente significativo de la transferrina y una disminución de la prealbúmina cuando comparamos los valores de ingreso con los valores documentados a los cinco días; sin embargo, estas variaciones no reflejan totalmente el estado nutricional de los pacientes.

La literatura recomienda el uso de biomarcadores séricos como la albúmina, prealbúmina, transferrina y proteína transportadora de retinol como indicadores del estado nutricional; sin embargo, advierte que los

valores séricos de estas moléculas pueden verse alterados por factores no nutricionales como infecciones, inflamación aguda, enfermedad hepática, patologías que condicionen pérdida de proteínas, entre otras.<sup>12,13</sup> Al respecto, vale la pena destacar que las patologías infecciosas fueron la principal causa de ingreso a la unidad de cuidados intensivos en donde se realizó el estudio.

Con base en el cálculo de las curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*) se determinó el mejor punto de cohorte para la reducción del grosor del cuádriceps a los cinco días; sin embargo, se evidenció que el rendimiento diagnóstico de la reducción del cuádriceps >3 mm a los cinco días de estancia en la unidad de cuidados intensivos como criterio de desnutrición es limitado y poco confiable.

Aunque su valor predictivo positivo y especificidad son elevados, esta prueba diagnóstica posee baja sensibilidad y un valor predictivo negativo extremadamente bajo; es decir, tiene una utilidad moderada para identificar a los pacientes con buen estado nutricional, pero no es confiable para detectar a los pacientes con desnutrición. Además, el área bajo la curva indica que el desempeño global de la prueba planteada es equivalente al azar.

Estos resultados no descartan la utilidad del ultrasonido en la valoración integral del estado nutricional de pacientes en estado crítico ya que sus ventajas para este fin han sido ampliamente descritas en la literatura.<sup>17,18,20,21</sup> Al respecto, vale la pena destacar que la disminución del grosor del músculo cuádriceps que se documentó fue muy baja puesto que, en promedio, la reducción de la medición al quinto día osciló en valores de 1 a 3 milímetros.

Quizás un periodo de cinco días es un lapso muy corto para evaluar los cambios en la salud muscular y, por otra parte, es probable que la baja reducción del grosor del músculo cuádriceps esté relacionada con la terapia nutricional que se brinda en la unidad de cuidados intensivos donde se realizó el estudio; sin embargo, la búsqueda de dicha asociación no fue un objetivo primario de este trabajo.

En los pacientes críticos existen múltiples factores no nutricionales que influyen en la salud muscular como procesos inflamatorios sistémicos, medicamentos (sedantes, vasopresores, relajantes musculares, entre otros), ventilación mecánica, falta de movilización temprana, entre otras.<sup>1,8,11,15,22</sup>

En el futuro, resulta necesario realizar más estudios que ayuden a determinar valores de cohorte más adecuados para identificar si la medición de la reducción del músculo cuádriceps con ultrasonografía es una prueba diagnóstica fiable en la valoración nutricional integral de pacientes en estado crítico.

## CONCLUSIÓN

Dado el bajo rendimiento diagnóstico, esta prueba no debe utilizarse como criterio único para diagnosticar desnutrición en pacientes en estado crítico. Puede ser útil como un indicador complementario en conjunto con otras evaluaciones clínicas y bioquímicas.

**CONFLICTO DE INTERESES:** los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**FINANCIAMIENTO:** ninguno.

## REFERENCIAS

1. Reignier J, Rice TW, Arabi YM, Casaer M. Nutritional Support in the ICU. *BMJ* [Internet]. 2025 Jan 2;e077979. Available from: <https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj-2023-077979>
2. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Calder PC, Casaer M, Hiesmayr M, et al. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition*. 2023 Sep 1;42(9):1671–89.
3. Wischmeyer PE, Bear DE, Berger MM, De Waele E, Gunst J, McClave SA, et al. Personalized nutrition therapy in critical care: 10 expert recommendations. *Crit Care*. 2023 Dec 1;27(1).
4. Zusman O, Theilla M, Cohen J, Kagan I, Bendavid I, Singer P. Resting energy expenditure, calorie and protein consumption in critically ill patients: A retrospective cohort study. *Crit Care*. 2016 Nov 10;20(1).
5. Achamrah N, Delsoglio M, De Waele E, Berger MM, Pichard C. Indirect calorimetry: The 6 main issues. *Clinical Nutrition*. 2021 Jan 1;40(1):4–14.
6. Delsoglio M, Achamrah N, Berger MM, Pichard C. Indirect calorimetry in clinical practice. *J Clin Med*. 2019 Sep 1;8(9).
7. Frankenfield DC, Ashcraft CM, Galvan DA. Prediction of resting metabolic rate in critically ill patients at the extremes of body mass index. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013 May;37(3):361–7.
8. Ridley EJ, Parke RL, Davies AR, Bailey M, Hodgson C, Deane AM, et al. What Happens to Nutrition Intake in the Post-Intensive Care Unit Hospitalization Period? An Observational Cohort Study in Critically Ill Adults. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2019 Jan 1;43(1):88–95.
9. Cardenas D, Correia MITD, Ochoa JB, Hardy G, Rodriguez-Ventimilla D, Bermúdez CE, et al. Clinical Nutrition and Human Rights. An International Position Paper. *Nutrition in Clinical Practice*. 2021 Jun 1;36(3):534–44.
10. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clinical Nutrition*. 2003;22(4):415–21.
11. Merriweather J, Smith P, Walsh T. Nutritional rehabilitation after ICU - does it happen: A qualitative interview and observational study. *J Clin Nurs*. 2014;23(5–6):654–62.
12. Ranasinghe RNK, Biswas M, Vincent RP. Prealbumin: The clinical utility and analytical methodologies. *Ann Clin Biochem*. 2022 Jan 1;59(1):7–14.
13. Armour Forse R, And HM, Siiizcal FACS. Clinical Research Serum Albumin and Nutritional Status. *JOURNAL OF PARENTERAL*

- AND ENTERAL NUTRITION. 1980 Jun;4:1–5.
14. Roza AM, Tuitt D, Shizgal HM. Transferrin - A Poor Measure of Nutritional Status. *Journal of parenteral and enteral nutrition*. 1984 Feb 16;8.
  15. Wischmeyer PE. Tailoring nutrition therapy to illness and recovery. *Crit Care*. 2017 Dec 28;21.
  16. Papadopoulou SK, Voulgaridou G, Kondyli FS, Drakaki M, Sianidou K, Andrianopoulou R, et al. Nutritional and Nutrition-Related Biomarkers as Prognostic Factors of Sarcopenia, and Their Role in Disease Progression. *Diseases*. 2022 Sep 1;10(3).
  17. Mourtzakis M, Wischmeyer P. Bedside ultrasound measurement of skeletal muscle. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014;17(5):389–95.
  18. Mourtzakis M, Parry S, Connolly B, Puthuchery Z. Skeletal muscle ultrasound in critical care: A tool in need of translation. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Oct 1;14(10):1495–503.
  19. Fischer A, Anwar M, Hertwig A, Hahn R, Pesta M, Timmermann I, et al. Ultrasound method of the USVALID study to measure subcutaneous adipose tissue and muscle thickness on the thigh and upper arm: An illustrated step-by-step guide. *Clin Nutr Exp*. 2020 Aug 1;32:38–73.
  20. Fischer A, Anwar M, Hertwig A, Hahn R, Pesta M, Timmermann I, et al. Ultrasound method of the USVALID study to measure subcutaneous adipose tissue and muscle thickness on the thigh and upper arm: An illustrated step-by-step guide. *Clin Nutr Exp*. 2020 Aug 1;32:38–73.
  21. Rustani K, Kundisova L, Capecchi PL, Nante N, Bicchi M. Ultrasound measurement of rectus femoris muscle thickness as a quick screening test for sarcopenia assessment. *Arch Gerontol Geriatr*. 2019 Jul 1;83:151–4.
  22. Lambell KJ, Tatucu-Babet OA, Chapple LA, Gantner D, Ridley EJ. Nutrition therapy in critical illness: A review of the literature for clinicians. *Crit Care*. 2020 Feb 4;24(1).
  23. Van Zanten ARH, De Waele E, Wischmeyer PE. Nutrition therapy and critical illness: Practical guidance for the icu, post-icu, and long-term convalescence phases. *Crit Care*. 2019 Nov 21;23(1).
  24. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clinical Nutrition*. 2019 Feb 1;38(1):1–9.
  25. Mallampalli A, McClave SA. Monitoring Patients on Enteral Tube Feeds. *Tech Gastrointest Endosc*. 2001 Jun;3:55–61.
  26. Wu C, Wang X, Yu W, Tian F, Liu S, Li P, et al. Hypermetabolism in the Initial Phase of Intensive Care Is Related to a Poor Outcome in Severe Sepsis Patients. *Ann Nutr Metab*. 2015 Aug 20;66(4):188–95.
  27. Sanz-Paris A, González-Fernández M, Hueso-Del Río LE, Ferrer-Lahuerta E, Monge-Vázquez A, Losfablos-Callau F, et al. Muscle thickness and echogenicity measured by ultrasound could detect local sarcopenia and malnutrition in older patients hospitalized for hip fracture. *Nutrients*. 2021 Jul 1;13(7).
  28. Berger J, Bunout D, Barrera G, de la Maza MP, Henriquez S, Leiva L, et al. Rectus femoris (RF) ultrasound for the assessment of muscle mass in older people. *Arch Gerontol Geriatr*. 2015 Jul 1;61(1):33–8.
  29. Sions JM, Velasco TO, Teyhen DS, Hicks GE. Ultrasound imaging: Intraexaminer and interexaminer reliability for multifidus muscle thickness assessment in adults aged 60 to 85 years versus younger adults. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2014;44(6):425–34.
  30. Cabrera AG, Sanz-Lorente M, Sanz-Valero J, López-Pintor E. Compliance and adherence to enteral nutrition treatment in adults: A systematic review. *Nutrients*. 2019 Nov 1;11(11).
  31. Wanden-Berghe C, Patino-Alonso MC, Galindo-Villardón P, Sanz-Valero J. Complications associated with enteral nutrition: CAFANE study. *Nutrients*. 2019 Sep 1;11(9).



# Síndrome de Wunderlich, abordaje diagnóstico y tratamiento en el servicio de urgencias

*Wunderlich syndrome, diagnostic approach and treatment in the emergency department*

**Karen Gabriel Lopez-Salinas,\* Iván Jiménez-Flores,\*\* Juan Manuel Arredondo-Armenta,\*& Carolina Culebro-García,\*\*\* Luis Alberto García-Fierro,\* Pedro Yeverino-Suarez\*\*\*\***

**Citar como:** López-Salinas KG, Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM, Culebro-García C, García-Fierro LA, Yeverino-Suárez P. Síndrome de Wunderlich, abordaje diagnóstico y tratamiento en el servicio de urgencias. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(1):32-38.

## RESUMEN

El síndrome de Wunderlich, aunque raro, representa un desafío diagnóstico y terapéutico debido a la multiplicidad de etiologías posibles y la clínica inespecífica. Las complicaciones diagnósticas se agravan por la inestabilidad hemodinámica del paciente, lo que también complica la elección del abordaje terapéutico adecuado. Es crucial considerar diversos factores además de la estabilidad hemodinámica, como la integridad de ambos riñones, la etiología y los recursos disponibles. En este artículo se reporta el caso de un paciente que ingresó al servicio de urgencias con un rápido deterioro hemodinámico secundario a un sangrado renal no traumático, cuya causa etiológica fue un angiomiolipoma, así mismo se discute el abordaje diagnóstico y terapéutico, destacando los desafíos y las decisiones clave en el manejo de esta condición.

**Palabras clave:** síndrome de Wunderlich, hemorragia renal espontánea, hemorragia renal no traumática, angiomiolipomas.

## ABSTRACT

*Wunderlich syndrome, although rare, represents a diagnostic and therapeutic challenge due to the multiplicity of possible etiologies and the nonspecific clinical presentation. Diagnostic complications are exacerbated by the patient's hemodynamic instability, which also complicates the choice of the appropriate therapeutic approach. It is crucial to consider various factors in addition to hemodynamic stability, such as the integrity of both kidneys, the etiology, and the available resources. This article reports the case of a patient who presented to the emergency department with rapid hemodynamic deterioration secondary to a non-traumatic renal hemorrhage, the etiological cause of which was an angiomyolipoma. The diagnostic and therapeutic approach is discussed, highlighting the challenges and key decisions managing this condition.*

**Keywords:** Wunderlich syndrome, spontaneous renal hemorrhage, non-traumatic renal hemorrhage, angiomyolipomas.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wunderlich se caracteriza por una hemorragia espontánea no traumática en los espacios subcapsulares y/o perirrenales. Este síndrome, aunque raro, representar una emergencia médica crítica debido a su inicio repentino y potencialmente mortal. Entre las causas más inusuales de este síndrome se encuentran los angiomiolipomas renales, tumoraciones benignas de contenido graso. Estas tumoraciones por lo general se presentan de manera asintomática y se descubren incidentalmente en estudios de imagen. Sin embargo, su tendencia a la hemorragia, especialmente en tumores de mayor tamaño o en aquellos con componentes vasculares prominentes, puede precipitar episodios agudos de sangrado masivo.

En este manuscrito, describimos un caso de síndrome de Wunderlich debido a angiomiolipomas renales, destacando la presentación clínica, el abordaje diagnóstico y las estrategias terapéuticas empleadas. Nuestro objetivo es subrayar la importancia de un diagnóstico oportuno y un manejo interdisciplinario en el tratamiento de esta condición potencialmente fatal.

## DEFINICIÓN

El síndrome de Wunderlich, también conocido como hemorragia renal espontánea no traumática, es una entidad rara que se caracteriza por una hemorragia súbita en los espacios subcapsulares y/o perirrenales en ausencia de un insulto traumático.<sup>1-3</sup>

\* Residente de Urgencias Médicas, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

\*\* Adscrito al Servicio de Urgencias, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

\*\*\* Adscrito al Servicio de Imagenología, Hospital Médica Sur, Ciudad de México

\*\*\*\* Jefe de Urgencias, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

& Adscrito al servicio de Atención Inmediata, Instituto Nacional de Cancerología, México.



Aunque se trata de una condición poco común, cuenta con un índice de mortalidad considerablemente alto; pues, los retos a nivel diagnóstico derivados de sus múltiples etiologías pueden generar un retraso y variabilidad en el “abordaje”, generando complicaciones para el paciente.<sup>3,4</sup>

Según los datos más recientes, este síndrome se ha documentado en aproximadamente 550 casos alrededor del mundo durante un período de 84 años. De acuerdo con la última revisión sistemática disponible, realizada en 2016, se reportaron 102 casos en un período de 16 años lo que recalca la rareza del síndrome.<sup>5</sup>

## ETIOLOGÍA

La etiología del síndrome de Wunderlich es diversa, y la importancia de distinguir la causa del sangrado radica en las implicaciones terapéuticas que tendrá. Sin embargo, justamente el reto de diagnosticar la etiología deriva de su multiplicidad; entre las causas más reportadas podemos encontrar:

- **Lesiones vasculares (17%-26%):** poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener, aneurisma arterial.
- **Tumoraciones benignas y malignas (61%-63%):** angiomiolipomas (31%-42%) y carcinoma de células renales (15% al 30%)
- **Infecciones, enfermedad renal (7%):** abscesos corticales, aneurismas micóticos y pielonefritis.
- **Terapia con anticoagulantes, antiplaquetarios y alteraciones hematológicas (4%).**<sup>3,5-7</sup>

Dado que la etiología del sangrado de la paciente estudiada en el presente artículo fueron angiomiolipomas, es importante mencionar que éstos son neoplasias benignas de origen mesenquimal cuya estructura comprende tejido adiposo, vasos sanguíneos y músculo liso. Representan entre el 1 y 3% de todos los tumores renales y son más frecuentes en mujeres. La mayoría de los casos son asintomáticos y se diagnostican como hallazgos incidentales. Algunos de ellos pueden debutar con clínica de sangrado, siendo esta su principal complicación. Como factores de riesgo para esta complicación se han descrito el embarazo, complejo de esclerosis tuberosa y un tamaño del angiomiolipoma mayor de 4 cm.<sup>8,9</sup>

## CLÍNICA

La presentación clínica del síndrome de Wunderlich es muy variable ya que depende del nivel de la intensidad y duración del sangrado. A pesar de que no existen signos patognomónicos se ha descrito una triada característica,

presente en hasta 15% de los casos, esta triada es mejor conocida como Triada de Lenk y es característica en pacientes con sangrado abundante:

- Dolor intenso de tipo súbito en flanco con irradiación a región costolumbar (52%-66%).
- Aumento del volumen en la misma región (11%).
- Manifestaciones de choque hipovolémico (30%-35%).

Los pacientes con sangrado escaso llegan a presentarse con una clínica menos severa en comparación con la triada de Lenk, estos síntomas abarcan leucocitosis (52%), hematuria (7%-13%) y fiebre (7.5%).<sup>4-6</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico representa un desafío clínico que parte de la detección de hemorragia en los espacios subcapsulares y/o perirrenales en ausencia de antecedentes traumáticos. Para realizar el hallazgo de la hemorragia, así como la etiología existen varias técnicas de imagen, como la tomografía axial computarizada abdominal (TAC abdomen) simple o contrastada, resonancia magnética (RMN), ecografía abdominal (USG) y radiología intervencionista.<sup>6,8,10-12</sup>

Cada técnica presenta ventajas y limitaciones particulares, que deben considerarse en el contexto clínico específico. Por ejemplo, existen casos en los que la inestabilidad hemodinámica del paciente no permitirá acceder a la mejor técnica diagnóstica, por la misma seguridad del paciente. En estos casos podremos recurrir a técnicas como el FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) y la exploración quirúrgica de emergencia (laparotomía exploratoria) que, aunque se han descrito como técnicas enfocadas al trauma nos pueden ayudar a evidenciar la presencia de sangrado intraabdominal, con sus respectivas limitaciones y especificaciones.<sup>13,14</sup>

### Tomografía axial computarizada de abdomen (TAC de abdomen) simple y contrastada

La TAC abdominal simple es la técnica más utilizada para identificar la presencia de hemorragia perinefrica, pues ha logrado identificarla en hasta 100% de los casos, asimismo tiene la ventaja de poder determinar la extensión de la hemorragia y su etiología en hasta el 90% de los casos.<sup>11,15</sup>

En la TAC abdominal simple se detectará la hemorragia como una lesión ocupante con alto valor de atenuación (40-70 unidades hounsfield [UH]); ayudando a determinar la etiología a partir de la identificación de diferentes densidades radiológicas propias de cada tejido.<sup>4</sup>

Los angiomiolipomas son detectados por la TAC abdominal simple como una masa bien definida, con densidad

homogénea o heterogénea predominantemente con atenuación grasa macroscópica (-15 y -30 UH). Sin embargo, es importante tener en cuenta que la presencia de material graso macroscópico en una lesión dependiente del riñón no es un dato patognomónico de angiomiolipoma, pues este dato se ha reportado en menor medida en carcinomas de células renales y otras etiologías, como angiomiolipomas atípicos que presentan componente graso de manera mínima.<sup>14-18</sup>

El uso de la TAC abdominal con contraste debe ser valorado en función del riesgo-beneficio, pues estos pacientes suelen presentarse con lesión renal aguda, aun así, esta técnica permite obtener imágenes de alta resolución del parénquima renal, la vasculatura y el sistema colector. En el caso específico del síndrome de Wunderlich la tomografía con contraste permitirá identificar la extravasación del material de contraste, definir de mejor manera la vasculatura dañada, la etiología y evidenciar la urgencia de intervenir de manera quirúrgica o por radiología intervencionista.<sup>10,11,19</sup>

Las nuevas técnicas de reconstrucción tridimensional han sido de utilidad en varios casos en los cuales permitieron identificar las estructuras renales junto con los elementos vasculares dañados en tercera dimensión, facilitando así el diagnóstico y el abordaje terapéutico.<sup>1,5</sup>

### Resonancia magnética

La resonancia magnética (RMN) es una técnica que permite detectar la hemorragia perirrenal y su causa en aquellos casos en los que la tomografía no fue concluyente, pues aporta una mayor resolución de los tejidos blandos.<sup>8,10</sup>

En casos de hemorragia aguda las anomalías en la intensidad de la señal en la resonancia magnética dependen del estadio de los productos sanguíneos.<sup>16,19,20</sup> En el caso de esta técnica, la administración de material de contraste ayuda a identificar y describir mejor masas renales subyacentes y causas vasculares. Así mismo la amplia resolución de esta técnica en el estudio de tejidos blandos y el componente graso característico de los angiomiolipomas permite una fácil identificación de la etiología del sangrado.<sup>8,15,17-19</sup>

### Ecografía abdominal

La ecografía abdominal es una técnica menos sensible que la TAC y RMN para detectar sangrado, sin embargo, ha demostrado ser capaz de detectar sangrado perinéfrico en aproximadamente 50%-80% de los casos. Este hallazgo se identifica como una colección perinéfrica con una densidad de isoecoica a hiperecoica que desplaza el parénquima renal.<sup>10,11,14</sup> Su eficacia ha resultado menor para detectar la etiología, pues únicamente lo ha logrado en el 50% de los casos reportados.<sup>4,10</sup> Re-

porta tener mayor utilidad para documentar la evolución de la hemorragia.<sup>10,11</sup>

La técnica Doppler se ha descrito de gran utilidad para detectar patologías vasculares y diferenciar entre una etiología neoplásica de un angiomiolipoma, sin embargo, existen técnicas más específicas que pueden ser de mayor utilidad para etiologías vasculares, como la arteriografía renal, que permite identificar con mayor precisión el sitio de sangrado.<sup>8,11,16</sup>

### Radiología intervencionista

Las técnicas de radiología intervencionista (arteriografía selectiva y la embolización) además de ayudar al diagnóstico pueden ayudar con el control rápido de la hemorragia severa, evitando cirugías de emergencia.<sup>11,19</sup>

## ABORDAJE TERAPÉUTICO

Para el abordaje de un paciente, partiendo desde su ingreso al área de urgencias, habrá que tomar en cuenta dos factores: la situación hemodinámica y la etiología del sangrado, según el estado del paciente se escogerá entre: abordaje quirúrgico (nefrectomía radical o parcial), abordaje intervencionista (embolización del vaso sangrante) y abordaje conservador.<sup>1,2,5,19</sup>

- **Abordaje quirúrgico:** en este se encuentran la nefrectomía parcial y radical, siendo una de las opciones más frecuentes en pacientes con síndrome de Wunderlich, con datos de choque hipovolémico y/o etiología maligna. Su uso en casos de etiología neoplásica es de hasta el 73% de los casos, aun así, es igualmente útil en casos de etiología desconocida que altera la estabilidad hemodinámica, pues permite un abordaje rápido, aunque invasivo de la hemorragia.<sup>5</sup>
- **Abordaje intervencionista:** consiste en la embolización de un vaso específico (el vaso sangrante) mediante distintos materiales, generando isquemia del territorio irrigado y el cese de la hemorragia. Esta técnica permite controlar rápidamente una hemorragia severa de una manera poco invasiva, evitando así una cirugía de urgencia y sin comprometer el parénquima renal en su totalidad.<sup>3,21,22</sup>
- **Abordaje conservador:** consiste en dar seguimiento a la lesión mediante estudios de imagen seriados, en espera de la remisión del sangrado o con la finalidad de efectuar un diagnóstico etiológico adecuado, antes de realizar el abordaje definitivo. Se han reportado casos de remisión del sangrado sin ninguna intervención y sin evidencia de recurrencia en un seguimiento mínimo de tres meses. Es importante tener en cuenta que este abordaje se

reserva únicamente para pacientes sin compromiso hemodinámico o en los que el abordaje quirúrgico esté contraindicado.<sup>20</sup>

### Hemodinámicamente inestable no recuperable

Como es de esperarse, en un paciente hemodinámicamente inestable se deberá iniciar la reposición de líquidos o hemoderivados de manera inmediata con el objetivo de lograr la estabilización, pues en caso de no lograrlo, no estará en condiciones de realizarse los estudios adecuados para determinar con precisión la etiología del sangrado.

Bajo este supuesto, es que son utilizadas las técnicas de emergencia antes mencionadas (FAST, laparotomía exploratoria), pues permiten establecer la presencia de sangrado intraabdominal y una vez identificada la presencia de sangrado, son aplicables las técnicas para el control de la hemorragia como nefrectomía parcial o total y la embolización.<sup>1,4</sup>

Algunos autores sugieren que ante la presencia de síndrome de Wunderlich y sin una etiología definida los pacientes deben someterse preferentemente a una nefrectomía radical. Debido a la incidencia extremadamente alta de pequeños tumores indetectables a los estudios de imagen, que llegan a ser menores a los 2 cm de tamaño y que pueden generar sangrados posteriores.<sup>12</sup>

También existen casos de éxito en los que se reportó un manejo conjunto de ambas técnicas (nefrectomía y embolización). Primeramente, se logra estabilizar al paciente con la embolización del vaso sangrante; posterior a ello, cuando existan mejores condiciones hemodinámicas, se realiza la nefrectomía programada, mejorando así el pronóstico de los pacientes.<sup>23,24</sup>

Asimismo, ante la inestabilidad hemodinámica del paciente secundaria a una hemorragia de cualquier etiología, se ha documentado el uso de ciertos medicamentos como el ácido tranexámico, un análogo sintético de lisina con fuerte actividad antifibrinolítica, que se usa habitualmente para pacientes politraumatizados con riesgo de sangrado o hemorragia activa, pues se ha reportado disminuyen el riesgo de muerte en pacientes con traumatismos hemorrágicos, mejorando el desenlace y disminuyendo la cantidad de insumos requeridos para la reanimación.<sup>25,26</sup>

Se habla en diversos artículos sobre el uso efectivo de este compuesto para controlar hemorragias masivas incoercibles en pacientes con poliquistosis renal, permitiendo mantener niveles de hemoglobina y función renal estables.<sup>26</sup> Este hallazgo sugiere que podría ser también de utilidad en pacientes con síndrome de Wunderlich en cualquiera de los manejos que decida abordarse, sin embargo, hace falta mayor investigación al respecto.

### Hemodinámicamente inestable recuperable

Existen ciertos pacientes, que, si bien cuentan con un sangrado tan abundante que puede llegar a comprometer su estabilidad hemodinámica, en ocasiones el sangrado no es tan abundante como para no poder ser recuperados hemodinámicamente con diferentes técnicas de reanimación. En estos casos hay que priorizar la estabilidad para poder realizar los estudios correspondientes con el fin de determinar la etiología particular.<sup>7</sup>

El abordaje posterior a la estabilidad es tan diverso como las etiologías causantes del síndrome, pero es importante revisar específicamente el abordaje ante un paciente con ruptura de angiomiolipoma, por la trascendencia en el presente artículo.

El diagnóstico preoperatorio de un angiomiolipoma, al tratarse una patología benigna, puede evitar una nefrectomía innecesaria, lo que representaría una ventaja muy importante en casos de pacientes monorrenos o con afectación bilateral.<sup>9</sup>

En el caso de un paciente que presenta ruptura de un angiomiolipoma aunado a choque hipovolémico, el abordaje más generalizado es la nefrectomía radical, debido a la imposibilidad de diferenciar parénquima renal normal de la lesión hemorrágica.<sup>5,12,21</sup> Sin embargo, existen otras técnicas que valen la pena valorar, como la embolización arterial selectiva, pues es una opción menos invasiva, más novedosa, segura y efectiva que permite controlar el sangrado y preservar el parénquima renal lo más posible.<sup>22,24</sup>

La embolización del vaso sangrante ha demostrado tener menores índices de mortalidad (2.3%) en comparación con el índice con el tratamiento quirúrgico parcial (14%); así como una estancia hospitalaria media más corta (7 días), comparados con la media quirúrgica (8-10 días).<sup>5,12,21</sup> Por estos hallazgos la nefrectomía parcial o total debe reservarse para aquellos casos en los que la embolización no consigue detener el sangrado, como en el caso reportado en este artículo.<sup>6,8</sup>

### Hemodinámicamente estable

En los pacientes hemodinámicamente estables y que cuenten con diagnóstico certero del síndrome de Wunderlich, derivado de los estudios (TAC abdominal, RMN, USG) se puede recomendar el abordaje conservador, o bien, el intervencionismo radiológico.<sup>5,8</sup>

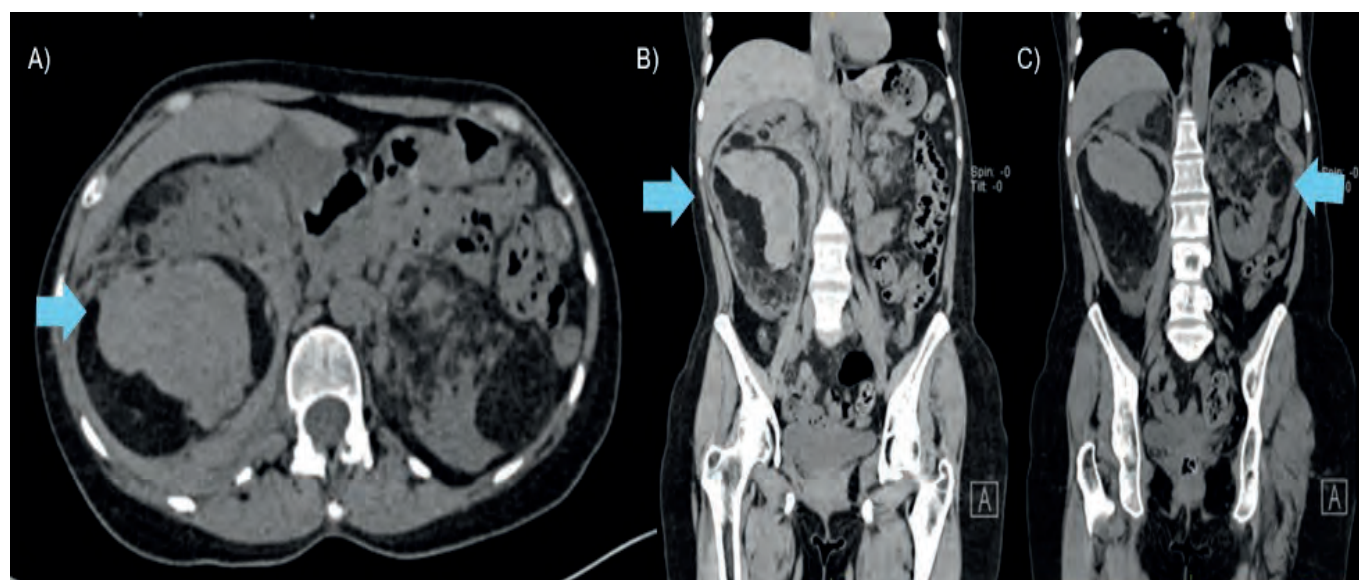
Muchos autores consideran que las lesiones asintomáticas no requieren tratamiento, independientemente de su tamaño. Sin embargo, otros autores recomiendan que aquellas tumoraciones mayores de 4 cm reciban manejo intervencionista (embolización selectiva), debido al mayor riesgo de formación de aneurismas y su subsecuente ruptura.<sup>18,19</sup>

### CASO REPORTADO

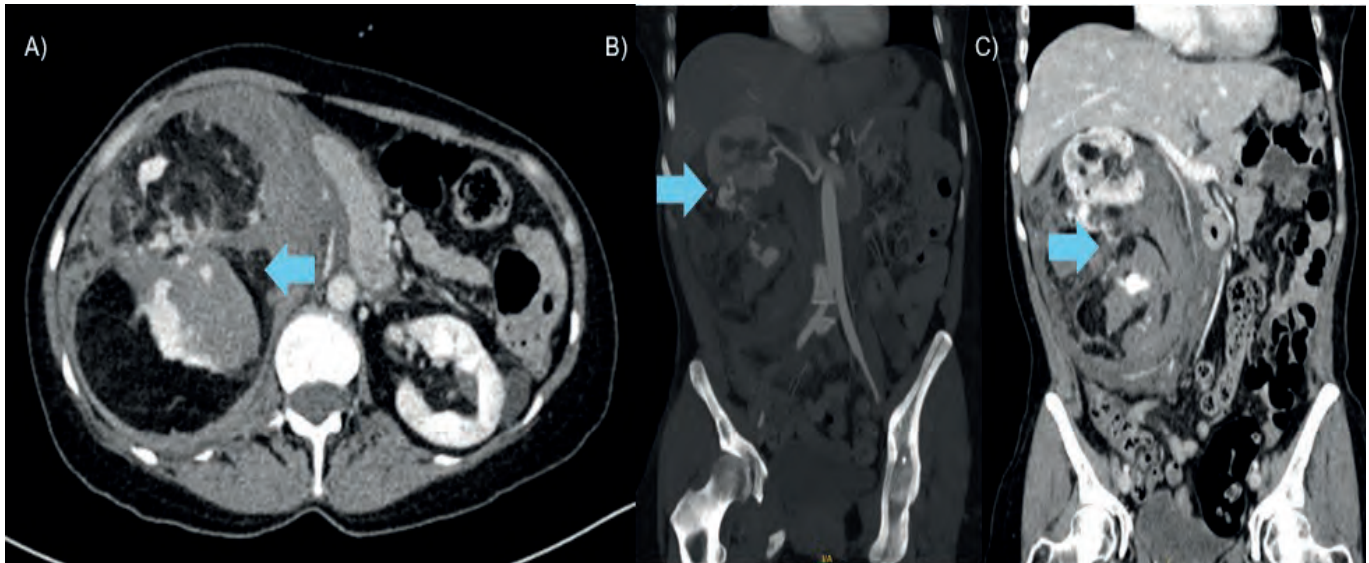
Se trata de paciente femenino de 59 años de edad con antecedente de artritis reumatoide, quien ingresa a urgencias por presentar dolor de tipo súbito ENA 10/10 en fosa iliaca derecha, con irradiación en hemicinturón a región lumbar. A la exploración física, signos vitales: presenta taquicardia de 121 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 22 por minuto, tensión arterial 119/66 mmHg, saturación por oximetría de pulso de 95%, temperatura 36.4 °C. El abdomen se mostró con rigidez de predominio derecho, dolor a la palpación superficial en hipocondrio derecho y Giordano positivo. Al ingreso se inició analgésico y se solicitó tomografía de abdomen simple con evidencia de neoformación en ambos riñones con dimensiones de 8 x 12 cm del lado derecho y de 10 x 8 del lado izquierdo. (**Fig. 1**). Laboratorios generales: leucocitosis a expensas de neutrófilos, hemoglobina de 13 mg/dL. Se complementó con Tomografía de abdomen contrastada para caracterizar lesiones, en la cual se evidenció pérdida de la morfología de ambos riñones a expensas de angioliopomas, el de mayor tamaño en el polo inferior del riñón derecho que mide 17 x 13 cm el cual presenta datos de sangrado activo de localización intracapsular, escaso líquido libre en corredera parietocólica derecha y fosa iliaca derecha. (**Fig. 2**).

Aproximadamente 2 horas posterior a su ingreso, paciente presentó descenso de la TAM (tensión arterial me-

dia) de manera súbita, ameritando soporte con vasopresor, se solicitó gasometría venosa en la cual se observó descenso en la hemoglobina de 3 mg/dL con respecto al valor registrado a su llegada (13 mg/dL). Se administró ácido tranexámico 1 gramo intravenoso para 10 minutos y 1 gramo para 8 horas. Fue tratado con embolización transarterial de arteria polar inferior derecha aparentemente sin complicaciones. Aproximadamente 24 horas posterior al procedimiento, por persistencia de datos de choque hipovolémico se realizó nueva tomografía de abdomen contrastada reportando incremento en sangrado sin identificar jet de sangrado activo. Por este motivo se realizó nefrectomía radical derecha y drenaje de hematoma renal y cavorrafia. Durante el procedimiento se evidenció la presencia de hematoma renal derecho de 20 cm, presencia de lesión advertida de vena cava, sangrado 2500 mL. Se continuó manejo con ácido tranexámico y dosis aisladas de complejo protrombínico los primeros 3 días de su estancia hospitalaria. En total se transfundieron 11 concentrados eritrocitarios, 2 plasmas frescos congelados y 1 aféresis plaquetaria. Posterior a la nefrectomía se inició manejo antibiótico con ceftriaxona durante dos días. Se mantuvo hemodinámicamente estable, sin fiebre y con mejoría en la sintomatología, cumpliendo con esquema de antibiótico, adecuada tolerancia a la vía oral y adecuados volúmenes urinarios, motivo por el cual se decide su egreso.



**Figura 1.** Tomografía de abdomen simple, preembolización. A) y B) Corte axial y corte coronal. Se evidencia pérdida de la morfología renal a expensas de múltiples lesiones heterogéneas. La mayor de ellas en el polo inferior del riñón derecho que mide 8 x 12 cm. C) En el riñón izquierdo la lesión mayor de 10 x 8 cm.



**Figura 2.** Tomografía de abdomen contrastada, preembolización. A) y C) Corte axial y corte coronal donde se evidencia pérdida de la morfología renal a expensas de múltiples lesiones heterogéneas y extravasación del medio de contraste en lesión derecha. B) Corte coronal donde se observa vasculatura renal derecha con extravasación de medio de contraste, indicando posible ruptura vascular.

## CONCLUSIÓN

En este manuscrito presentamos el caso de una paciente con síndrome de Wunderlich, con angiomiolipomas renales, una condición infrecuente pero clínicamente significativa, debido a la manifestación abrupta de hemorragia retroperitoneal espontánea que destaca la importancia de un diagnóstico y abordaje rápidos y precisos. El manejo exitoso de esta paciente fue posible gracias a la intervención temprana, que incluyó reanimación efectiva, estudios de imagen avanzados para la identificación y evaluación de la hemorragia, así como para definir el diagnóstico etiológico, seguido de una intervención radiológica y quirúrgica oportunas para controlar el origen del sangrado.

La importancia de este caso radica en la necesidad de un alto índice de sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo conocidos y resalta la relevancia de un enfoque multidisciplinario y oportuno para el diagnóstico y tratamiento de esta condición.

**CONFLICTOS DE INTERÉS:** los autores declaran no tener conflicto de interés.

## REFERENCIAS

1. Rey Rey J, López García S, Domínguez Freire F, Alonso Rodrigo A, Rodríguez Iglesias Antonio Ojea Calvo B. Síndrome de Wunderlich: importancia del diagnóstico por imagen. *Actas Urol Esp.* 2009;33(8):917-919. [www.elsevier.es/actasuro](http://www.elsevier.es/actasuro)
2. Gallegos JE, Remess HH, Torres BH, Quiroz JH. Wunderlich syndrome. *Medicina Interna de Mexico.* 2021;36(5):735-739. doi:10.24245/mim.v36i5.4010
3. Cinman AC, Farrer J, Kaufman JJ. Spontaneous perinephric hemorrhage in a 65-year-old man. *Journal of Urology.* 1985;133(5):829-832. doi:10.1016/S0022-5347(17)49243-3
4. Wang BH, Pureza V, Wang H. A tale of Wunderlich syndrome. *J Surg Case Rep.* 2012;2012(11):1-3. doi:10.1093/jscr/rjs015
5. Ahn T, Roberts MJ, Navaratnam A, Chung E, Wood S. Changing etiology and management patterns for spontaneous renal hemorrhage: a systematic review of contemporary series. *Int Urol Nephrol.* 2017;49(11):1897-1905. doi:10.1007/s11255-017-1694-8.
6. Qing Z, Fielding J, Zou K. Etiology Of Spontaneous Perirenal Hemorrhage: A Meta-Analysis. *J Urol.* Published online April 2002;1593-1596. doi:10.1097/00005392-200204000-00006
7. Argente G, Sanz B, Backhaus R, Villa T, Guzmán A, Cruz J. RESUMEN HEMORRAGIA RETROPERITONEAL ESPONTÁNEA: NUESTRA EXPERIENCIA. *Actas Urológicas Españolas.* 2007;31(5):521-527.
8. Murad Gutiérrez V, Aponte Barrios WO, Romero Enciso JA. Renal angiomyolipoma: New perspectives. *Urología Colombiana.* 2016;25(1):16-24. doi:10.1016/j.uroco.2015.12.009
9. De la Cruz Oña A, Vazquez Luna F, Sarmiento Duconger R, Quintana Rodríguez M. Embolización arterial selectiva de angiomiolipoma renal complicado. *Revista Cubana de Urología.* 2021;10(1):618-628. <https://orcid.org/0000-0002-6736-7451>
10. Katabathina VS, Katre R, Prasad SR, Surabhi VR, Shanbhogue AKP, Sunnapwar A. Wunderlich Syndrome: Cross-Sectional Imaging Review. *J Comput Assist Tomogr.* 2011;35(4):425-433. [www.jcat.org](http://www.jcat.org)
11. Belville J, Morgentaler A, Loughlin K, Tume S. Spontaneous Perinephric and Subcapsular Renal. *Genotourinary Radiology.* 1989;172(3):733-738.

12. Kendall AR, Senay BA, Coll ME. Spontaneous subcapsular renal hematoma: Diagnosis and management. *Journal of Urology*. 1988;139(2):246-249. doi:10.1016/s0022-5347(17)42376-7
13. Advanced Trauma Life Support. American College of Surgeons. ATLS. Programa Avanzado de Apoyo Vital En Trauma. Vol 1. 10a ed. (Claire Merrick, ed.). American College of Surgeons; 2018.
14. De Caso P, Pastoriza RR, Luis J, Gómez A, Cerdeiras Martínez GR. Renal spontaneous rupture or Wunderlich syndrome. *Rev Cub Urol*. 2017;6(2):121-126. <http://www.revurologia.sld.cu>[http://www.revurologia.sld.cu](mailto:infomed.sld.cu)<http://www.revurologia.sld.cu>
15. Ortega Hrescak MC, Ezquer AJ, Pérez Renfiges A, López Galíndez AJ, Cenice FF, López RE. Angiomiolipoma renal atípico versus carcinoma de células renales: dilema diagnóstico. Hallazgos útiles por tomografía computada para la discriminación de estos tumores. *Revista Argentina de Radiología*. 2016;80(2):99-111. doi:10.1016/j.rard.2016.04.010
16. Raman SP, Hruban RH, Fishman EK. Beyond renal cell carcinoma: Rare and unusual renal masses. *Abdom Imaging*. 2012;37(5):873-884. doi:10.1007/s00261-012-9903-5
17. Hafron J, Fogarty JD, Hoenig DM, Li M, Berkenblit R, Ghavami R. Imaging characteristics of minimal fat renal angiomyolipoma with histologic correlations. *Urology*. 2005;66(6):1155-1159. doi:10.1016/j.urology.2005.06.119
18. Sasiwimonphan K, Takahashi N, Leibovich BC, Carter RE, Atwell TD, Kawashima A. Small (<4 cm) Renal Mass: Differentiation of Angiomyolipoma without Visible Fat from Renal Cell Carcinoma Utilizing MR Imaging. *Mayo Clinic*. 2012;263(1):160-168. doi:10.1148/radiol.12111205/-/DC1
19. Shah JN, Gandhi D, Prasad SR, et al. Wunderlich Syndrome: Comprehensive Review of Diagnosis and Management. *Radiographics*. 2023;43(6):1-17. doi:10.1148/rg.220172
20. Mao Y, De Oliveira IS, Hedgire S, Prapruttam D, Harisinghani M. Aetiology, imaging features, and evolution of spontaneous perirenal haemorrhage. *Clin Radiol*. 2017;72(2):175.e19-175.e26. doi:10.1016/j.crad.2016.08.010
21. Kervancioglu S, Yilmaz F. Urgent arterial embolization of ruptured renal angiomyolipoma. *Open Medicine (Poland)*. 2015;10(1):233-237. doi:10.1515/med-2015-0035
22. Prigent FV, Guillen K, Comby PO, et al. Clinical Medicine Selective Arterial Embolization of Renal Angiomyolipomas with a N-Butyl Cyanoacrylate-Lipiodol Mixture: Efficacy, Safety, Short-and Mid-Term Outcomes. *J Clin Med*. 2021;10(1):4062-4074. doi:10.3390/jcm
23. Fernandez R, Paul L, Pinto I, Martinez C, Camarero E, Lopez J. Cartas al director. Embolización en el síndrome de Wunderlich. *Cir Esp*. 2002;71(1):51-53.
24. Li D, Pua BB, Madoff DC. Role of embolization in the treatment of renal masses. *Semin Intervent Radiol*. 2014;31(1):70-81. doi:10.1055/s-0033-1363845
25. Franklin I, Chaudhry B, Coats T, Deakin C, Goodacre S. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial CRASH-2 trial collaborators\*. *The Lancet*. 2010;376(1):23-32. doi:10.1016/S0140
26. Kong H, Mary Hospital Q. Spontaneous rupture of renal tumours: the role of imaging in diagnosis and management patients were admitted with sudden and severe. *The British Journal of Radiology*. 1998;71:146-154.



## Casos clínicos

## Loxoscelismo cutáneo en urgencias: diagnóstico y estrategias terapéuticas

*Cutaneous loxoscelism in the emergency department: Diagnosis and therapeutic strategies*

Iván Jiménez-Flores,\* Juan Manuel Arredondo-Armenta,\* Karen Gabriel López-Salinas,\*\* Mireille Donaji Arango-Mathieu,\*\*\* Luis Alberto García-Fierro,\*\* Rodrigo Hernández-Basulto\*\*

**Citar como:** Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM, López-Salinas KG, Arango-Mathieu MD, García-Fierro LA, Hernández-Basulto R. Loxoscelismo cutáneo en urgencias: diagnóstico y estrategias terapéuticas. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(1):39-44.

### RESUMEN

El loxoscelismo, es la condición médica derivada de la mordedura e inoculación del veneno de la araña del género *Loxosceles* spp, representa un desafío diagnóstico debido a la falta de pruebas específicas en nuestro país y a la variabilidad en la presentación clínica, que va desde dolor localizado y necrosis hasta complicaciones sistémicas. En este artículo se proponen 3 herramientas para establecer el diagnóstico: los criterios de Rader, la nemotecnia NOT RECLUSE y la progresión clínica. En cuanto al tratamiento, aunque aún no existe un consenso internacional, es importante no dejar de lado los cuidados generales de la herida, la profilaxis antitetánica y aún más importante el uso temprano del antiveneno (faboterápico).

**Palabras clave:** *Loxoscelismo, Loxosceles* spp, diagnóstico de loxoscelismo, tratamiento de loxoscelismo, faboterápico, antiloxosceles, reclusmyn®

### ABSTRACT

*Loxoscelism, the medical condition resulting from the bite of spiders of the genus Loxosceles spp, represents a diagnostic challenge due to the lack of specific tests in our country and the variability in clinical presentation, ranging from localized pain and necrosis to systemic complications. This article proposes 3 tools to establish the diagnosis: The Rader criteria, the NOT RECLUSE mnemonic and the clinical progression. Regarding treatment, although there is still no international consensus, it is important not to neglect general wound care, anti-tetanus prophylaxis and even more important the early use of antivenom (fabotherapeutic).*

**Keywords:** *Loxoscelism, Loxosceles* spp, diagnosis of loxoscelism, treatment of loxoscelism, fabotherapeutic, antiloxosceles, reclusmyn®

### INTRODUCCIÓN

México alberga una gran biodiversidad de arañas, y todas poseen glándulas productoras de veneno a excepción de las especies Uloboridae. Solo dos especies de arañas son consideradas de importancia para la salud pública; *Latrodectus* spp. y *Loxosceles* spp. mismas que se distribuyen prácticamente en todo el territorio nacional.<sup>1</sup> Adicionalmente se consideran a las especies *Cheiracanthium inclusum* (Familia *Eutichuridae*) también conocida como “araña del saco amarillo” y las del género *Hogna* (Familia *Lycosidae*) conocidas también como “araña lobo”, como de importancia médica ya que su mordedura puede ocasionar fiebre ligera y necrosis local.<sup>1,2</sup>

El loxoscelismo es consecuencia de la mordedura e inoculación de veneno por *Loxosceles* spp. En México el diag-

nóstico es exclusivamente clínico ya que en nuestro país no contamos con la prueba comercial para confirmarlo.

En cuanto al tratamiento no existe un consenso a nivel internacional sobre el manejo y las recomendaciones actuales están basadas principalmente en opiniones de expertos y varían entre países.<sup>1</sup> En México contamos con el faboterápico específico que destaca de otros antivenenos prometedores.<sup>3-5</sup>

### MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica a partir de diversos artículos escritos en Medscape, Artemisa, PubMed, Inbio-med y SciELO, así como de la Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento de Mordedura de Arañas Vene-

\* Adscrito al Servicio de Urgencias, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

\*\* Residente de Urgencias Médicas, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

\*\*\* Adscrito al Centro Toxicológico, Hospital Ángeles Lomas. Adscrita al HGR N° 1 “Carlos Mac Gregor”, IMSS.

‡ Adscrito al Servicio de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México.

nosas, con el propósito de conocer los aspectos de los métodos de diagnóstico y tratamiento actuales e identificar las áreas de oportunidad existentes.

### RETOS EN EL DIAGNÓSTICO DE LOXOSCELISMO

El diagnóstico de loxoscelismo es clínico y se basa en tres elementos:

- Antecedente de exposición
- Identificación del arácnido (cuando es posible)
- Características de la lesión y su progresión (el más significativo de todos).

#### Antecedente de exposición e identificación del arácnido

Los accidentes con *Loxosceles spp* suceden habitualmente al encontrarse en el entorno del arácnido y suele morder únicamente en una sola ocasión como mecanismo de defensa. *Loxosceles spp* es de hábitos nocturnos y suele encontrarse dentro del domicilio en lugares oscuros y poco transitados como closets, bodegas, cajones, detrás de cuadros o entre la ropa de la cama. En el exterior, pueden encontrarse debajo de troncos, piedras o agujeros.<sup>6,7</sup> En México la incidencia de mordeduras comienza a reportarse a partir de abril y se incrementa de junio a octubre (época de lluvias).<sup>1</sup> Cuando tenemos sospecha de loxoscelismo, es importante preguntar si existió el antecedente de exposición, aunque a veces puede pasar inadvertida, debido a que la mordedura suele ser indolora.

*Loxosceles spp* suele ser de color marrón y dependiendo la especie, puede haber variaciones en el tono, mide entre 1 y 5 cm con las patas extendidas y sus dos características principales son:

- Marca en forma de violín en el cefalotórax dorsal (la intensidad esta marca varía entre especies, incluso en algunas es casi imperceptible)
- Tres pares de ojos, dos laterales y uno central, es la característica más importante (**Fig. 1**).

Para su correcta identificación puede ser útil apoyarse con un aracnólogo, sin embargo, se estima que hasta en un 90% de los casos no se cuenta con él espécimen.<sup>8</sup>

#### Características de la lesión y su progresión

El loxoscelismo tiene diferentes presentaciones clínicas, entre las que destacan:

- Local (cutáneo)
- Sistémico

El loxoscelismo cutáneo es la forma más frecuente hasta en un 80%-90% de los casos.<sup>9</sup> Es crucial conocer cuáles son las características de la lesión y como puede progresar en el lapso de horas y días ya que esta evolución nos ayudará a establecer el diagnóstico.

La mordedura inicialmente es indolora y las primeras manifestaciones suceden en las primeras 6 a 8 horas con la aparición de eritema violáceo, huella de los quelíceros y dolor urente.<sup>8-11</sup> Esta etapa puede llegar a confundirse con una celulitis por el área eritematosa, que evolucionará a la llamada "placa livedoide" a las 12 a 36 horas, compuesta de manera inicial por un área pálida isquémica y que termina en un halo eritemato-violáceo que comúnmente se antecede de una ampolla o bulla de contenido seroso o hemorrágico.<sup>9,12</sup>



Figura 1. *Loxosceles spp*. Fotografía realizada por Yoatzin Peñaflores-Téllez.





Figura 2. Paciente con lesión y cuadro clínico de loxoscelismo cutáneo.

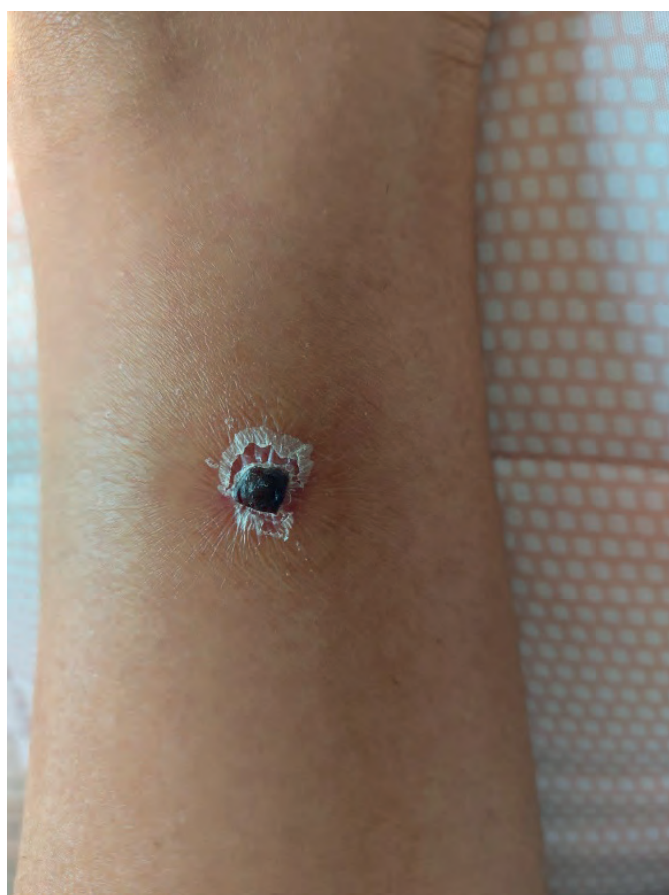


Figura 3. Paciente con loxoscelismo y lesión cutáneo necrótica posterior a la administración de faboterapico (Reclusmyn®).

Entre el tercer día al séptimo día la lesión evoluciona a una necrosis con formación de escara que, al desprenderse, deja una ulcera de bordes irregulares (**Fig. 2**). A partir de la cuarta semana se espera la curación, dejando una cicatriz por segunda intención pigmentada, sin embargo, el tiempo de curación puede extenderse hasta 3 meses.<sup>8,9,12</sup> (**Fig. 2**).

### DIAGNÓSTICO DE LOXOSCELISMO CUTÁNEO

Muchos casos de heridas e infecciones localizadas han sido atribuidos erróneamente a loxoscelismo<sup>8,13</sup> hasta en un 80% de los casos.<sup>14</sup> Con la finalidad de aumentar la precisión en el diagnóstico, Sams y cols.,<sup>15</sup> Rader y cols.,<sup>16</sup> y recientemente Stoecker y cols.,<sup>17</sup> han desarrollado algunos criterios con la finalidad de aumentar la precisión diagnóstica. Estas escalas pueden ayudar a establecer un diagnóstico, sin embargo, no han sido validadas y se basan en observaciones por expertos,<sup>8</sup> por lo que resultaría de utilidad hacer estudios posteriores para su validación.

Los criterios de Rader evalúan características positivas y negativas enfocadas en la lesión e indica 4 niveles de probabilidad de mordedura de *Loxosceles spp.* (**Cuadros 1 a 2**).

**Cuadro 1.** Criterios de Rader: características para los envenenamiento por *Loxosceles reclusa*

Características positivas del examen	Características negativas del examen
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ La lesión tiene una ampolla central sin pus</li> <li>▪ Área pálida en el centro de la lesión</li> <li>▪ Púrpura/hematoma</li> <li>▪ La purpura se propaga en una dirección consistente con la gravedad (propagación gravitacional)</li> <li>▪ La parte externa de la lesión esta roja y hay un área pálida en el centro o púrpura</li> <li>▪ Área pálida central con algo de púrpura circundante; la parte externa de la lesión es roja (signo rojo, blanco y azul)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Se observa pus en la lesión</li> <li>▪ Centro levantado y rojo</li> <li>▪ Drenaje presenta antes de una semana (a)</li> <li>▪ Nódulo linfático agrandado doloroso presente (b)</li> <li>▪ Ulcera mayor a 10 cm de diámetro o más de 0.5 cm de profundidad</li> <li>▪ Más de dos lesiones separadas</li> <li>▪ Lesión presente más de 3 meses</li> </ul>
<p>a. Ignore esta característica negativa para estos sitios del cuerpo: región periorbitaria, manos y pies</p> <p>b. Se observa adenopatía en aproximadamente el 1% de los casos de mordedura por <i>Loxosceles spp.</i></p>	

Tomada y modificada de: *Toxicon*. 2012 Jul;60(1):1-3.<sup>16</sup>

Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM, López-Salinas KG, y cols.

Cuadro 2. Niveles de probabilidad de <i>Loxoscelismo</i> en base a los criterios de Rader	
<b>Improbable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Paciente con diagnóstico subjetivo.</li> <li>Ubicación geográfica del posible incidente de mordedura <b>fuera del hábitat</b> conocido de <i>Loxosceles spp.</i></li> <li>La lesión <b>carece de las características típicas</b> de la mordedura (sin características positivas en el examen).</li> </ul>
<b>Algo probable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ubicación geográfica del posible incidente de mordedura <b>dentro del hábitat</b> conocido de <i>Loxosceles spp.</i></li> <li>La lesión tiene una o más características del examen <b>positivas</b></li> </ul>
<b>Probable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ubicación geográfica del posible incidente de mordedura <b>dentro del hábitat</b> conocido de <i>Loxosceles</i>.</li> <li>La lesión tiene una o más <b>características</b> del examen <b>positivas</b>.</li> <li>Ninguna característica de un diagnóstico alternativo (<b>sin características negativas</b> del examen).</li> <li><b>No hay ninguna araña identificada</b> (a).</li> </ul>
<b>Documentado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>La lesión cumple con al menos una <b>característica positiva</b> del examen</li> <li><b><i>Loxosceles</i></b> capturada en las inmediaciones e <b>identificado</b> por el aracnólogo</li> </ul>
a. Dato agregado al documento original para enfatizar la diferencia entre probable y documentado.	

Información tomada de: *Toxicon*. 2012 Jul;60(1):1-3.<sup>16</sup>

Cuadro 3. Nemotecnia NOT RECLUSE	
<b>Numerosas</b>	Las lesiones por mordedura de <i>Loxosceles spp.</i> suelen ser únicas y focales.
<b>Ocurrencia</b>	<i>Loxosceles spp.</i> suele estar en lugares oscuros y secos (abandonados). Ocasionalmente puede haberse metido en una cama y al despertar nota la lesión.
<b>Tiempo</b>	Los accidentes suceden con mayor frecuencia de abril a octubre, es poco frecuente que sucedan en invierno.
<b>Rojo en el centro</b>	El veneno causa destrucción inmediata del lecho capilar con isquemia resultante. Por lo tanto, el área central de una mordedura reclusa será pálida, azul-blanca o violeta y solo en raras ocasiones, con mordeduras leves, será roja.
<b>Elevado</b>	Las lesiones son planas o ligeramente hundidas. Un área de lesión central elevada más de 1 cm por encima de la piel normal no es una picadura de reclusa.
<b>Cronicidad</b>	Las lesiones sanan habitualmente en un máximo de 3 meses, más tiempo puede sugerir otras causas.
<b>Longitud</b>	Las heridas no llegan a superar > 10 cm de diámetro, aunque el eritema si puede diseminarse un poco más.
<b>Ulceración rápida</b>	Las mordeduras de reclusas no suelen ulcerarse hasta 7 a 14 días después del envenenamiento, si sucede antes, piense en pioderma gangrenoso o ántrax
<b>Sin edema</b>	Las mordeduras no suelen causar edema debajo del cuello, pero mordidas en cara, especialmente los párpados, puede desarrollar un edema significativo.
<b>Exudado</b>	Las mordeduras de reclusas no son inicialmente exudativas, húmedas o purulentas (excepciones: mordedura en párpados y dedos de los pies)

Información tomada de: *JAMA Dermatol*. 2017;153(5):377-378.<sup>17</sup>

Por otro lado, Stoecker y cols., propone la nemo-tecnia NOT RECLUSE con la finalidad de facilitar el diagnóstico. (**Cuadro 3**).

Stoecker y cols., indican que, si 2 o más signos de NOT RECLUSE están presentes, será menos probable una mordedura por *Loxosceles* y deberán considerarse otros diagnósticos diferenciales.

También destacan que en sus observaciones de

loxoscelismo ninguna lesión fue nodular o roja en el centro.

Adicional a lo difícil que puede ser el realizar el diagnóstico de loxoscelismo, existen patologías que pueden llegar a confundirnos, incluso debemos considerar que existen arácnidos que pueden provocar una lesión dermonecrotica después de su mordida, cursando con dolor y fiebre, pero con un cuadro autolimitado.<sup>1,2</sup>

Cuadro 4. Dosis de faboterápico polivalente	
Loxoscelismo (local) cutáneo	Loxoscelismo sistémico
1 a 2 viales (adultos y niños)	2 a 4 viales (adultos y niños)
En lesiones muy extensas o rápidamente progresivas administrar un vial más	

## RETOS EN EL TRATAMIENTO DE LOXOSCELISMO CUTÁNEO

Desafortunadamente al momento, no existe un consenso internacional sobre un manejo estándar para el loxoscelismo, e incluso muchas recomendaciones de manejo varían en cada país.<sup>2,3,13,14,18,19</sup>

### Los tratamientos empleados son diversos:

- Cuidados generales de la herida
- Profilaxis antitetánica
- Desbridamiento de tejido necrótico
- Corticoesteroides
- Nitroglicerina tópica
- Antihistamínicos
- Dapsona
- Antiveneno
- Oxígeno hiperbárico

Los cuidados generales de la herida y la profilaxis antitetánica han sido las únicas medidas generales que parecen tener un beneficio.<sup>14</sup> Hasta el momento solo el faboterápico ha mostrado utilidad como terapia específica, ya que limita la lesión tanto local como sistémica incluso con un uso tardío.<sup>3,14,19-22</sup>

En México contamos con antiveneno específico (Reclusmyn®), es un faboterápico polivalente constituido por fragmentos F(ab)2 que está elaborado a partir de las necrotoxinas de *Loxosceles reclusa*, *Loxosceles laeta* y *Loxosceles boneti*.<sup>20,23</sup> La dosis recomendada varía dependiendo la presentación clínica del loxoscelismo (**Cuadro 5**)<sup>24</sup> y puede ser utilizado dentro de los primeros 5 días, aunque mientras más rápido se administre, presenta un mayor beneficio.<sup>20</sup>

## RESULTADOS

Para realizar el diagnóstico de loxoscelismo cutáneo se encontraron 3 tipos distintos de herramientas, donde destacan los criterios de Rader que se basan en la probabilidad, teniendo en cuenta factores de exposición y datos clínicos de la lesión. La nemotecnia NOT RECLUSE, propuesta por Stoecker resume cuales características no corresponden a un loxoscelismo. A pesar de la utilidad de ambas para la

sospecha del loxoscelismo, ninguna de ellas ha sido validada en estudios clínicos y deben de ir acompañadas de la evaluación de personal especializado. Tampoco se cuenta al momento con una prueba comercial para su diagnóstico de certeza.

Para el tratamiento actual del loxoscelismo, se encuentran diversos manejos, basados en recomendaciones por expertos, sin embargo, solo los cuidados generales para el manejo de heridas y el antiveneno específico han mostrado eficacia. El resto de las medidas empleadas carecen de evidencia científica suficiente y algunas de ellas tienen potenciales efectos adversos que incluso pueden agravar el cuadro.

## DISCUSIÓN

La mayoría de los tratamientos existentes han intentado reducir la infiltración de polimorfonucleares desencadenado por la esfingomielinasa D, sin embargo, la mayoría de estos tratamientos tienen diversos efectos secundarios y en algunos casos pueden aumentar la lesión tisular,<sup>14,24</sup> al momento no existe un consenso internacional sobre el manejo de loxoscelismo cutáneo.<sup>2,3,13,14,18,19</sup>

La piedra angular y la opción con mayor evidencia para el manejo del loxoscelismo es el uso del antiveneno, el cual tiene mayor eficacia mientras más pronto se administre y hasta una ventana de 120 horas con el faboterápico que tenemos actualmente en México,<sup>20</sup> después de ese tiempo se desconoce el beneficio que pueda aportar.

El diagnóstico de envenenamientos por *Loxosceles reclusa* se basa actualmente en la presentación clínica. Un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) puede detectar el veneno superficial de *Loxosceles* en el sitio del envenenamiento, lo que permite confirmar el diagnóstico. En nuestro medio no contamos con la prueba para el diagnóstico específico del loxoscelismo,<sup>25</sup> por lo cual, se debe recurrir a la clínica.

Existen criterios o nemotecnias que pueden ayudar en la integración del diagnóstico, a pesar de no estar validadas, son un recurso con el que se cuenta y se recomienda que siempre sea acompañado de la valoración de un toxicólogo, ya sea de forma directa o bien a través a un centro toxicológico.

## CONCLUSIONES

El diagnóstico del loxoscelismo es clínico, las fallas en su correcta identificación son frecuentes.

Para la integración del diagnóstico correcto podemos apoyarnos en criterios ya establecidos (criterios de Rader

y nemotecnia NOT RECLUSE), siempre acompañada de la valoración por un toxicólogo.

No existe un consenso sobre el tratamiento para el loxoscelismo a nivel internacional. Las recomendaciones actuales son emitidas por expertos y pueden variar en cada país.

El faboterápico que tenemos en México (Reclusmyn®) es útil en el loxoscelismo y al momento es la única terapia específica con la que se cuenta. Su efectividad es dependiente de su rápida administración.

Otros tratamientos propuestos para el loxoscelismo no tienen el suficiente sustento científico, algunos pueden incluso exacerbar el daño tisular.

**CONFLICTO DE INTERES:** los autores declaran no tener conflicto de interés

## REFERENCIAS

- Zúñiga-Carrasco IR, Caro Lozano J. Aspectos clínicos y epidemiológicos de la mordedura de arañas en México. *Revista Hospital Medicine and Clinical Management*. el 1 de marzo de 2019;11(4):191–203.
- Goldfrank LR, Kirstein R, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, et al. *Toxicologic emergencies*. 9na ed. McGraw-Hill; 2015.
- Werner Apt Baruch, Marisol Denegri Cartes, Leonor Jofré Morales. *Guía para el Manejo de Mordedura de Araña de los Rincones-Loxosceles laeta*. Chile; 2016.
- Droppelmann K, Majluf-Cáceres P, Sabatini-Ugarte N, Valle E, Herrera H, Acuña D. Caracterización clínica y epidemiológica de 200 pacientes con loxoscelismo cutáneo y cutáneo visceral Loxoscelism. Experience in 200 patients. *Rev Med Chile*. 2021;149:682–8.
- Dias-Lopes C, Felicori L, Rubrecht L, Cobo S, Molina L, Nguyen C, et al. Generation and molecular characterization of a monoclonal antibody reactive with conserved epitope in sphingomyelinases D from Loxosceles spider venoms. *Vaccine*. el 11 de abril de 2014;32(18):2086–92.
- Rey G, Isbister K, Newcastle CM, St E, Fan HW. Spider bite. *The Lancet*. 2011;378:2039–86.
- Ángel Cardona-Hernández M, Barragán-Dessavre M, Victoria Muñoz-de Peña K, Cecilia Rodríguez Quintanilla I. Cutaneous loxoscelism. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2019;28(3):122–6.
- Consejo de salubridad general. *Diagnóstico y tratamiento de mordedura por arañas venenosas*. CENETEC guía de referencia rápida. 2005;
- Cesaroni E, González S. Loxoscelismo cutáneo: a propósito de 6 casos. *Arch Argent Dermatol*. 2016;66(3):71–7.
- Juckett G. Arthropod Bites. *Am Fam Physician*. 2013;88(12):841–7.
- Erickson TB, Cheema N. Arthropod Envenomation in North America. *Emerg Med Clin North Am*. el 1 de mayo de 2017;35(2):355–75.
- Monranchel-García L, Pinega-Galindo, Casarrubias-Ramirez M. Evolución clínica de pacientes con loxoscelismo sistémico y dermonecrótico en un hospital de tercer nivel. *Med Int Mex*. 2017;33(1):18–27.
- Karen D. Schilli RKR. SCIENCE OF MEDICINE Micro-Series: The Bite of the Loxosceles Reclusa. Obtundation and Myocardial Infarction in a case of Systemic Loxoscelism. *Mo Med*. 2014;111(2):143–7.
- Fegley M, Duarte-Chavez R, Stone L, Nanda S. Classic brown recluse spider bite. *Int J Acad Med*. 2016;2(2):256–9.
- Sams HH, Dunnick CA, Smith ML, King LE. Necrotic arachnidism. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44(4):561–76.
- Rader RK, Stoecker W V., Malters JM, Marr MT, Dyer JA. Seasonality of brown recluse populations is reflected by numbers of brown recluse envenomations. *Toxicon*. Julio de 2012;60(1):1–3.
- Stoecker W V., Vetter RS, Dyer JA. Not recluse-a mnemonic device to avoid false diagnoses of brown recluse spider bites. *JAMA Dermatol*. el 1 de mayo de 2017;153(5):377–8.
- Nguyen N, Pandey M. Loxoscelism: Cutaneous and Hematologic Manifestations. *Adv Hematol*. 2019;2019.
- Pauli I, Puka J, Gubert IC, Minozzo JC. The efficacy of antivenom in loxoscelism treatment. *Toxicon*. agosto de 2006;48(2):123–37.
- Del Carmen Sánchez-Villegas M, Rodríguez-Álvarez D, Ortega-Carrillo C, Alagón-Cano A, Zaldívar-Cervera J, Loría-Castellanos J, et al. Loxoscelismo sistémico en una mujer embarazada. *Reportes breves Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52(1):98–103.
- Karim-Silva S, Becker-Finco A, Jiacomini IG, Boursin F, Leroy A, Noiray M, et al. Loxoscelism: Advances and challenges in the design of antibody fragments with therapeutic potential. *Toxins (Basel)*. el 1 de abril de 2020;12(4).
- Karim-Silva S, de Moura J, Noiray M, Minozzo JC, Aubrey N, Alvarenga LM, et al. Generation of recombinant antibody fragments with toxin-neutralizing potential in loxoscelism. *Immunol Lett*. el 1 de agosto de 2016;176:90–6.
- Silanes. *Guía de tratamiento en intoxicaciones por animales ponzoñosos*. Antivenenos innovación biotecnológica.
- Tambourgi D V., Gonçalves-de-Andrade RM, van den Berg CW. Loxoscelism: From basic research to the proposal of new therapies. *Toxicon*. el 15 de diciembre de 2010;56(7):1113–1119.
- Arán-Sekul T, Rojas JM, Subiabre M, Cruz V, Cortés W, Osorio L, et al. Heterophilic antibodies in sera from individuals without loxoscelism cross-react with phospholipase D from the venom of Loxosceles and Sicarius spiders. *Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Diseases*. el 26 de julio de 2018;24(18).



## Casos clínicos

Envenenamiento masivo por abejas (*Apis mellifera*)*Massive honey bee (Apis mellifera) envenomation*

Jorge Guillermo Pérez-Tuñón,\* Ernesto Zoé Badillo-Ramírez,\*\* Mayré Ivonne Bautista-Albíter,\*\*\* Lorena Mancera-Castillo,\*\* Fátima Alejandra Alegría-Rivas,\*\* Itzel Alejandra Acosta-Olvera,\*\*

Citar como: Pérez-Tuñón JG, Badillo-Ramírez EZ, Bautista-Albíter MI, Mancera-Castillo L, Alegría-Rivas FA, Acosta-Olvera IA. Envenenamiento masivo por abejas (*Apis mellifera*). Arch Med Urgen Mex. 2025;17(1):45-49.

## RESUMEN

El veneno de las abejas melíferas (*Apis* sp), posee melitina, fosfolipasa A2, hialuronidasa y apamina, entre otras proteínas. El cuadro clínico de envenenamiento dependerá de la cantidad de veneno inoculado y por lo tanto del número de picaduras recibidas. El envenenamiento masivo provoca cuadros severos y potencialmente letales. Presentamos el caso de un hombre de 65 años, que fue llevado a urgencias 20 minutos después de que le cayera encima una colmena y sufriera 822 picaduras, lo que le representó una dosis ponderal de 11.7 picaduras/kg, a partir de lo cual desarrolló rhabdomiólisis y falla renal aguda. Las picaduras de abejas se asocian frecuentemente con reacciones de hipersensibilidad, sin embargo, los médicos de urgencias deben estar familiarizados con el abordaje diagnóstico y terapéutico del envenenamiento masivo por abejas, ya que difiere al de la anafilaxia.

## ABSTRACT

The venom of honey bees (*Apis* sp) contains melittin, phospholipase A2, hyaluronidase and apamin, among other proteins. The clinical manifestations of poisoning will depend on the amount of venom inoculated and therefore the number of bites received. Mass envenomation causes severe and potentially lethal outcomes. We present the case of a 65-year-old man, who was taken to the emergency room 20 minutes after a beehive fell on him and suffered 822 stings, which represented a dose of 11.7 stings/kg, from which he developed rhabdomyolysis and acute kidney failure. Bee stings are frequently associated with hypersensitivity reactions; However, emergency physicians should be familiar with massive bee envenomation because it is a life-threatening condition, and its therapeutic approach is different from that of anaphylaxis

## INTRODUCCIÓN

Las abejas (*Apis* sp), poseen un aguijón que proviene de un órgano ovopositor modificado ligado a la pared abdominal, con el cual inoculan su veneno. Su comportamiento suele ser pasivo, ya que pican como método de defensa, y debido a la disposición de sus órganos, la picadura deriva en la muerte de la abeja por eventración.<sup>1</sup> Por su parte, en el paciente el efecto local o sistémico, dependerá de la cantidad de picaduras, existiendo además un escenario no relacionado al mecanismo de toxicidad en el que el veneno provoca reacciones de hipersensibilidad tipo I y es la causa más frecuente de mortalidad asociada a picadura de abeja.<sup>2</sup>

En el periodo de 2018 a 2022 en México, la Dirección General de Epidemiología reportó 53,501 casos de picaduras de avispa, avispones y abejas, siendo el grupo más afectado el de los adultos en edad laboral, principalmente entre los meses de mayo y octubre. Las defunciones aso-

ciadas a picaduras de abejas, avispones y avispas de 2017 a 2021 suman un total de 372.<sup>3</sup>

En relación con la cantidad y los componentes de su veneno, existe poca diferencia entre las especies de *Apis*, aunque se ha descrito un comportamiento más irritable, con una defensa más vehemente de su colmena en el caso de las abejas africanizadas.<sup>4</sup> Por otro lado, entre los componentes del veneno encontramos enzimas, péptidos, proteínas de bajo peso molecular y aminos, entre los más importantes (**Fig. 1**) (**Cuadro 1**).

Con la picadura, el veneno condiciona dolor local, eritema, prurito y edema, agravándose el cuadro a medida que incrementa el número de picaduras recibidas por el paciente.<sup>8</sup> En ciertos escenarios, se registra la picadura de una gran cantidad de abejas, lo que condiciona efectos sistémicos y potencialmente letales. Un envenenamiento masivo se refiere a más de 500 picaduras o 19 picaduras/kg en el adulto, y en el caso del paciente pediátrico, cuando se presentan más de 10 picaduras por kilogramo

\* Especialidad en Pediatría y Alta Especialidad en Toxicología Clínica. Centro Toxicológico Hospital Ángeles Lomas, Huixquilucan, Estado de México.

\*\* Especialidad en Medicina de Urgencias.

\*\*\* Medicina de Urgencias y Alta Especialidad en Toxicología Clínica. Centro Toxicológico Hospital Ángeles Lomas.

de peso, a partir de lo cual se puede esperar un envenenamiento severo, aunque cabe señalar que pueden presentarse manifestaciones sistémicas desde 50 picaduras en el adulto o 1 picadura por kg de peso en el paciente pediátrico.<sup>5</sup> Los síntomas relacionados con manifestaciones sistémicas incluyen náusea, vómito, diarrea y síncope, seguidos de cefalea, fiebre, hemólisis, mioglobinuria, rhabdomiólisis, necrosis tubular aguda, isquemia miocárdica, crisis convulsivas, arritmias, coagulopatía, hipotensión y choque.<sup>6</sup> Los hallazgos de laboratorio pueden consistir en leucocitosis con neutropenia, hemólisis, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, prolongación

del tiempo de protrombina y tromboplastina, elevación de creatina fosfoquinasa (CK), mioglobinuria, alteraciones electrolíticas, incremento en la aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT), entre las más importantes.<sup>11</sup> Es este sentido, la falla renal aguda puede deberse tanto a isquemia por hipotensión, como a mioglobinuria o por toxicidad directa.<sup>12</sup> Por lo anterior, el tratamiento del paciente con envenenamiento masivo por abejas es de soporte, con enfoque multisistémico y requiere ser inmediato. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló rhabdomiólisis y falla renal aguda por envenenamiento masivo por abejas.

### Escenario clínico tras picadura de abeja

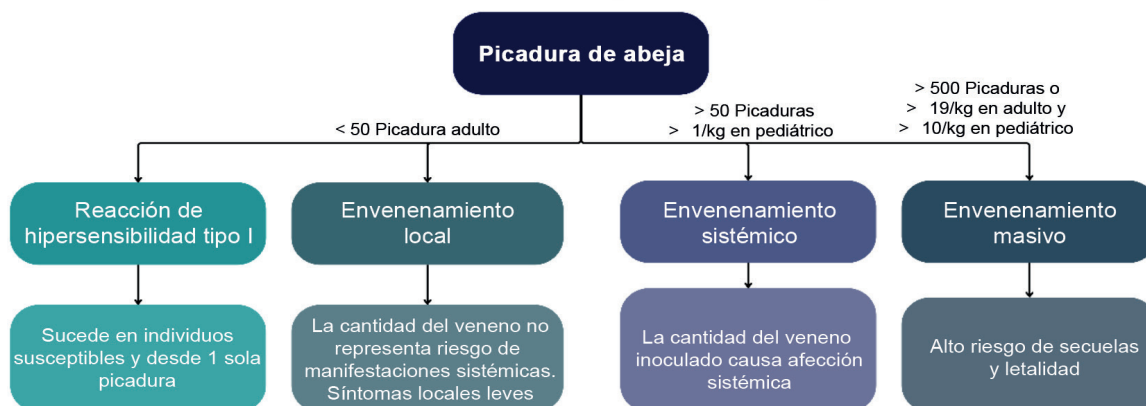


Figura 1. Adaptada de: Pérez-Tuñón, et al., 2024<sup>5</sup> Falcó, et al., 2019,<sup>2</sup> Goldfrank, et al., 2019.<sup>6</sup>

Cuadro 1.		
Componente	Mecanismo de toxicidad	Efecto
Melitina	Principal componente, hidroliza las membranas celulares, altera la permeabilidad celular y provoca liberación de histamina y aminas vasoactivas.	Mioglobinuria, hemólisis y lesión de otras células sanguíneas, daño endotelial.
Fosfolipasa A2 (PLA2)	Actúa en diversos tipos celulares como una enzima citotóxica, calcio dependiente. Destruye la membrana celular y degrada el contenido celular.	Destrucción de componentes sanguíneos, daño endotelial. Hipotensión y fuga capilar.
Fosfolipasa B (PLB)	Conocida como lisofosfolipasa, activa los eosinófilos y posee actividades en común con la PLA2.	Incrementa los efectos de la PLA2.
Hialuronidasa	Factor de dispersión, altera el colágeno induciendo daño en la membrana celular, facilita la difusión del veneno. Sus fragmentos son proinflamatorios, proangiogénicos e inmunestimulantes.	Induce un envenenamiento sistémico más rápido.
Apamina	Es una neurotóxina que actúa sobre la médula espinal, bloquea los canales de K <sup>+</sup> dependientes de Ca <sup>+</sup> .	Deprime la hiperpolarización retardada.
Péptido degranulador de mastocitos (MCD)	Causa degranulación de los mastocitos y liberación de histamina, desencadenando reacciones proinflamatorias. Se le han atribuido propiedades neurotóxicas.	Liberación de aminas.

Adaptada de: Elieh, et al., 2018,<sup>7</sup> Moreno, et al., 2015,<sup>8</sup> da Silva-Junior, et al., 2017,<sup>9</sup> De Roodt, et al., 2005,<sup>10</sup> Pérez-Tuñón, et al., 2024.<sup>5</sup>

**Cuadro 2.** Reportes de casos clínicos

Reporte	Paciente	Picaduras	Presentación clínica	Tratamiento
<sup>13</sup> Sunny et al., 2021	69 años, F	2100	Edema generalizado, lesión maculopapular. FMO, rabdomiólisis, insuficiencia renal.	Corticosteroides, antihistamínicos, PF, hemodiálisis. Descontaminación incompleta. ERC con TRR
<sup>14</sup> Osman et al., 2024	50 años, M	Más de 50	Edema generalizado, disnea, alteración mental. LRA y hepática, edema pulmonar.	Sin descontaminación. Inicio tardío de tratamiento con cetirizina, hidrocortisona, antibióticos y hemodiálisis. TSR.
<sup>15</sup> Méndez et al., 2024	70 años, M	20–30	Edema, anasarca, hipertensión. Síndrome nefrótico, LR.	Prednisona, metilprednisolona, hemodiálisis. Desarrolló síndrome nefrótico con 3 relapsos.
<sup>16</sup> Mendonça et al., 2021	70 años, M	Múltiples, desconoce número	Disfagia, mialgias, náuseas, vómito, diarrea, anuria, disnea. PCR durante intubación y defunción.	Descontaminación 20 horas tras picaduras. Adrenalina, diversos esteroides intravenosos, fenoterol, dexclorfeniramina, furosemide y captopril. Defunción
	10 años, M	200	Edema facial y en tórax, ictericia, sialorrea, dolor abdominal. Compromiso ventilatorio, rabdomiólisis y LRA.	Descontaminación a las 24 horas. Adrenalina, dexclorfeniramina, esteroides intravenosos y fenoterol. Captopril, amlodipino y losartan. 8 sesiones de HD, egresó sin secuelas.
<sup>9</sup> Silva et al., 2019	45 años, F	300	Ictericia, insuficiencia renal. Fallo renal, insuficiencia hepática.	HD, soporte vital avanzado. Falla hepática aguda y renal con ictericia severa.
<sup>12</sup> Daher, et al., 2003	17 años M,	1500	Náuseas, vómito, parestesias, edema difuso, disfunción neurológica e hipotensión. Hemólisis, rabdomiólisis, LRA severa, NTA.	Rehidratación, hidrocortisona, antihistamínico y 10 sesiones de hemodiálisis con recuperación completa de la función renal a los 26 días.
	4 años M	600	Somnolencia con agitación intermitente, edema generalizado, dolor abdominal y falla respiratoria.  Hemólisis, rabdomiólisis, LRA.	Hidrocortisona, soluciones alcaloides, soporte y VMI. Egreso de UCI a los 15 días con mejoría de la función renal.
<sup>17</sup> Nagol et al., 2024	57 años F	200	Eritema, dolor, edema facial. Rabdomiólisis, LRA, FH.	Descontaminación en las primeras horas. Hidrocortisona, clorfenamina, ranitidina, fentanilo, antibiótico, alcalinización urinaria y soluciones cristaloides, NAC.

\*Abreviaturas: ERC: enfermedad renal crónica, FMO: falla orgánica múltiple, LRA: lesión renal aguda, VMI: ventilación mecánica invasiva, PCR: parada cardiorrespiratoria, TSR: terapia de sustitución renal, HD: hemodiálisis, FH: falla hepática, NTA: necrosis tubular aguda, PF: plasmaféresis.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 65 años, indigente, quien fue llevado a valoración al departamento de urgencias 20 minutos después de haber recibido múltiples picaduras de abejas al caer sobre él una colmena. A su ingreso refirió un intenso dolor de tipo punzante y urente en el sitio de las picaduras, registrándose los siguientes signos vitales: TA 177/105 mmHg, FC 123 lpm, FR 26 rpm y SatO<sub>2</sub> 88%, temperatura de 36°C. Presentaba expresión facial de dolor, edema facial, acentuado en región periorcular que ocasionaba restricción a la apertura palpebral, así como múltiples pápulas eritematosas generalizadas. Ingresó a cuarto de estabilización en donde se hizo el retiro de los aguijones con gasas estériles, con un recuento de 822

(11.7 picaduras/kg de peso). Se administró oxígeno a 3 L/min, se colocó acceso venoso central al no conseguirse una vía periférica funcional y se inició reanimación hídrica con soluciones cristaloides, para el manejo del dolor se utilizó fentanilo con un bolo inicial de 100 mcg seguido de una infusión, paracetamol intravenoso 1 gramo, ketorolaco 60 mg e hidrocortisona 200 mg dosis única. El volumen horario infundido entre soluciones y medicamentos fue de 175ml por hora, con un bolo inicial de 1000ml en 1 hora. Laboratorios a su ingreso Hb 16.4, Leu 34x10<sup>3</sup> u/L, Pla 313x10<sup>9</sup> L, Cr 1.4 mg/dL, K 3.9 mmol/L, CPK 266 UI/L, mioglobina 697 ng/ml, DHL 535 UI/L.

Tras estas intervenciones, el paciente reportó una reducción significativa del dolor y normalización de los signos vitales. Permaneció en observación durante 24 horas, con

una evolución favorable, registrando un volumen urinario mayor de 1 mL/kg/hr de aspecto normal. Sin embargo, el paciente solicitó su egreso voluntario anticipado, por lo que no se pudieron obtener laboratorios de control (**Figs. 2 a 3**).

## DISCUSIÓN

Estudios revelan que los sacos de veneno se vacían dentro del primer minuto posterior a la picadura, sin embargo, puede permanecer un remanente en el aguijón, evento que cobra relevancia cuando hablamos de múltiples picaduras. Este envenenamiento potencialmente letal requiere del inicio inmediato del tratamiento, por lo que los aguijones se deben retirar lo antes posible.

Ante el riesgo de incrementar la inoculación del veneno, se recomienda evitar el retiro de los aguijones con pinzas, aunque hasta el momento no existe evidencia de que ello implique una mejoría clínica del envenenamiento. Se sugiere que la mecánica del retiro sea con gasas estériles o con un escalpelo para evitar el pinzamiento y, por lo tanto, mayor inoculación del veneno. Algunos autores consideran que es indiferente la manera en que se retiran los aguijones, basando este argumento en estudios controlados con picaduras únicas y como método comparativo manifestaciones locales como la inflamación, sin embargo no es equiparable el escenario de una sola picadura a picaduras masivas en donde la cantidad de veneno ejerce una diferencia en la presentación del cuadro con desarrollo de un envenenamiento sistémico, careciendo de importancia síntomas como la inflamación local que es provocada por solo alguno de los componentes del veneno y la respuesta del paciente.<sup>18</sup> Además, resulta contradictorio considerar el retiro temprano de los aguijones, pero no la metodología.

El tratamiento inicia con la estabilización del paciente intoxicado. En un escenario ideal, la atención médica deberá ser recibida dentro de la primera hora. Cuando no se integra la definición de ataque masivo, pero se encuentran más de 50 picaduras, el paciente debe permanecer bajo vigilancia intrahospitalaria durante al menos 24 horas con monitoreo clínico y bioquímico.<sup>19</sup> La resolución del dolor puede ser un desafío sobre todo en pacientes con múltiples picaduras, por el contrario, en pacientes con cuadros leves será suficiente la aplicación de frío local,<sup>6</sup> y se sugiere como coadyuvante farmacológico el uso de metamizol sódico en dosis estándar, si bien no existe contraindicación para el uso de otros analgésicos se debe valorar su uso por el riesgo de afección renal. Si el paciente no presenta resolución del dolor, es necesario el uso de opioides para su control.

El tratamiento intravenoso con glucocorticoides como hidrocortisona y antihistamínicos como la difenhidramina ayudan a reducir la intensidad y duración de las lesiones dérmicas.<sup>20</sup> La aminofilina se puede indicar en casos de broncoespasmo, como alternativa se puede utilizar agonistas beta-2 de acción corta por vía inhalatoria.<sup>11</sup>

La reanimación hídrica temprana con la administración de soluciones cristaloides es un punto fundamental en el tratamiento de estos pacientes por el desarrollo de mioglobinuria y lesión renal. Ante la aparición de rabdomiólisis se busca alcanzar metas de uresis mayor a 300 mL/hora en el adulto,<sup>21</sup> y >2 mL/kg/hr en los niños. La administración de soluciones endovenosas resulta favorable en los pacientes con rabdomiólisis, para aquellos en quienes a pesar del tratamiento continúan con deterioro, se puede considerar la alcalinización urinaria y hemodiálisis.

En nuestro paciente se identificaron cambios bioquímicos relacionados a envenenamiento masivo por picaduras de abejas, con un aumento significativo en el recuento de leucocitos, elevación de enzimas hepáticas, mioglobinuria y elevación de la creatinquinasa. Aunque el paciente mostró una evolución clínica favorable valorada por la mejoría en volumen y características de la uresis, signos vitales, el tratamiento se vio limitado debido a la renuencia del paciente a continuar con la hospitalización una vez que desaparecieron sus síntomas. Sin embargo, quedó demostrado como el retiro de los aguijones de manera oportuna dentro de la primera hora, la reanimación hídrica y el control de las manifestaciones clínicas revirtieron y evitaron la progresión del envenenamiento en nuestro paciente durante las primeras 24 horas de su atención.



**Figuras 2 a 3.**



En la revisión bibliográfica de reportes de casos clínicos de picaduras masivas se identificó que todos los pacientes cursaron con mioglobinuria y rhabdomiólisis, sin embargo, algunas variantes fueron la severidad de estos y la aparición de otras afecciones principalmente la lesión renal aguda. Aquellos pacientes que recibieron una descontaminación tardía requirieron de un tratamiento más invasivo, prolongado y complejo, como hemodiálisis durante su estancia hospitalaria, hasta aquellos que requirieron terapia de sustitución renal de por vida, terapia de recambio plasmático, mayor estancia intrahospitalaria y de días de estancia en unidad de cuidados intensivos; en cambio en aquellos pacientes en donde la descontaminación fue completa y oportuna, el tratamiento conservador, sintomático y restitución hídrica fue suficiente para revertir los cambios clínicos y bioquímicos.

## CONCLUSIÓN

El accidente por picaduras de abejas en zonas urbanas es un fenómeno atípico, y es aún más inusual cuando una persona sufre envenenamiento masivo. Es fundamental la intervención médica temprana con énfasis en la descontaminación oportuna y efectiva del paciente intoxicado, idealmente durante la primera hora posterior al evento, así como la estabilización del paciente intoxicado. La implementación de medidas de soporte de manera temprana mejora considerablemente el pronóstico del paciente y el tiempo de estancia hospitalaria. Estos eventos imprevistos plantean desafíos en la intervención médica debido a su rareza, provocando que en ocasiones sean tratados como cuadros de anafilaxia. Los médicos de urgencias deben estar familiarizados con el envenenamiento masivo por abejas debido a que es una afección potencialmente mortal y su enfoque terapéutico es distinto al de la anafilaxia.

## REFERENCIAS

- Green VA, Siegel CJ. Bites and stings of hymenoptera, caterpillar and beetle. *Clin Toxicol*. 1983;21(4-5):491-502. doi:10.3109/15563658308990437
- Falcó SN, Galán CG, Ferré Ybarz L. Reacciones adversas e hipersensibilidad a venenos de insectos, artrópodos y otros invertebrados. *Asociación Española de Pediatría*. 2019;2(3):41-61. www.aeped.es/protocolos/
- Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, Dirección General de Epidemiología. Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de intoxicación por animales ponzoñosos 2024; 2024.
- Sherman RA. What Physicians Should Know About Africanized Honeybees. *West J Med*. 1995;163(6):541-546.
- Pérez Tuñón JG, Bautista Albiter MI, Moranchel Garcia L. *Toxicología Clínica En Urgencias*. Vol 1. 1st ed. (ZarPra Ediciones., ed.); 2024.
- Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Flomenbaum NE. *GOLDFRANK'S TOXICOLOGIC EMERGENCIES*. 10th ed. Mc Graw Hill Education; 2019.
- Elieh Ali Komi D, Shafaghat F, Zwiener RD. Immunology of Bee Venom. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018;54(3):386-396. doi:10.1007/s12016-017-8597-4
- Moreno M, Giralt E. Three valuable peptides from bee and wasp venoms for therapeutic and biotechnological use: Melittin, apamin and mastoparan. *Toxins (Basel)*. 2015;7(4):1126-1150. doi:10.3390/toxins7041126
- da Silva Junior GB, Vasconcelos Junior AG, Rocha AMT, et al. Acute kidney injury complicating bee stings – A review. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2017;59. doi:10.1590/s1678-9946201759025
- De Roodt AR, Salomón OD, Orduna TA, Robles Ortiz LE, Paniagua Solís E Y JF, Cano AA. Envenenamiento por picaduras de abeja. *Gac Méd Méx*. 2005;141(3). www.anmm.org.mx
- Monteiro de Barros Almeida RA, Toscano Olivo TE, Poncio Mendes R, et al. Africanized honeybee stings: how to treat them. *Rev Soc Bras Med Trop*. Published online 2011:755-761.
- De Francesco Daher E, De Francesco DAHER E, Bezerra da SILVA JUNIOR G, et al. CASE REPORT ACUTE RENAL FAILURE AFTER MASSIVE HONEYBEE STINGS. *Rev Inst Med trop, D Paulo*. 2003;45(1):45-50.
- Sunny JM, Abrencillo R. Massive bee envenomation treated by therapeutic plasma exchange. *J Clin Apher*. 2021;36(4):654-657. doi:10.1002/jca.21898
- Mumin Ali Osman U, Turfan S, Farah Yusuf Mohamud M. Multi-Organ Dysfunction Due to Envenoming Syndrome Following a Massive Bee Attack: A Fatal Case Study and Comprehensive Literature Review. *Int Med Case Rep J*. 2024;17:353-357. doi:10.2147/IMCRJ.S456777
- Méndez GP, Jobet J, Bravo I, Enos D, Hernández MJ. Relapsing nephrotic syndrome with acute renal failure following a unique episode of multiple bee stings: A case report. *Clin Case Rep*. 2024;12(7). doi:10.1002/ccr3.9118
- Mendonça-Da-silva I, Monteiro WM, Sachett JAG, et al. Bee sting envenomation severe cases in manaus, brazilian amazon: Clinical characteristics and immune markers of case reports. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2021;54:1-5. doi:10.1590/0037-8682-0319-2021
- Nagol Shekharappa S, Ranga Chari S. A case of massive envenomation with bee sting: A case report. *J Postgrad Med*. 2024;58(2):80-82. doi:10.5005/jp-journals-10028-1654
- Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet*. 1996;348(9023):301-302. doi:10.1016/S0140-6736(96)01367-0
- West PL, Mckeown NJ, Hendrickson RG. Massive Hymenoptera Envenomation in a 3-Year-Old Background: Envenomation by a large number of hymenopterans. *Pediatr Emerg Care*. 2011;27(1):46-48. www.pec-online.com
- Akdur O, Can S, Afacan G. Rhabdomyolysis Secondary to Bee Sting. *Case Rep Emerg Med*. 2013;2013:1-3. doi:10.1155/2013/258421
- Long B, Koyfman A, Gottlieb M. An evidence-based narrative review of the emergency department evaluation and management of rhabdomyolysis. *American Journal of Emergency Medicine*. 2019;37(3):518-523. doi:10.1016/j.ajem.2018.12.061



## Artículos de revisión



# Simulación *in situ* como herramienta en la formación y mejora médica

*In-situ simulation as a tool in medical training and improvement*

Ariana Cerón-Apílhualco,\*<sup>‡</sup> Ignacio Alvarado-Mena,\*<sup>‡</sup> Jorge Loria-Castellanos<sup>‡</sup>

**Citar como:** Cerón-Apílhualco A, Alvarado-Mena I, Loria-Castellanos J. Simulación *in situ* como herramienta en la formación y mejora médica. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(1):50-53.

### RESUMEN

La simulación *in situ* es una herramienta educativa encargada de recrear escenarios clínicos dentro de un entorno real de atención, permitiendo entrenar al personal, así como evaluar sus competencias técnicas como no técnicas dentro de su misma área de trabajo. La principal diferencia que existe entre una simulación *in situ* con una tradicional, es que la primera utiliza el equipo y recursos reales de la institución e involucra al equipo interdisciplinario, favoreciendo un alto realismo, dando como consecuencia una mejora en el desempeño clínico.

Dentro de los beneficios se encuentra mejorar el trabajo en equipo, así como la preparación ante situaciones de emergencia o efectos adversos, y a nivel institucional se puede utilizar para la identificación de posibles errores latentes dentro del sistema, todo esto generando un aumento en la seguridad del paciente. Los recursos utilizados van desde simuladores de diferentes fidelidades, pacientes estandarizados para el desarrollo de habilidades no técnicas y el uso de otras tecnologías como lo es la realidad virtual, adaptados a la situación y contexto de la institución donde se está llevando a cabo.

Otra área donde se puede explotar la simulación *in situ* es en las evaluaciones de competencias mediante diversas herramientas (TEAM, NOTECHS, Ottawa GRS) y modelos validados (Kirkpatrick). Se tiene que tener en cuenta que la simulación *in situ* presenta desafíos, los cuales pueden variar entre instituciones, logísticos, económicos, disponibilidad de espacios y protocolos estandarizados, lo cual puede llevar a que exista una variabilidad significativa en la implementación de la simulación *in situ*.

**Palabras clave:** simulación *in situ*, simulación clínica, educación médica, equipo interdisciplinario.

### ABSTRACT

*In situ simulation is an educational tool that recreates clinical scenarios within a real care environment, allowing to train personnel, as well as to evaluate their technical and non-technical competencies within their own work area. The main difference between an in situ simulation and a traditional one is that the former uses the real equipment and resources of the institution and involves the interdisciplinary team, favoring a high level of realism, resulting in improved clinical performance.*

*Among the benefits is the improvement of teamwork, as well as the preparation for emergency situations or adverse effects, and at the institutional level it can be used to identify possible latent errors within the system, all this generating an increase in patient safety. The resources used range from simulators of different fidelities, standardized patients for the development of non-technical skills and the use of other technologies such as virtual reality, adapted to the situation and context of the institution where it is being carried out.*

*Another area of application for in situ simulation is competency assessment, using various tools (e.g., TEAM, NOTECHS, Ottawa GRS) and validated models (e.g., Kirkpatrick). It must be taken into account that in situ simulation presents challenges, which can vary between institutions, logistical, economic, availability of space and standardized protocols, which can lead to significant variability in the implementation of in situ simulation.*

**Keywords:** *in situ simulation, clinical simulation, medical education, interdisciplinary team.*

## SIMULACIÓN *IN SITU*, ¿QUÉ ES?

La simulación *in situ* aplicada en el área de ciencias de la salud se refiere a la realización de escenarios clínicos simulados en un entorno real de atención médica, en lugar de un centro de simulación. Este tipo de simulación permite que los trabajadores del área de la salud realicen

entrenamientos en el mismo espacio donde trabajan, en contraste con una simulación en un centro especializado para ello, permitiendo utilizar los recursos y equipos de la unidad, haciendo posible recrear situaciones clínicas más apegadas a cómo ocurrirían en la vida real.<sup>1</sup>

Una de las principales diferencias de la simulación *in situ* frente a otros tipos de simulación es el participación de

\* Centro Anáhuac de Simulación, Universidad Anáhuac México.

<sup>‡</sup> Red Nacional de Educadores en Simulación Clínica.

un equipo interdisciplinario real trabajando en su ambiente clínico, mientras que en la simulación clásica es más frecuente que cada profesional de la salud realice este tipo de entrenamiento en entornos o escenarios separados según su área de conocimiento.<sup>1</sup> Una ventaja que tiene la simulación in situ es que disminuye las necesidades de espacios especializados en entrenamiento con simulación, generando una forma más fácil de incorporar un plan de educación continua.<sup>1,2</sup>

### RECURSOS UTILIZADOS EN SIMULACIÓN IN SITU

Los recursos utilizados en simulación in situ son similares a los usados en simulación clínica clásica, adaptados para su funcionamiento en el entorno seleccionado. Los simuladores de alta fidelidad suelen ser una de las herramientas más utilizadas, estos se adaptan y conectan al equipo médico disponible en el entorno.<sup>3</sup> Al utilizar los equipos e insumos que se implementarán en un paciente real, se genera un contexto clínico simulado más familiar y con alto realismo.

Otra herramienta muy utilizada es el uso de pacientes estandarizados, sobre todo en situaciones donde el objetivo principal es el desarrollo de habilidades no técnicas, como lo son la comunicación médico-paciente efectiva y el interrogatorio clínico. La simulación híbrida (uso de simuladores y pacientes estandarizados) es otra técnica de simulación que se puede implementar en la simulación in situ, creando escenarios más complejos.<sup>1</sup>

La realidad virtual es una herramienta que se ha ido incluyendo en los escenarios clínicos simulados, utilizada para el desarrollo y entrenamiento de competencias específicas como lo son técnicas de laparoscopia en un entorno in situ.<sup>1</sup> Una de las ventajas que se encuentra en el uso de realidad virtual es que permite superponer elementos en el entorno clínico, sin la inversión que conlleva adquirir simuladores físicos, así como la facilidad de convertir cualquier espacio en un aula de entrenamiento simulado.<sup>4</sup>

El espacio utilizado para realizar simulación in situ, suele ser una área dual que sirva tanto para la atención de un paciente real como para los escenarios simulados, se recomienda contar con equipos e insumos duplicados, que se uso se solo destinado a la simulaciones, evitando el uso de recursos para la práctica clínica real.<sup>5</sup>

### BENEFICIOS Y APLICACIONES CLÍNICAS DE LA SIMULACIÓN IN SITU

La implementación de simulación *in situ* tiene diversas aplicaciones, desde el apoyo en la formación de los profesionales de la salud, tanto a nivel de pregrado como posgrado, así como la mejora de los procesos en una área o institución sanitaria.

Hay diversos beneficios que tiene la simulación in situ documentados en la literatura. Al desenvolverse en el sitio donde ocurre la atención clínica, hace posible mejorar el trabajo de un equipo interdisciplinario, poniendo a prueba su comunicación y coordinación en una situación clínica de alto riesgo o poco frecuente, haciéndolo muy útil en áreas críticas como urgencias o en la unidad de terapia intensiva.<sup>1,3</sup> Al mismo tiempo proporciona un entorno seguro para que cada integrante del equipo ponga a prueba, desarrolle y mejore sus habilidades técnicas.<sup>1</sup> Se ha documentado que los profesionales de la salud que han participado en simulación in situ refieren haber mejorado su desempeño ante el actuar con un paciente, en habilidades técnicas y no técnicas como lo es el manejo de crisis.<sup>2,3</sup>

La aplicación de la simulación in situ en programas de residencia médica, como complemento a la enseñanza tradicional, ha evidenciado que los residentes mejoran su confianza y desempeño clínico de forma significativa al enfrentar posteriormente situaciones clínicas reales.<sup>1,3</sup>

Como consecuencia, se ha demostrado que mejora la seguridad del paciente, al afinar los procesos de atención durante escenarios de situaciones clínicas entrenadas. Una revisión sistemática encontró que, tras la implementación de programas de entrenamiento con simulación in situ, disminuyó significativamente la morbilidad y/o mortalidad de los pacientes atendidos en 7 de 9 estudios analizados.<sup>2</sup> Otros estudios han evidenciado que este tipo de simulación ha logrado mejorar la adherencia más precisa a los protocolos o códigos de actuación, los tiempos de respuesta a una situación médica crítica, así como realizar los errores latentes en el sistema de salud, tales como disponibilidad de equipos y/o insumos, procedimientos y/o protocolos confusos, entre otros. Un estudio encontró que la implementación de simulación in situ ayudó a la identificación de 164 fallas potenciales en una nueva unidad neonatal, logrando resolver la mayoría de las fallas antes de iniciar la atención médica real.<sup>6</sup> También se ha demostrado que recrear escenarios de simulación sobre efectos adversos ocurridos, analizado las posibles causas y poniendo en prácticas las soluciones mejora la seguridad del paciente.<sup>7</sup>

### MÉTODOS DE EVALUACIÓN EN SIMULACIÓN IN SITU

La simulación in situ no solo se limita al entrenamiento de habilidades sino también puede ser empleada para la evaluación de competencias clínicas y habilidades no técnicas en un entorno real. Existen dos tipos de evaluación que se pueden llevar a cabo: evaluación formativa y evaluación sumativa. La evaluación formativa tiene el objetivo de mejorar el desempeño del sustentante, brindando retroalimentación, promoviendo el aprendizaje y motivando a los

profesionales a reconocer sus propias áreas de oportunidad, al ser de carácter educativo favorece la reflexión sin la presión de una calificación o consecuencia administrativa. Por otro lado la evaluación sumativa si presenta consecuencias (aprobación), siendo útil en evaluaciones como exámenes clínicos objetivos estructurados *in situ*.<sup>8</sup> La simulación in situ usada para evaluaciones sumativas presenta desafíos que se tienen que considerar, los cuales se detallarán más adelante.

Existen diferentes métodos y modelos utilizados para medir y evaluar el impacto y desempeño desarrollado en programas de entrenamiento con simulación in situ. El modelo de Kirkpatrick se encarga de evaluar las intervenciones educativas en cuatro niveles, cada nivel mide una aptitud específica. El nivel 1 (reacción) mide el nivel de aceptación y respuesta que hubo por parte de los participantes, una herramienta utilizada en este nivel son las encuestas de satisfacción. El nivel 2 (aprendizaje) se encargará de evaluar los conocimientos y las habilidades adquiridas durante la simulación. El nivel 3 (comportamiento) se encarga de determinar si los aprendizajes adquiridos se vuelven parte de las decisiones clínicas ante un paciente o situación real.<sup>9,10</sup> Por último, el nivel 4 (resultados) examina el impacto que se genera en la calidad de atención y seguridad del paciente,<sup>9</sup> hay estudios que han demostrado lograr mejorar indicadores como la mortalidad o morbilidad en ciertos escenarios después de la implementación de un entrenamiento del mismo con simulación *in situ*.<sup>6</sup>

Diversas herramientas han sido validadas para la evaluación del desempeño técnico y no técnico durante un escenario de simulación, a continuación se enlistan algunas de estas herramientas:

- *TeamSTEPPS Team Performance Observation Tool* (TPOT) es una herramienta utilizada para la evaluación de un equipo con 5 dominios: liderazgo, estructura, monitores de situación, apoyo mutuo y comunicación.<sup>11</sup>
- *Ottawa Global Rating Scale* (Ottawa GRS) es una escala enfocada en la interacción del líder del equipo con los miembros del mismo, creada para evaluar las habilidades del líder en el manejo de recursos y crisis. Brinda una calificación basada en la calidad general de la simulación.<sup>11</sup>
- Variantes de *NOTECHS* (*Non-Technical Skills*) son instrumentos adaptados a situaciones relacionadas con el área de la salud, el objetivo principal es evaluar las habilidades no técnicas del equipo.<sup>12</sup>
- *TEAM* (*Team Emergency Assessment Measure*) es una escala validada diseñada para evaluar el desempeño de equipos de urgencias.<sup>11</sup> Así como la anterior, TEAM es una herramienta recomendada para evaluar habilidades no técnicas.<sup>13</sup>

Las herramientas de evaluación permiten que el facilitador observe, para después brindar retroalimentación específica sobre los puntos tomados en cuenta, algo muy útil en evaluaciones formativas. En las evaluaciones sumativas se sugiere la presencia de más de un observador para garantizar la fiabilidad de los resultados.<sup>14</sup>

## LIMITACIONES Y DESAFÍOS

A pesar de que la evidencia de efectividad reportada en la literatura es mayoritariamente positiva, la simulación in situ enfrenta limitaciones y desafíos que se deben de reconocer.

Existe el riesgo distraer recursos humanos de la institución sanitaria, al interrumpir las actividades del área médica y de enfermería, provocando que la logística y gestión de la simulación in situ represente un desafío importante, ya que se tiene que coordinar el espacio y tiempo sin que el entrenamiento represente un riesgo o afecte la atención del paciente.<sup>3</sup> Una posible solución sería anunciar con anticipación la programación de estas actividades.<sup>1</sup> Elegir el momento con menor carga laboral en el área es una buena estrategia, también se debe de establecer que se interrumpirá la simulación ante una urgencia real.<sup>5</sup> Para evitar poner en riesgo la seguridad del paciente y del entorno, se deben de establecer protocolos de seguridad. Entre ellos está, antes de iniciar, anunciar que hay una simulación en curso, para evitar generar confusiones al resto del personal de la institución.<sup>4</sup>

La infraestructura de simulación ha sido una de las principales limitaciones por los costos que implica adquirir y mantener los equipos de simulación. Aunque la simulación in situ no requiere la construcción de un centro especializado en simulación, no se encuentra eximido de los costos que la simulación involucra. La variabilidad de recursos disponibles en las instituciones hace que no se pueda implementar este tipo de simulación con igual alcance o realismo.<sup>1</sup>

Desde la perspectiva de la evaluación en simulación sigue existiendo un desafío por medir de forma objetiva lo que sucede en una situación, es necesario que existan más estudios controlados y métricas estandarizadas para la evaluación de las herramientas utilizadas en la evaluación, especialmente cuando se busca realizar una evaluación sumativa, ya que es difícil garantizar la objetividad por la naturaleza dinámica del escenarios *in situ*.<sup>8</sup> Por otro lado, es importante la creación de guías formales sobre la forma óptima de cómo ejecutar una simulación in situ, como lo es la guía GENESISS.<sup>1,8</sup>

## CONCLUSIONES

En síntesis, la simulación in situ se ha colocado como una herramienta educativa y de mejora en la calidad de la atención en el ámbito médico. Esta revisión tenía por

objetivo analizar la información y evidencia que respalda la simulación in situ aplicada en un entorno clínico. Como se mencionó este tipo de simulación se destaca por ocurrir en un entorno hospitalario real, exponiendo al equipo multidisciplinario a escenarios simulados con una complejidad elevada muy similares a los que se enfrentan en un contexto clínico real.

Los objetivos de la simulación in situ no solo se limitan a la enseñanza o mejora de habilidades técnicas aisladas, sino también se busca mejorar la forma de trabajo de un equipo, preparación ante situaciones de emergencia y eventos adversos, mejorando la seguridad del paciente y de la institución. En contexto de educación, los programas educativos proporcionan una experiencia práctica que sirve como entrenamiento de un equipo con diversos profesionales de la salud, generando un área de aprendizaje con mayor nivel de inmersión y realismo. No obstante, todavía no hay suficientes herramientas o modelos de simulación in situ, que permitan disminuir la variabilidad de métodos de estas.

El principio fundamental de este tipo de simulación es aprovechar al máximo el entorno real y las herramientas e insumos con las que se cuenta, como lo son: espacio físico, personal de la institución y condiciones ambientales auténticas, condiciones difícilmente de simular en la simulación tradicional. Adicional a esto, se utilizan tecnología como simuladores integrándose al escenario clínico real. La elección sobre el tipo de simulador, o uso de paciente estandarizado dependerá del nivel de presupuesto y cantidad de recursos que se tengan en la institución, pudiendo representar una limitante y a la vez generando variabilidad de las simulaciones entre instituciones. Existen otros tipos de tecnología como lo son la realidad virtual, que podrían solucionar diversos retos existentes de la realidad virtual, como lo son la necesidad de equipos de alto costo o espacios destinados para la práctica de simulación, cuando no estén disponibles.

En conclusión, la simulación in situ se ha consolidado como una herramienta valiosa en la formación del personal de salud, reflejándose en la mejora de la seguridad del paciente. Cuando está práctica se implementa con una metodología rigurosa, permite unir la brecha que existe entre la enseñanza tradicional y la práctica clínica real, fortaleciendo las habilidades técnica y no técnicas de los profesionales en su propia área de trabajo. Si bien existen desafíos en los cuáles se tienen que trabajar, los beneficios superan a las barreras cuando esta herramienta se implementa de forma adecuada. Para que la simulación in situ se convierta en un pilar de la educación médica y de mejora de calidad de las instituciones, se tiene que buscar

la estandarización de la práctica, siendo esta el área donde tenemos que generar investigaciones y esfuerzos futuros.

## REFERENCIAS

1. Juul J, Paltved C, Krogh K, Musaeus P. In situ simulation: Taking reported critical incidents and adverse events back to the clinic.
2. Santomauro CM, Hill A, McCurdie T, McGlashan HL. Improving the Quality of Evaluation Data in Simulation-Based Healthcare Improvement Projects: A Practitioner's Guide to Choosing and Using Published Measurement Tools. *Simul Healthc* 2020 Oct;15(5):341–355.
3. Gawronski O, Thekkan K, Genna C, Egman S, Sansone V, Erba I, et al. Instruments to evaluate non-technical skills during high fidelity simulation: A systematic review. *Frontiers of Medicine* 2022;9:1–13.
4. Repo JP, Rosqvist E, Lauritsalo S, Paloneva J. Translatability and validation of non-technical skills scale for trauma (T-NOTECHS) for assessing simulated multi-professional trauma team resuscitations. *BMC Medical Education* 2019;19(1):40.
5. Rider AC, Williams SR, Jones V, Rebagliati D, Schertzer K, Givsoni MA, et al. Assessing Team Performance: A Mixed-Methods Analysis Using Interprofessional in situ Simulation. *West J Emerg Med* 2024 Jul;25(4):557–564.
6. Miranda FMD, Santos BVD, Kristman VL, Mininel VA. Employing Kirkpatrick's framework to evaluate nurse training: an integrative review. *Rev Lat Am Enfermagem* 2025 Feb 3;33:e4431–8345.7250.4431. eCollection 2025.
7. Clausen AF, Sperling S, Jensen RD, Skaarup SH. In-situ simulation-based team training reduces incidence of negative events during bronchoscopy. A prospective educational intervention cohort study. *Respir Res* 2025 Apr 10;26(1):133–w.
8. *Simulation Training* 2023 -03-01.
9. Monette DL, Hegg DD, Chyn A, Gordon JA, Takayesu JK. A Guide for Medical Educators: How to Design and Implement In Situ Simulation in an Academic Emergency Department to Support Interprofessional Education. *Cureus* 2021 May 11;13(5):e14965.
10. Baxendale B, Evans K, Cowley A, Bramley L, Miles G, Ross A, et al. GENESS 1—Generating Standards for In-Situ Simulation project: a scoping review and conceptual model. *BMC Medical Education* 2022;22(1):479.
11. Fent G, Blythe J, Farooq O, Purva M. In situ simulation as a tool for patient safety: a systematic review identifying how it is used and its effectiveness. *BMJ Simul Technol Enhanc Learn* 2015 Nov 9;1(3):103–110.
12. Gómez-Pérez V, Escrivá Peiró D, Sancho-Cantus D, Casaña Mhedo J. In Situ Simulation: A Strategy to Restore Patient Safety in Intensive Care Units after the COVID-19 Pandemic? *Systematic Review. Healthcare* 2023 -01-14;11(2).
13. Goldshtein D, Krensky C, Doshi S, Perelman VS. In situ simulation and its effects on patient outcomes: a systematic review. *BMJ Simul Technol Enhanc Learn* 2019 Dec 24;6(1):3–9.
14. Martin A, Cross S, Attoe C. The Use of in situ Simulation in Healthcare Education: Current Perspectives. *Adv Med Educ Pract* 2020 Nov 27;11:893–903.



# El primer factor, NO se olvida: relevancia del fibrinógeno en el manejo del choque hemorrágico

*The first factor is NOT forgotten:  
relevance of fibrinogen in the management of hemorrhagic shock*

**Carlos Gustavo Ballesteros-Flores,\* Gibran Ballesteros-Rentería,\*\*  
Herminio Terán-Flores,\*\*\* Yordi Antonio Navarrete-Colin\*\*\*\***

**Citar como:** Ballesteros-Flores CG, Ballesteros-Rentería G, Terán-Flores H, Navarrete-Colin YA. El primer factor NO se olvida: relevancia del fibrinógeno en el manejo del choque hemorrágico. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(1):54-57.

## RESUMEN

**Introducción:** El fibrinógeno, también llamado Factor I. Es una glicoproteína plasmática dimérica con propiedades globulares/fibrosas y de elevado peso molecular (340 kDa). En adultos sanos, la concentración plasmática se encuentra en rango de 2 a 4 g/L. **Objetivo:** Análisis bibliográfico sobre los principales aspectos bioquímicos del fibrinógeno en pacientes con trauma. **Material y Métodos:** Revisión de la literatura médica en idioma inglés durante el periodo 2022 a 2024. Se seleccionaron los artículos científicos más relevantes de fibrinógeno y trauma. **Resultados:** El fibrinógeno, se encuentra disminuido frecuentemente en pacientes que presentan un estado de choque hemorrágico. El nivel de fibrinógeno crítico es  $\leq 1$  g/L. De tal manera, se recomienda mantener un nivel de fibrinógeno plasmático  $\geq 2$  g/L. **Conclusión:** La presente revisión bibliográfica, demuestra que los pacientes con estado de choque hemorrágico, tendrán una disminución significativa del fibrinógeno plasmático.

**Palabras clave:** fibrinógeno, trauma, estado de choque, hemorragia y coagulopatía.

## ABSTRACT

**Introduction:** fibrinogen, also called Factor I. It is a dimeric plasma glycoprotein with globular/fibrous properties and a high molecular weight (340 kDa). In healthy adults, the plasma concentration is in the range of 2 to 4 g/L. **Objective:** Literature analysis on the main biochemical aspects of fibrinogen in trauma patients. **Material and Methods:** Review of the medical literature in English during the period 2022 to 2024. The most relevant scientific articles on fibrinogen and trauma were selected. **Results:** Fibrinogen is frequently decreased in patients who present a state of hemorrhagic shock. The critical fibrinogen level is  $\leq 1$  g/L. Therefore, it is recommended to maintain a plasma fibrinogen level  $\geq 2$  g/L. **Conclusion:** The present literature review demonstrates that patients with hemorrhagic shock will have a significant decrease in plasma fibrinogen.

**Keywords:** fibrinogen, trauma, shock, hemorrhage and coagulopathy.

## INTRODUCCIÓN

El fibrinógeno, también llamado Factor I. Es una glicoproteína plasmática dimérica con propiedades globulares/fibrosas y de un elevado peso molecular (340 kDa). Su producción hepática es de aproximadamente de 1.7-5 g/d con una vida media promedio de 70-120 horas y presenta un catabolismo mediado por la trombina; esta enzima provoca transformación del fibrinógeno en fibrina soluble que posteriormente será estabilizada por la acción del F XIIIa.<sup>1-4</sup>

En adultos sanos, la concentración plasmática de fibrinógeno se mantiene en rango promedio de 2 a 4 g/L.

Por tal motivo, el umbral crítico de fibrinógeno es de  $\leq 1$  g/L y donde existe una alta posibilidad de presentar una hemorragia aguda de difícil control.<sup>5</sup>

Sin embargo, recomendaciones de guías europeas sugieren mantener niveles de fibrinógeno plasmático en rango de 1.5 a 2 g/L en pacientes con estado de choque hemorrágico.<sup>6</sup>

Se demostró, por estudios retrospectivos que pacientes con diagnóstico de estado de choque hemorrágico a su ingreso, presentando niveles de fibrinógeno  $\leq 1.9$  g/L y fue de mal pronóstico e incremento en la mortalidad.<sup>7</sup>

Existen diversos factores, como: la pérdida de sangre, dilución por fluidoterapia, consumo acelerado,

\* Urgencias Médico-Quirúrgicas. Coordinador Médico de la Unidad de Cuidados Intensivos-Urgencias de Hospital General Toluca, ISSSTE.

\*\* Médico interno pregrado. Hospital General Toluca, ISSSTE.

\*\*\* Urgencias Médico-Quirúrgicas, Jefe de Servicio de Urgencias Hospital General Toluca, ISSSTE.

\*\*\*\* Médico Residente del Servicio de Urgencias. Hospital General Toluca, ISSSTE.

hiperfibrinólisis, hipotermia y acidosis, que influyen directamente en la reducción de los niveles de fibrinógeno plasmático, lo que puede llevar a un deterioro de la coagulación y aumentar la necesidad de transfusión masiva.<sup>8</sup>

De lo anterior, se recomienda mantener un valor de fibrinógeno plasmático  $\geq 2$  g/L en todos los pacientes que presenten un estado de choque hemorrágico.<sup>9</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

La posibilidad de que un paciente presente un estado de coagulopatía inducida por trauma, será en las primeras seis horas posteriores al accidente.<sup>10-12</sup> Existiendo varios mecanismos fisiopatológicos, tal como: depleción inherente de las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno y de formación de trombina, aumento del consumo y activación de proteína C, liberación del activador del plasminógeno tisular, desequilibrio del sistema fibrinolítico y disfunción plaquetaria.<sup>12</sup> El fibrinógeno, es el primer factor que disminuye sus niveles plasmáticos en pacientes con una hemorragia activa y/o hemodilución, y sería uno de los primeros factores a considerar en una estrategia de transfusión.<sup>13</sup>

Por tal motivo, el choque hemorrágico resulta de un inadecuado volumen circulante secundario a una hemorragia activa y/o pérdida excesiva de fluidos postraumáticos.<sup>14</sup>

El valor de fibrinógeno  $\leq 1.5$  g/L sugiere una falla hemostática y es un predictor de sangrado microvascular.<sup>15</sup> El fibrinógeno plasmático presenta una disminución más temprana, que otros parámetros de coagulación, tal como: tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) y plaquetas. Esta reducción precoz del fibrinógeno se debe a un consumo acelerado en estados de coagulación intravascular diseminada (CID), hemorragias masivas y/o de procesos inflamatorios severos.<sup>16</sup>

El proceso de coagulación, consume del 2% al 3% de la cantidad del fibrinógeno plasmático. Teniendo presente que el fibrinógeno también realiza funciones diferentes a la hemostasia, tal como: angiogénesis, aterogénesis, ovulación, embarazo, inflamación, cicatrización de heridas, etc.<sup>17</sup>

## DIAGNÓSTICO

Tener un diagnóstico oportuno y veraz del déficit de fibrinógeno en pacientes con hemorragia masiva es una estrategia de transfusión eficaz. Actualmente, se dispone de diversas técnicas para su determinación.

**La tromboelastografía (TEG):** esta técnica permite evaluar de manera integral la coagulación, analizando en tiempo real la interacción entre fibrinógeno, plaquetas y factores inhibidores de la coagulación. Proporciona información sobre la formación, estabilización y lisis del coágulo, facilitando una evaluación dinámica del estado hemostático del paciente.<sup>18-20</sup>

**El método de Clauss:** es una técnica coagulométrica que mide la concentración de fibrinógeno en plasma citratado. Se basa en la adición de una alta concentración de trombina al plasma diluido y la medición del tiempo de coagulación resultante, que es inversamente proporcional a la concentración de fibrinógeno.<sup>21</sup>

Diversos estudios han demostrado, que los protocolos de transfusión masiva guiados por pruebas viscoelásticas, como TEG o ROTEM, la mortalidad es significativamente menor (19.6%) en comparación con los protocolos basados en pruebas de coagulación convencionales (36.4%).<sup>22-23</sup>

## TRATAMIENTO

La reposición de fibrinógeno es fundamental en pacientes con estado de choque hemorrágico, ya que los niveles  $\leq 1.5$  g/L se asocian con la presencia de sangrado micro-vascular y es de mal pronóstico.<sup>24-26</sup>

Las opciones terapéuticas disponibles hasta el momento son: concentrado de fibrinógeno (CF), crioprecipitado y plasma fresco congelado (PFC).

**El concentrado de fibrinógeno:** contiene aproximadamente 20 g/L de fibrinógeno, permite administración rápida y no requiere de compatibilidad sanguínea. **El crioprecipitado:** contiene entre 15-20 mL y aporta entre 150-250 mg de fibrinógeno por unidad. **La dosificación:** 1 unidad por cada 10 kg de peso corporal. **El plasma fresco congelado (PFC):** contiene entre 2 y 4 g/L de fibrinógeno, pero se requiere un gran volumen para alcanzar niveles terapéuticos adecuados.<sup>26</sup>

**Cálculo de la dosis de reposición:** para ello, se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Dosis de fibrinógeno (g)} = \text{Incremento deseado (g/L)} \times \text{Volumen plasmático (0.04 L/kg)}$$

**Ejemplo práctico:** paciente de 70 kg con un nivel de fibrinógeno de 1 g/L y un objetivo de 2 g/L: dosis =  $(2 - 1) \times (0.04 \times 70) = 2.8$  g. Cada vial de concentrado de fibrinógeno, contiene 1 g, por lo que se requerirían 3 viales.

Existen estrategias clínicas basadas en evidencia de una reposición temprana: el ensayo CRYOSTAT-1 evidenció que la administración temprana de fibrinógeno mejora la estabilidad hemodinámica y reduce la mortalidad en pacientes con hemorragia postraumática.<sup>27-28</sup>

Finalmente, los ensayos clínicos en curso, como CRYOSTAT-2, buscan establecer con mayor claridad el impacto de la reposición temprana de fibrinógeno en la supervivencia de los pacientes con trauma severo. Los resultados de estos estudios serán clave para definir nuevas guías y protocolos de manejo en los próximos años.<sup>29</sup>

El ensayo FIB - PPH, evidencia que la administración de concentrados de fibrinógeno en hemorragias postparto redujo la necesidad de transfusiones. Los resultados indicaron que la administración temprana de 2g de concentrado de fibrinógeno no redujo significativamente la necesidad de transfusión en comparación con el placebo.<sup>30</sup>

## CONCLUSIÓN

La reposición de fibrinógeno es un pilar importante dentro de las estrategias transfusionales. El concentrado de fibrinógeno ofrece una opción eficaz y rápida en comparación con el crioprecipitado y el plasma fresco congelado. La implementación de pruebas viscoelásticas y la optimización de protocolos de transfusión masiva pueden representar avances significativos en la medicina de urgencias y cuidados intensivos. La literatura médica revisada, demuestro que la hipofibrinogenemia es un hallazgo frecuente en pacientes politraumatizados y se asocia con un incremento en la mortalidad.

## REFERENCIAS

1. Zhang Q, Zhou S, Zhou, J. Tigecycline Treatment Causes a Decrease in Fibrinogen Levels. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2015;(59):1650-1655. DOI: 10.1128/AAC.04305-14.
2. Pavord S, Maybury H. How I Treat Postpartum Hemorrhage. *Blood* 2015;(125) 2759-2770. DOI: 10.1182/blood-2014-10-512608.
3. Inaba K, Karamanos E, Lustenberger T, et al. Impact of fibrinogen levels on outcomes after acute injury in patients requiring a massive transfusion. *J Am Coll Surg.* 2013;(216):290-7.
4. O'Shaughnessy F, Atterbury C, Bolton Maggs. et al. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. *Br J Haematol.* 2004;(126):11-28.
5. Rourke C, Curry N, Khan S. et al. Fibrinogen Levels during Trauma Hemorrhage, Response to Replacement Therapy, and Association with Patient Outcomes. *J. Thromb. Haemost.* 2022;(120):10-28.
6. Spahn R, Bouillon B, Cerny V. et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care.* 2013;(17):76.
7. Cothren C, Moore E, Hedegaard B. et al. Epidemiology of urban trauma deaths: a comprehensive reassessment 10 years later. *World J Surg.* 2007;(31):1507-11.
8. Moore Hb, Moore EE. Temporal changes in fibrinolysis following injury. *Semin Thromb Hemost.* 2020;(46):189-191.
9. Sawamura A, Hayakawa M, Gando S, Kubota N, Sugano M, Wada

- T, et al. Disseminated intravascular coagulation with a fibrinolytic phenotype at an early phase of trauma predicts mortality. *Thromb Res.* 2009;(124):608-13.
10. Moore Hb, Moore EE, Gonzalez E. et al. Hiperfibrinolysis, physiologic fibrinolysis, and fibrinolysis shutdown: The spectrum of postinjury fibrinolysis and relevance to antifibrinolytic therapy. *J Trauma Acute Care.* 2014;(77):811-817.
11. Moore Hb, Moore EE, Liras IN. et al. Acute fibrinolysis shutdown after injury occurs frequently and increases mortality: A multicenter evaluation of 2,540 severely injured patients. *J Am Coll Surg* 2016;(222):347-355.
12. Simmons JW, Powel MF. Acute traumatic coagulopathy: Pathophysiology and resuscitation. *Br J Anaesth.* 2016;(117):31-43.
13. Hiippala ST, Myllylä GJ, Vhatera EM: Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poorred cell concentrates. *Anesth Analg.* 1995;(81):360-365.
14. Champion HR, Bellamy RF, Roberts CP, et al. A profile of combat injury. *J Trauma* 2003;54(5)(suppl):S9-S13.
15. Thomas D, Wee M, Clyburn P. et al. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia.* 2010;(65):1153-1161.
16. Hayakawa M, Gando S, Ono Y, Wada T, Yanagida Y, Sawamura A. Fibrinogen level deteriorates before other routine coagulation parameters and massive transfusion in the early phase of severe trauma: a retrospective observational study. *Semin Thromb Hemost.* 2015;(41):35-42.
17. Hoppe B. Fibrinogen and factor XIII at the intersection of coagulation, fibrinolysis and inflammation. *Thromb Haemost.* 2014;(112):649-658.
18. López M, Martinuzzo M, Fares T, et al. Tromboelastometría y tromboelastografía. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana.* 2016;(50):319-328.
19. McQuilten Z, Bailey M, Cameron, et al. Fibrinogen concentration and use of fibrinogen supplementation with cryoprecipitate in patients with critical bleeding receiving massive transfusion: A bi-national cohort study. *Br J Haematol* 2017;(179):131-141.
20. Task Force on Patient Blood Management for Adult Cardiac Surgery of the European Association for Cardio-thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Cardiothoracic Anesthesiology EACTA, Boer C, Meesters MI. et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.* 2018;(32):88-120.
21. Jensen H, Stensballe J, Afshari A. Comparing efficacy and safety of fibrinogen concentrate to cryoprecipitate in bleeding patients: a systematic review. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* 2016;(60):1033-42.
22. Koji Y, Akihiko U and Junko T. Fibrinogen concentrate administration attributes to significant reductions of blood loss and transfusion requirements in thoracic aortic repair. *Journal of Cardiothoracic Surgery.* 2014;9:90.
23. Taylor J, Cotton B. Problemas de coagulación en el paciente traumatizado. En: cameron J editor. *Terapias quirúrgicas actuales.* 13ed. España; Elsevier. 2021:1251-1259.
24. James Winearls and cols. Fibrinogen Early In Severe Trauma study (FEISTY) results from an Australian multicentre randomised controlled pilot trial. *Critical care and resuscitation.* 2021;(23).
25. Cannon W. Hemorrhagic Shock. *The New England Journal Of Medicine.* 2018;378(4):370-379.
26. Winearls J, Reade MC, McQuilten Z, et al. Fibrinogen in traumatic haemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 2021;(34):514-520.



27. Alexander J, Vlaar C, Sanne de Bruin, Marije Wijnberge S, Jorinde Raasveld, et al. Transfusion strategies in bleeding critically ill adults: a clinical practice guideline from the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2021;(47):1368-1392.
28. Schlimp C and Schochl H. The role of fibrinogen in trauma-induced coagulopathy. *Hamostaseologie.* 2014;34(1):29-39.
29. Ross J, Curry N, Cole E, et al. Effect of early empirical high-dose cryoprecipitate therapy on survival in major traumatic hemorrhage (CRYOSTAT-2): A randomized controlled trial. *JAMA* 2023. 330(14):1315-1325.
30. Wikkelsøe A, J Afshari, A., Stensballe et al. The FIB-PPH trial: Fibrinogen concentrate as initial treatment for postpartum hemorrhage: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2012;(2):92-110.



## Artículos de revisión



# Recomendaciones de terapia de alto flujo de oxígeno en el servicio de urgencias

## PARTE 2

### Recommendations for high-flow oxygen therapy in the emergency department PART 2

David Sanabrá-Cordero, \* Saúl Trejo-Rosas, \*\* Ignacio Alberto Mendez de Jesus, \*\*\*  
Elizabeth Mendoza-Portillo, \*\*\*\* Miguel Russi-Hernández\*

**Citar como:** Sanabrá-Cordero D, Trejo-Rosas S, Mendez-Jesus IA, Mendoza-Portillo E, Russi Hernández M. Recomendaciones de terapia de alto flujo nasal en el servicio de Urgencias PARTE 21. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(1):58-68.

#### RESUMEN

El abordaje de la insuficiencia respiratoria aguda es una emergencia en cualquier unidad hospitalaria ya que el inicio temprano o tardío de su tratamiento tendrá un impacto importante en el pronóstico de los pacientes, por tal motivo se realizó una revisión del uso de terapia de alto flujo de oxígeno (TAFO) en diferentes escenarios clínicos; en el presente artículo se abordará la insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 o hipoxémica (IRA tipo 1), insuficiencia respiratoria aguda tipo 2 o hiperclápnica (IRA tipo 2) y los diferentes algoritmos de apoyo de oxígeno por medio de cánulas nasales de alto flujo (CNAF) en pacientes postextubación y postquirúrgicos que requieren de TAFO.

**Palabras clave:** terapia con alto flujo de oxígeno (TAFO), cánulas de alto flujo (CNAF), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 (IRA tipo 1), insuficiencia respiratoria aguda tipo 2 (IRA tipo 2), ventilación mecánica no invasiva (VMNI), ventilación mecánica invasiva (VMI).

#### ABSTRACT

The approach to acute respiratory failure is an emergency in any hospital unit since the early or late start of its treatment will have a significant impact on the prognosis of patients, for this reason a review of the use of high flow oxygen therapy (HFOT) in different clinical scenarios was carried out; in this article we will address acute respiratory failure type 1 or hypoxemic (ARF type 1), acute respiratory failure type 2 or hypercapnic (ARF type 2) and the different algorithms of oxygen support through high flow nasal cannulas (HFNC) in postextubation and postsurgical patients who require HAFT.

**Keywords:** high flow oxygen therapy (HFOT), high flow cannulae (HFNC), chronic obstructive pulmonary disease (COPD), acute respiratory failure type 1 (ARF type 1), acute respiratory failure type 2 (ARF type 2), non-invasive mechanical ventilation (NIMV), invasive mechanical ventilation (IMV).

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es una de las causas más frecuentes de atención en los servicios de urgencias y unidades de cuidados críticos, representando un reto diagnóstico, pero sobre todo terapéutico para el personal médico. Su abordaje oportuno es fundamental para reducir la morbimortalidad asociada, especialmente en pacientes con enfermedades respiratorias, cardiovasculares o neuromusculares subyacentes. La terapia con alto flujo de oxígeno (TAFO), también conocida como oxigenoterapia de alto flujo humidificada y calentada, ha emergido como una herramienta eficaz en el tratamiento de la IRA en

diversos contextos clínicos, gracias a su perfil fisiológico favorable y su buena tolerancia por parte de los pacientes.<sup>1-3</sup>

A diferencia de la oxigenoterapia convencional que proporciona un alto flujo limitado y suele tener intolerancia a concentraciones altas, la TAFO puede suministrar mezclas de oxígeno (FIO<sub>2</sub>), temperatura y humidificación. Esto genera múltiples beneficios: disminución del espacio muerto (fisiológico) nasofaríngeo, reducción del trabajo respiratorio, generación de una presión positiva al final de la espiración (PEEP) y mejoramiento de la oxigenación sin los efectos adversos de otras formas más invasivas de soporte respiratorio.<sup>4-6</sup> Estos mecanismos la han posicionado como una opción de primera línea en ciertos

\* Hospital 1° de Octubre, ISSSTE.

\*\* Hospital de Infectología, CMNR, "Dr. Daniel Méndez Hernández".

\*\*\* Hospital General "Dr. Rubén Leñero".

\*\*\*\* Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Dr. Manuel Velasco Suárez".

‡ Hospital General, CMNR, "Dr. Gaudencio González Garza".

escenarios de la IRA tipo 1 (hipoxemia), e incluso como alternativa o puente a la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o ventilación mecánica invasiva (VMI) en pacientes seleccionados con IRA tipo 2 hipercápnica.<sup>7</sup>

Desde el punto de vista fisiopatológico, la IRA puede clasificarse en dos grandes grupos. La insuficiencia respiratoria tipo 1 hipoxémica, la cual se caracteriza por una  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg con normocapnia o hipocapnia y es causada principalmente por alteraciones en la relación ventilación-perfusión, cortos circuitos intrapulmonares o difusión alterada, como ocurre con la neumonía, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), el edema pulmonar no cardiogénico o las exacerbaciones de enfermedades intersticiales pulmonares.<sup>8</sup> En este contexto la TAFO ha demostrado una reducción significativa en la necesidad de intubación, así como una mejora en la oxigenación, el confort y la supervivencia del paciente, comparada con otros métodos.<sup>9</sup>

En contraste, la insuficiencia respiratoria tipo 2 o hipercápnica se define por una  $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg, se asocia a hipoventilación alveolar ya sea por fatiga muscular, alteraciones en el control neurológico de la respiración o aumento de la carga ventilatoria. Es común en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hiperventilación por obesidad y algunas condiciones del sistema nervioso central. Aunque el soporte ventilatorio no invasivo con presión positiva sigue siendo la primera línea de tratamiento, en estos casos la TAFO ha surgido como una opción viable en pacientes que no toleran la VMNI, que presenta secreciones abundantes que requiere eliminación de  $\text{CO}_2$  o necesitan menos soporte invasivo en etapas tempranas de la descompensación.<sup>10,11</sup> (**Fig. 1**).

### TERAPIA DE ALTO FLUJO DE OXÍGENO EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO 1 (HIPOXÉMICA)

La insuficiencia respiratoria aguda tipo 1 se caracteriza por una alteración grave del intercambio gaseoso con hipoxémica refractaria y persistente ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg). Esta condición refleja una falla en todos los mecanismos compensadores. Las causas principales ya fueron comentadas y son todas aquellas que desencadenen los mecanismos de hipoxemia, desde la difusión hasta la alteración en la perfusión.

La TAFO ha demostrado ser particularmente útil en este tipo de pacientes al mejorar la oxigenación mediante la entrega continua de una mezcla de oxígeno y aire calentado y humidificado a flujos elevados, lo que permite mantener una fracción inspirada

de oxígeno ( $\text{FIO}_2$ ) precisa y generar una presión positiva constante tipo CPAP leve en la vía superior al neumatizar todo el espacio muerto fisiológico. Estos efectos fisiológicos conducen a una mejora en la eficiencia ventilatoria, el trabajo ventilatorio/respiratorio (WOB en sus siglas en inglés) y la necesidad de intubación endotraqueal.<sup>15-16</sup>

Estadísticamente hablando se sugiere el uso de cánulas nasales de alto flujo (CNAF) sobre la intubación endotraqueal en adultos con SDRA con una recomendación condicional basada en la evidencia de certeza moderada. Esta sugerencia se fundamenta principalmente en el potencial de la TAFO para reducir la necesidad de intubación y facilitar una ventilación más eficiente. Sin embargo cuando el aporte de oxígeno y/o la clínica dictamina a un fallo en la misma es imperativo no retrasar el manejo avanzado de la vía aérea. Para esto existen diversas escalas pronósticas como el IROX.<sup>17</sup>



**Figura 1.** Paciente con obesidad y EPOC descompensado por neumonía comunitaria grave, postextubación y CNAF, caso exitoso.

Sanabría-Cordero D, Trejo-Rosas S, Mendez-Jesus IA, y cols.

A pesar de que los resultados no muestran una disminución significativa de la mortalidad a corto plazo (RR 0.99; IC 95%: 0.84 a 1.17) ni a los 90 días (RR 0.97; IC 95%: 0.83 a 1.13), si se observa una tendencia a reducir la necesidad de intubación (RR 0.89; IC 95%: 0.77 a 1.02) y la escala terapéutica hacia la VMNI (RR 0.76; IC 95%: 0.43 a 1.323).

Además los resultados muestran una mejora considerable en la disnea, el confort del paciente y la frecuencia respiratoria, con una disminución media de 2.25 respiraciones/minuto y una reducción significativa de la incomodidad percibida (SMD -0.54; IC 95%: -0.86 a -0.23).<sup>18-23</sup>

### EFFECTOS FISIOLÓGICOS Y BENEFICIOS ADICIONALES

Este tipo de terapia mejora la oxigenación arterial.

(PAO<sub>2</sub>) presión alveolar de oxígeno y en cierta medida el índice o PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>. Estas mejoras pueden prevenir el daño pulmonar autoinfluido (P-SILI) y reducir la presión transpulmonar negativa, contribuyendo así a una ventilación menos lesiva.<sup>24</sup>

También es destacable que la TAFO proporcionó humidificación activa, lo cual mejora el aclaramiento mucociliar, reduce la viscosidad de las secreciones y favorece la expectoración, aspectos especialmente importantes en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas. A continuación, enlistamos los siguientes beneficios de la TAFO.

#### Beneficios específicos

- Reducción de la disnea subjetiva y frontal y del trabajo respiratorio, disfunción del P-SILI
- Mejora de la oxigenación sin necesidad de interfaz cerrada.
- Menor riesgo de crisis de ansiedad y fallo a la oxigenación no invasiva.
- Mejor tolerancia que otros dispositivos, como la mascarilla con reservorio o ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en pacientes con ansiedad o claustrofobia.
- Disminución del CO<sub>2</sub>

#### SUBGRUPOS CLÍNICOS: INMUNOCOMPROMETIDOS Y COVID-19

En pacientes inmunocomprometidos, la TAFO no demostró reducir la mortalidad en comparación a la intubación endotraqueal, pero sí podría tener un rol importante al evitar complicaciones asociadas a la

misma, como en el caso de las neumonías. No obstante, la magnitud del beneficio en este subgrupo parece menor en términos de reducción de la necesidad de intubación.

En cuanto a pacientes con COVID-19, no se identificaron estudios aleatorizados directos que comparen la CNAF y la intubación endotraqueal, dado el perfil fisiopatológico y la evolución propia del COVID-19. En este sentido también es importante considerar posible riesgo de contagio por aerolización.

Como conclusión el uso de CNAF en pacientes con COVID-19 puede ser una herramienta fiable y adecuada en fases iniciales o tempranas, sin embargo, es necesario un monitoreo continuo del éxito de la terapia con el IROX, para determinar cual es el momento oportuno del manejo avanzado de la vía aérea y reducir el riesgo de complicaciones por una intubación tardía.<sup>25-27</sup>

#### Indicaciones clínicas

El uso de la CNAF en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica está indicado en los siguientes escenarios.:

- Pacientes con neumonía aguda o SDRA leve/moderado que presentes dificultad respiratoria y requerimientos de oxígeno elevados.
- Hipoxemia refractaria (SpO<sub>2</sub> <92%) con FIO<sub>2</sub> >40% bajo oxigenoterapia convencional.
- Pacientes con COVID-19 con deterioro progresivo de la oxigenación y patrón de respiración alterado (escala WOB >6)
- Intolerancia o contraindicación para la VMNI
- Pacientes que requieren una terapia puente mientras se estabiliza el cuadro clínico o se define la necesidad de soporte mas avanzado.

#### Parámetros de inicio recomendados

- Flujo inicial: entre 40 y 60 L/min, flujos altos permiten una mayor reducción del espacio muerto y generan una mayor presión positiva espiratoria.
- FIO<sub>2</sub>: debe ajustarse para mantener una SpO<sub>2</sub> >90%. En casos con riesgo de retención de CO<sub>2</sub> (como EPOC sin hipercapnia), puede aceptarse un rango entre 88%-92%.
- Temperatura: entre 34 y 37°C para asegurar humidificación y confort. Temperaturas mas bajas pueden causar molestia o disconfort y temperaturas mas altas pueden no ser bien toleradas.

#### Monitorización y predicción de éxito.

- Evaluación inicial a los 30-60 minutos con reevaluaciones frecuentes durante las primeras 6 horas.

- Índice de Rox (IROX) ( $\frac{SpO_2/FIO_2}{Fr}$ )
- Útil para predecir el éxito de las CNAF. Un valor  $>4.88$  a las 2-6 horas se asocia con una predicción de éxito.
- Gases arteriales seriados pueden ser útiles si hay deterioro clínico o necesidad de ajuste de  $FIO_2$ .

#### Criterios de éxito

- $SpO_2$  estable con  $FIO_2 < 40\%$
- Frecuencia respiratoria  $<25$  rpm sin uso de musculatura accesoria.
- Disminución de la disnea y mejoría del estado general.
- Nivel de consciencia normal y estabilidad hemodinámica.
- Índice de Rox mayor de 9.2 identifica predictor de éxito de la disminución gradual de CAF (cánulas de alto flujo)
- Saturación mayor del 92%, flujo menor de 30 L/min

#### Criterios de fracaso

- Hipoxemia persistente ( $SpO_2 < 90\%$  con  $FIO_2 > 60\%$  y flujo  $> 60$  L/min).
- Frecuencia respiratoria elevada ( $> 30$  rpm) sin mejoría en el esfuerzo respiratorio.
- Alteración del estado de conciencia, signos de fatiga muscular o inestabilidad hemodinámica.
- Índice ROX  $< 2.85$  a los 60 minutos de inicio,  $< 3.47$  a las 2-6 horas o  $< 3.85$  a las 12 horas predicen la necesidad de intubación.

Ante estos signos debe considerar de manera inmediata la transición a la VMNI o VMI, según los recursos y la condición basal del paciente (**Fig. 2**).

### TERAPIA DE ALTO FLUJO DE OXÍGENO EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO 2 (HIPERCÁPNICA)

La insuficiencia respiratoria aguda tipo 2 también conocida como hipercápnica, se caracteriza por la elevación sostenida de la  $PaCO_2$  ( $>45$  mmHg), acompañada o no de hipoxemia concomitante. Es el resultado de una ventilación alveolar minuto inadecuada y disminuida (no siempre relacionada a los mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia), condicionando una ineficaz eliminación de dióxido de carbono. Las etiologías más comunes incluyen la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el síndrome de hipoventilación por obesidad, enfermedades neuromusculares deformativas de la caja torá-

cica (como la cifoescoliosis severa) y alteraciones del sistema nervioso central que afectan el automatismo respiratorio (Esclerosis Lateral Amiotrófica, síndrome de Guillain Barré, entre otros).<sup>29-31</sup>

Tradicionalmente el tratamiento de elección para estos pacientes ha sido la VMNI con presión positiva que mejora el intercambio de gases secundario al aumento del volumen minuto (producto del volumen tidal y la frecuencia respiratoria), reduciendo el esfuerzo respiratorio y mejorando el estado de hipoxemia al mismo tiempo (deterioro neurológico). Sin embargo, la terapia de CNAF surge como una medida opcional viable en situaciones específicas, especialmente en el paciente que no logra tolerar la VMNI y continúa con integridad neurológica que permite mantener un adecuado mecanismo respiratorio o también en aquellos con hipercapnia leve a moderada sin signos de falla ventilatoria y que requieran intubación endotraqueal de emergencia.<sup>32</sup>



Criterios gasométricos y clínicos para iniciar la ventilación mecánica invasiva.

1.  $PaO_2/FIO_2 \leq 150$  mmHg
2.  $GAAO_2 \geq 200$  mmHg
3.  $PaO_2 \leq 60$  mmHg
4.  $CO_2 \geq 45$  mmHg
5. Escala de coma de Glasgow  $\leq 8$  puntos
6. IROX  $< 2.85$  en la primera hora de CNAF
7. HACOR  $\geq 5$  puntos en VMNI
8. Patrón de respiración alterado (escala WOB  $>6$ )

**Figura 2.** Paciente con neumonía por histoplasma con SDRA severo.

### Justificación fisiopatológica

En la hipercapnia aguda el principal problema es la disminución de la ventilación alveolar, si bien las CNAF no proporcionan soporte ventilatorio con presión positiva tan efectiva como la VMNI, si ofrecen ciertos beneficios que pueden ayudar a mejorar la ventilación minuto y la eliminación de CO<sub>2</sub> en ciertos pacientes bien seleccionados.

- Lavado del espacio muerto fisiológico: disminuye la reinhalación de CO<sub>2</sub>, neumatiza la vía aérea superior y mantiene una recirculación constante del aire (aumentando el flujo del mismo).<sup>33</sup>
- Reducción de la resistencia nasofaríngea: es conocido que las CNAF mantiene un flujo constante que ronda entre los 40 y 60 L/min, el aire al mantenerse a un flujo y velocidad constante cumple la "ley de Poiseuille" la cual explica que el resultado del flujo de cualquier sustancia es inversamente proporcional a la resistencia de la misma.
- Disminución del trabajo respiratorio: Campbell ejemplifica de manera adecuada el trabajo respiratorio (WOB) explicando la relación que existe entre la elastance del pulmón y la caja torácica. Cuando logramos vencer esta oposición a la deformación pulmonar (aumento en la compliance), automáticamente favorecemos una reducción en la dificultad respiratoria.<sup>34</sup>
- Discreto aumento de la presión positiva al final de la espiración: efecto logrado gracias al flujo constante en la vía aérea superior y media, siendo muy efectiva para pacientes con hiperinsuflación dinámica como en el EPOC exacerbado.<sup>35</sup>
- Mejora del confort: objetivo logrado al mejorar el esfuerzazo respiratorio, los niveles de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> séricos. (**Fig. 3**).

Estos mecanismo no sustituyen el soporte ventilatorio invasivo cuando es necesario, sobre todo en pacientes que presentan deterioro neurológico severo o deterioro de alguna función (falla orgánica), sin embargo, siempre puede ser una herramienta fiable y segura en fases iniciales o ser una estrategia de transición o "puente".

### Indicaciones clínicas para IRA tipo 2

- Exacerbación de EPOC con hipercapnia leve a moderada (PaCO<sub>2</sub> 45-60 mmHg) sin acidosis (pH > 7.3) ni deterioro neurológico.



**Figura 3.** Paciente mayor de 65 años, daño neurológico severo secundario a hemorragia cerebral. Extubación y CNAF. Caso exitoso.

- Pacientes con apnea del sueño o EPOC que no tolera la VMNI.
- Transición postextubación en pacientes con riesgo de hipercapnia y edema agudo pulmonar.
- Enfermedades neuromusculares con hipoventilación progresiva, cuando se requiere soporte ventilatorio definitivo (crisis miasténica, progresión de Guillain Barré (GB) o tipos de GB con afectación bulbar EGRIS > 6 puntos)

### Parametros de inicio sugeridos

- Flujo: iniciar entre 30 y 50 L/min ajustado según tolerancia y esfuerzo respiratorio (mayor esfuerzo mayor flujo).
- FIO<sub>2</sub>: individualizar para mantener SaO<sub>2</sub> entre 88% y 91% evitando hiperoxemia (puede reducir el estímulo ventilatorio bulbar en pacientes con EPOC).



HACOR score

Score predictivo de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva

Frecuencia cardíaca	▼
pH	▼
Glasgow	▼
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	▼
Frecuencia respiratoria	▼
Probabilidad de fracaso a la VMNI	

Figura 4. HACOR score predictor de fracaso de la VMNI con más de 5 puntos a la primera hora

- Temperatura: sin bien los nuevos dispositivos son automáticos es importante conocer que la temperatura debe ser mantenida entre 34-37°C, ideal para favorecer la humificación de secreciones y reducir la viscosidad del moco.

#### Monitorización de la respuesta

- Evaluación clínica continua durante las primeras 2 horas: frecuencia respiratoria, uso de musculatura accesoria, disnea, nivel de conciencia.
- Control de gases arteriales (no siempre es necesario monitoreo arterial), valorar la tendencia de la PaCO<sub>2</sub> y el pH.
- En EPOC la mejora clínica, aunque no presente progresión química (pH) es un buen predictor de respuesta.

#### Criterios de éxito

- Disminución de la disnea y esfuerzo respiratorio (WOB).
- Estabilidad del pH (>7.3) sin aumento de la PaCO<sub>2</sub>.
- Tolerancia adecuada al dispositivo.
- Mejora progresiva de la oxigenación con FIO<sub>2</sub> decreciente.

#### Criterios de fracaso

- Acidosis respiratoria progresiva (pH <7.3) o hiper-capnia persistente y en aumento.
- Aumento del trabajo respiratorio, taquipnea persistente (>30 rpm).
- Alteración del estado de conciencia, agitación o letargo.
- SpO<sub>2</sub> < 88% con FIO<sub>2</sub> > 50%
- Necesidad creciente de soporte respiratorio.
- Índice ROX < 2.85 a los 60 minutos de inicio, < 3.47 a las 2-6 horas o < 3.85 a las 12 horas predicen la necesidad de intubación.

En estos casos debe considerar transición urgente a VMNI o manejo avanzado de la vía aérea para no favorecer la aparición de P-SILI (lesión pulmonar inducida por el paciente). Es importante saber que las CNAF no sustituye a la VMNI (**Fig. 4**).

El uso de la terapia de alto flujo en pacientes con insuficiencia respiratoria tipo 2 debe ser individualizado y basado en criterios clínicos dinámicos. Si bien su eficacia en el control de la hipoxemia esta bien establecido, su papel en la hiper-capnia aún está en constante estudio y su uso debe ser considerado en pacientes bien seleccionados, particularmente en aquellos con intolerancia a la VMNI. Su integración en protocolos de manejo debe ser acompañado de una monitorización estrecha y protocolos de escalonamiento rápido en caso de fracaso (**Figs. 5 a 7**).

Algoritmo para Terapia de Alto Flujo de Oxígeno con CNAF en Insuficiencia Respiratoria Tipo 1 y 2

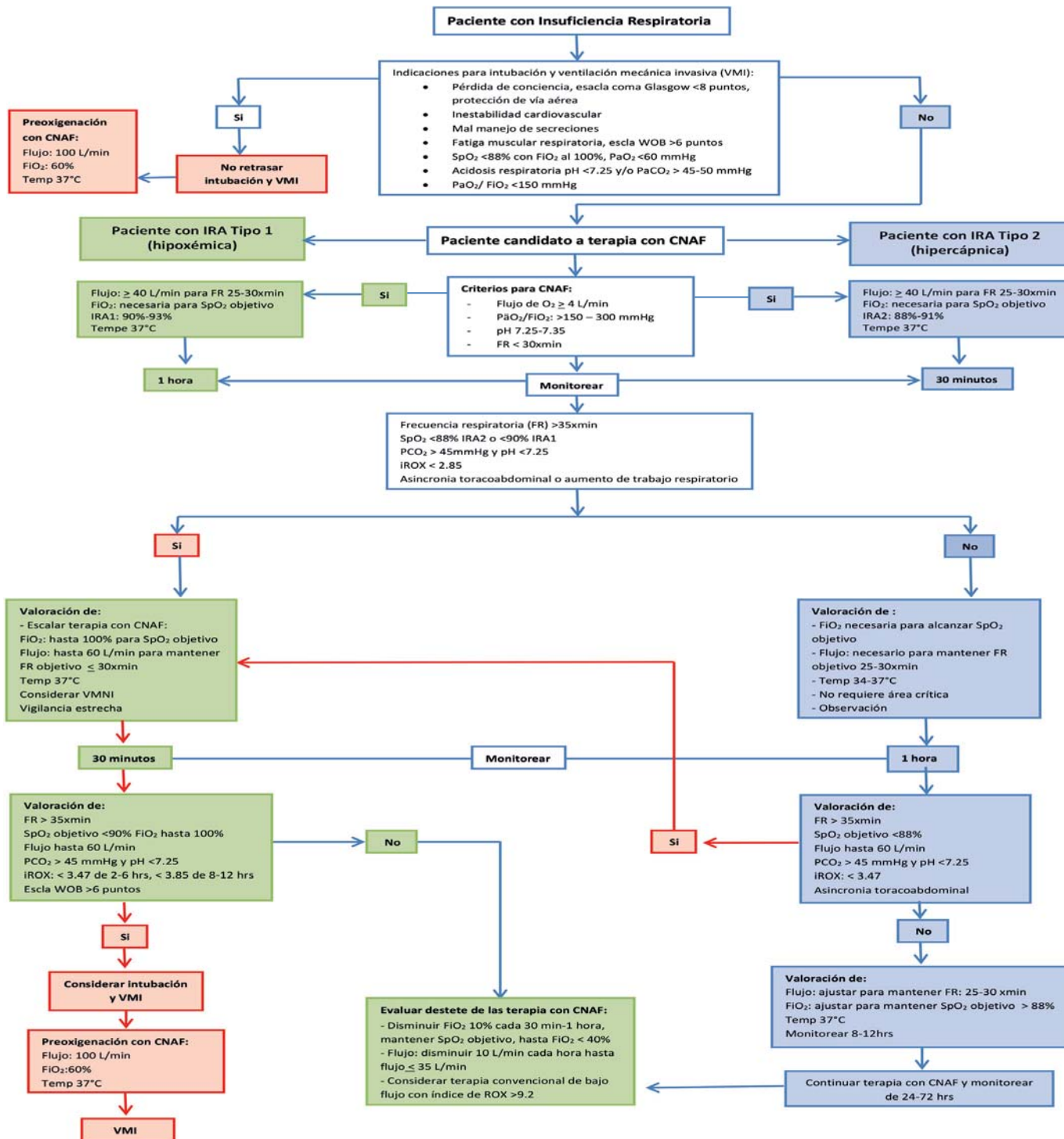


Figura 5. Abreviaturas: cánulas nasales de alto flujo (CNAF), índice de masa corporal (IMC), litros por minuto (L/min), fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>), saturación parcial de oxígeno (SpO<sub>2</sub>), insuficiencia respiratoria tipo 1 (IRA1), insuficiencia respiratoria tipo 2 (IRA2), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), milímetros de mercurio (mmHg), potencial de hidrógeno (pH), índice de ROX (IROX), presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>), ventilación mecánica invasiva (VMNI). 1. Ritchie et al. *Anaesth Intensive Care*. 2011. 2. Masclans et al. *Clin Pulm Med*. 2012. 3. Dipayan Chaudhuri, MD; David Granton. *High-Flow Nasal Cannula in the Immediate Postoperative Period. A Systematic Review and Meta-analysis*. CHEST 2020; 158(5):1934-1946.



Algoritmo de Terapia de CNAF en Paciente para Extubación

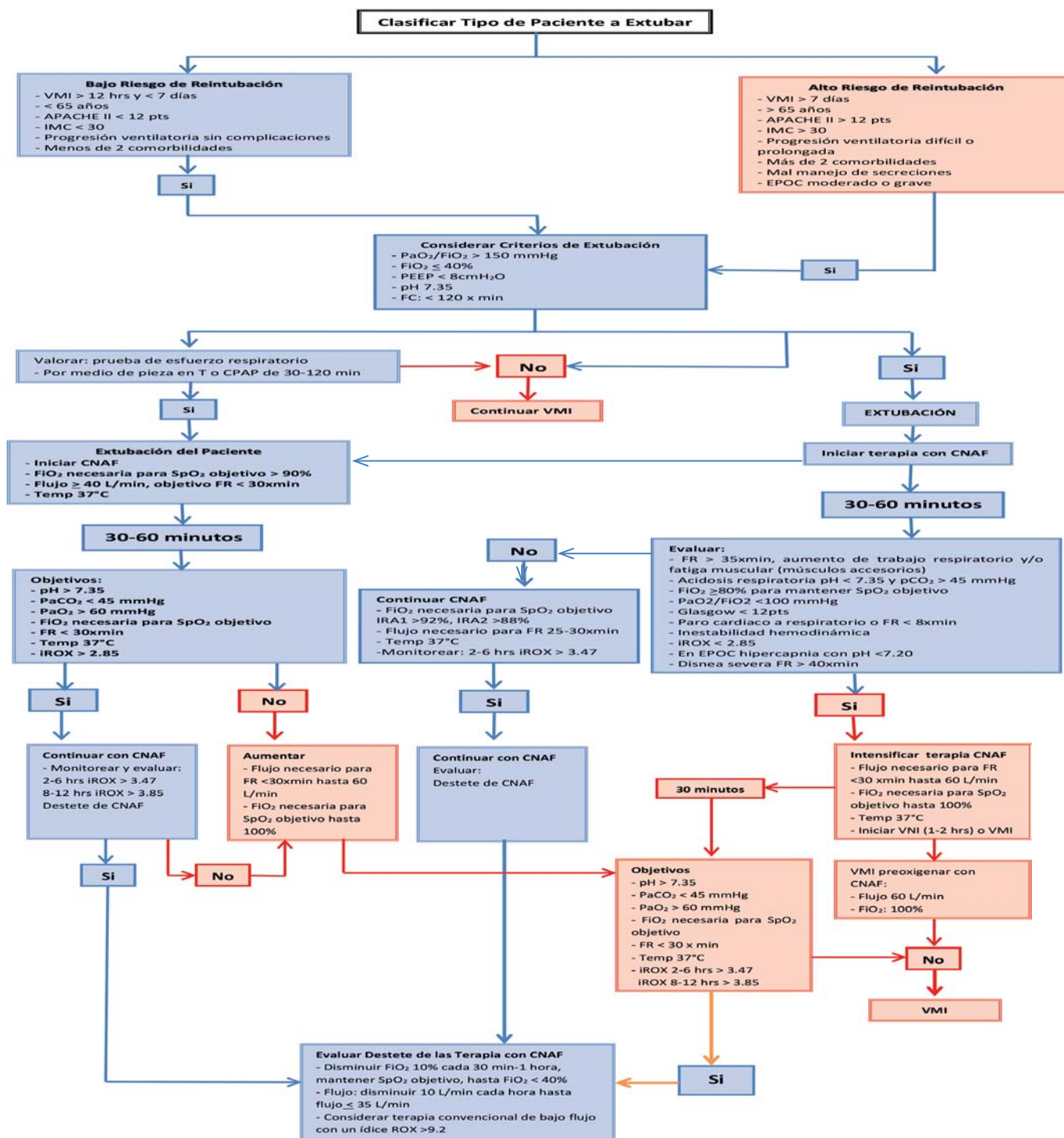
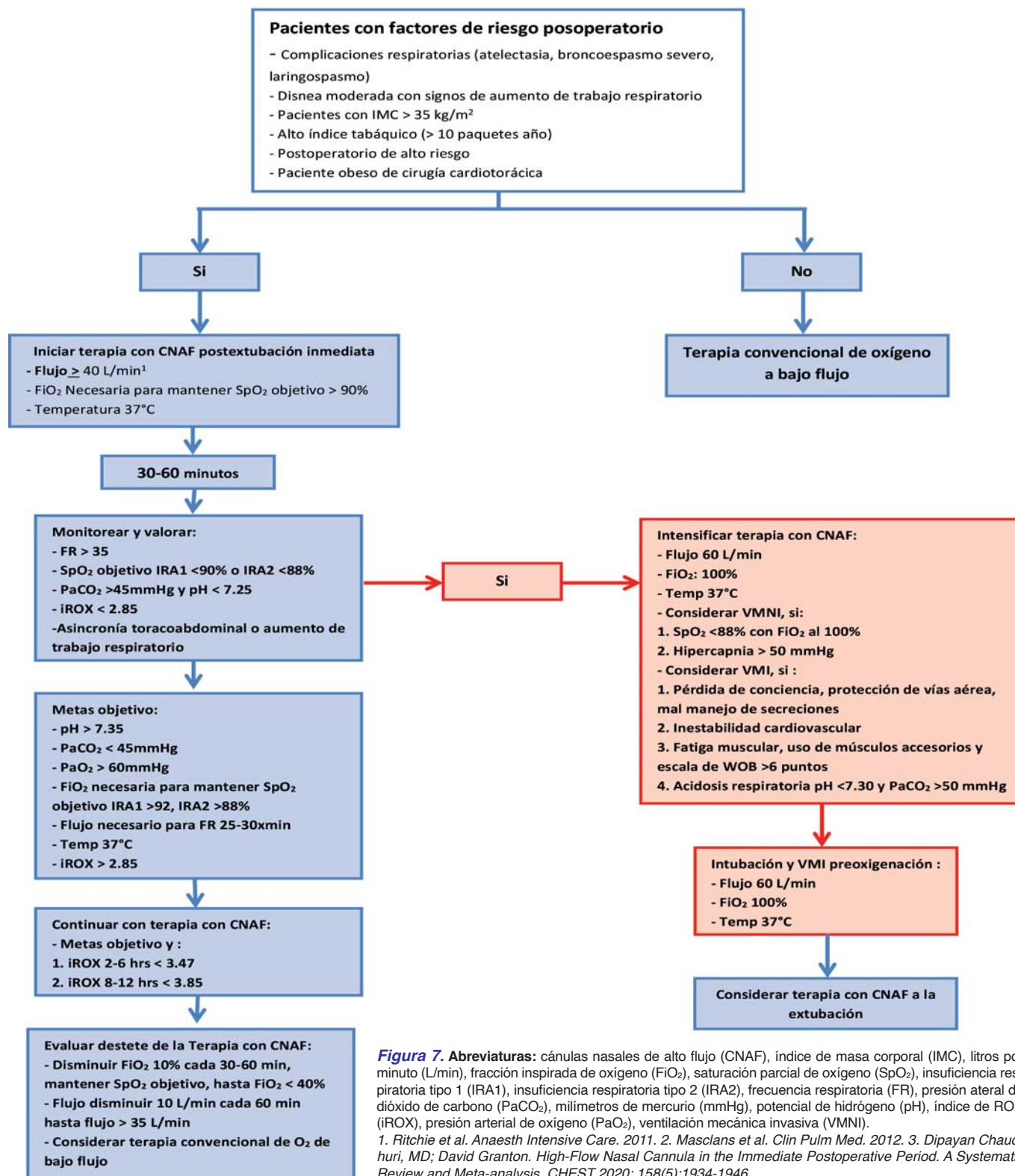


Figura 6. Abreviaturas: cánulas nasales de alto flujo (CNAF), índice de masa corporal (IMC), litros por minuto (L/min), fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>), saturación parcial de oxígeno (SpO<sub>2</sub>), insuficiencia respiratoria tipo 1 (IRA1), insuficiencia respiratoria tipo 2 (IRA2), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), milímetros de mercurio (mmHg), potencial de hidrógeno (pH), índice de ROX (iROX), presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>), ventilación mecánica invasiva (VMNI). 1. Ritchie et al. *Anaesth Intensive Care*. 2011. 2. Masclans et al. *Clin Pulm Med*. 2012. 3. Dipayan Chaudhuri, MD; David Granton. *High-Flow Nasal Cannula in the Immediate Postoperative Period. A Systematic Review and Meta-analysis*. *CHEST* 2020; 158(5):1934-1946.

**Algoritmo de Terapia con CNAF en Pacientes Postoperados**



**Figura 7.** Abreviaturas: cánulas nasales de alto flujo (CNAF), índice de masa corporal (IMC), litros por minuto (L/min), fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>), saturación parcial de oxígeno (SpO<sub>2</sub>), insuficiencia respiratoria tipo 1 (IRA1), insuficiencia respiratoria tipo 2 (IRA2), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), milímetros de mercurio (mmHg), potencial de hidrógeno (pH), índice de ROX (iROX), presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>), ventilación mecánica invasiva (VMNI).  
 1. Ritchie et al. *Anaesth Intensive Care*. 2011. 2. Masclans et al. *Clin Pulm Med*. 2012. 3. Dipayan Chaudhuri, MD; David Granton. *High-Flow Nasal Cannula in the Immediate Postoperative Period. A Systematic Review and Meta-analysis*. *CHEST* 2020; 158(5):1934-1946.



**Figura 8.** Cánula nasal de alto flujo asimétrica, mayor diámetro transversal.

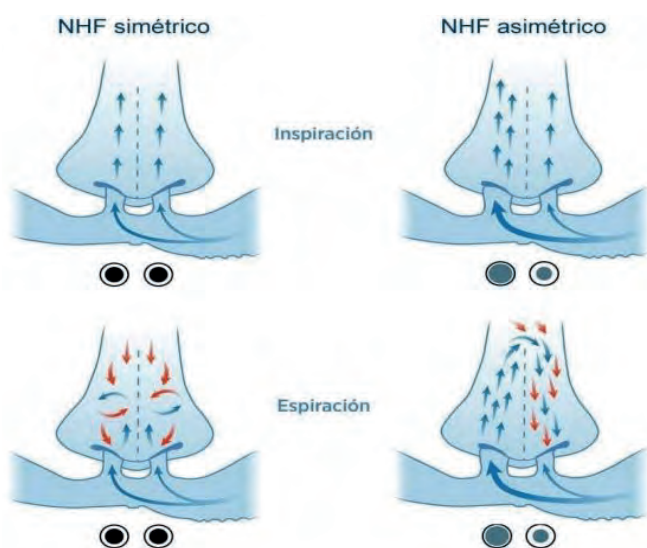
### NUEVA CÁNULA ASIMÉTRICA DE ALTO FLUJO NASAL

Se trata de una cánula más grande, con una área de sección transversal mayor, que puede aumentar el PEEP. El diámetro de la punta derecha se ha reducido y el diámetro de la cánula izquierda fue incrementado (aumento del área total de la sección transversal en un 30%-40%). Una reducción de la reinhalación, basada en la dilución y eliminación del gas espirado de las vías respiratorias superiores mejora el intercambio de gases. Esto se logra mediante reducción de la ventilación del espacio muerto y está relacionado con varios resultados fisiológicos, incluida la reducción del trabajo respiratorio. La eliminación del espacio muerto es dependiente del flujo y del tiempo y se reduce a tasas respiratorias más altas, principalmente debido a la disminución del tiempo espiratorio, que se observa comúnmente en la Insuficiencia Respiratoria. Una

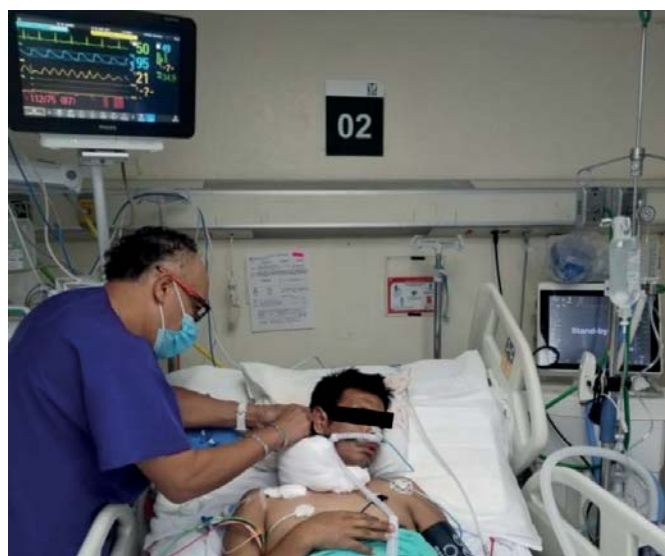
disminución de la frecuencia cardiaca (FC) produce aumento de la eliminación del espacio muerto, mejorando el intercambio de gases y reduciendo aún más la frecuencia respiratoria. La interfase de cánula nasal asimétrica en comparación con la interfase de cánula nasal simétrica estándar (tradicional) puede aumentar el PEEP mientras mitiga el riesgo de oclusión debido a los diferentes diámetros de las puntas. La hipótesis es que un aumento en la oclusión asimétrica en las fosas nasales conduce a una mejor eliminación del espacio muerto que resulta en reducción de la reinhalación.

En un estudio realizado recientemente, (Tatkov S. y cols., J Appl Physiol 134:365-377, 2023) se midió el gas espirado ( $\text{CO}_2$ ) utilizando flujo a 20, 40 y 60 L/min, en un modelo experimental, se midió la eliminación de  $\text{CO}_2$  por espectroscopia infrarroja, con un simulador de pulmones, se investigó la resistencia máxima y valores máximos de presión en las vías respiratorias.

Observaron acortamiento en el tiempo para la disminución del espacio muerto a medida que aumenta la frecuencia respiratoria de 15 a 45 x min. La PEEP más alta (6.6  $\text{cmH}_2\text{O}$ ) se observó con la cánula asimétrica a 60 L/min. En EPOC se observó reducción significativa del espacio muerto eliminado utilizando cánula asimétrica en comparación con la cánula simétrica ( $p < 0.005$ ). los resultados demuestran que durante la oxigenación con cánulas nasales con una interfase asimétrica condujo a una mejora en la eliminación del espacio muerto en comparación con la interfase simétrica, una mejor presión diferencial y flujo inverso a través de las fosas nasales (**Figs. 8 a 10**).



**Figura 9.** Efectos de la cánula nasal de alto flujo asimétrica, mayor flujo inspiratorio, menor turbulencia y mejor eliminación de aire espirado.



**Figura 10.** Paciente inmunocomprometido (VIH), postextubado por neumonía comunitaria grave y CNAF, caso exitoso.

REFERENCIAS

1. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults: physiological benefits, indication, clinical benefits, and adverse effects. *Respir Care*. 2016;61(4):529-541.
2. Spoletini G, Alotaibi M, Blasi F, Hill NS. Heated humidified high-flow nasal oxygen in adults: mechanisms of action and clinical implications. *Chest*. 2015;148(1):253-261.
3. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185-2196.
4. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care*. 2010;55(4):408-413.
5. Sztrymf B, Messika J, Bertrand F, et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med*. 2011;37(11):1780-1786.
6. Lee MK, Choi J, Park B, et al. High-flow nasal cannula therapy in acute hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Respir Care*. 2016;61(3):291-299.
7. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(3):282-288.
8. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009;374(9685):250-259.
9. Pisani L, Vega ML. Use of nasal high flow in stable COPD: rationale and physiology. *COPD*. 2017;14(3):346-350.
10. Cortegiani A, Longhini F, Madotto F, et al. High flow nasal therapy versus conventional oxygen therapy in patients with acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care*. 2019;50:197-204.
11. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.
12. Rice TW, Rubinson L, Uyeki TM, et al. Critical illness from 2009 pandemic influenza A virus and bacterial coinfection in the United States. *Crit Care Med*. 2012;40(5):1487-1498.
13. Fan E, Beitler JR, Brochard L, et al. COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome: is a different approach to management warranted? *Lancet Respir Med*. 2020;8(8):816-821.
14. Roca O, Messika J, Caralt B, et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index. *J Crit Care*. 2016;35:200-205.
15. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185-2196.
16. Prakash J, Bhattacharya PK, Singh N, et al. Usefulness of ROX index in prediction of need for invasive mechanical ventilation in patients with COVID-19 pneumonia. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2021;37(1):88-93.
17. (\*\*\*) Bos LD, Artigas A, Constantin J-M, et al. Precision medicine in acute respiratory distress syndrome: workshop report and recommendations for future research. *Eur Respir Rev* 2021; 30: 200317.
18. Bell N, Hutchinson CL, Green TC, et al. Randomised control trial of humidified high flow nasal cannulae versus standard oxygen in the emergency department. *Emerg Med Australas* 2015; 27: 537-541.
19. Lemiale V, Mokart D, Mayaux J, et al. The effects of a 2-h trial of high-flow oxygen by nasal cannula versus Venturi mask in immunocompromised patients with hypoxemic acute respiratory failure: a multicenter randomized trial. *Crit Care* 2015; 19: 380.
20. Rittayamai N, Tscheikuna J, Praphruetkit N, et al. Use of high-flow nasal cannula for acute dyspnea and hypoxemia in the emergency department. *Respir Care* 2015; 60: 1377-1382
21. Jones PG, Kamona S, Doran O, et al. Randomized controlled trial of humidified high-flow nasal oxygen for acute respiratory distress in the emergency department: the HOT-ER Study. *Respir Care* 2016; 61: 291-299.
22. Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, et al. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy in emergency department patients with cardiogenic pulmonary edema: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2017; 70: 465-472.
23. Azoulay E, Lemiale V, Mokart D, et al. Effect of high-flow nasal oxygen vs standard oxygen on 28-day mortality in immunocompromised patients with acute respiratory failure: the HIGH randomized clinical trial. *JAMA* 2018; 320: 2099-2107.
24. Grieco DL, Menga LS, Eleuteri D, et al. Patient self-inflicted lung injury: implications for acute hypoxemic respiratory failure and ARDS patients on non-invasive support. *Minerva Anesthesiol* 2019; 85: 1014-1023.
25. Agarwal A, Basmaji J, Muttalib F, et al. High-flow nasal cannula for acute hypoxemic respiratory failure in patients with COVID-19: systematic reviews of effectiveness and its risks of aerosolization, dispersion, and infection transmission. *Can J Anaesth* 2020; 67: 1217-1248.
26. Ferioli M, Cisternino C, Leo V, et al. Protecting healthcare workers from SARS-CoV-2 infection: practical indications. *Eur Respir Rev* 2020; 29: 200068.
27. Franco C, Facciolo N, Tonelli R, et al. Feasibility and clinical impact of out-of-ICU noninvasive respiratory support in patients with COVID-19-related pneumonia. *Eur Respir J* 2020; 56: 2002130.
28. Junhai Z, Jing Y, Beibei C, Li L. The value of ROX index in predicting the outcome of high flow nasal cannula: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res*. 2022 Feb 17;23(1):33. doi: 10.1186/s12931-022-01951-9.
29. Celli BR, Wedzicha JA. Update on clinical aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2019;381(13):1257-66.
30. MacIntyre NR. Pathophysiology of acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care*. 2008;53(6):649-57.
31. Piper AJ, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome: mechanisms and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(3):292-8.
32. Ergan B, Oczkowski S, Rochweg B, et al. European Respiratory Society guidelines on noninvasive respiratory support in acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2021;58(6):2101149.
33. Spicuzza L, Schisano M: High-flow nasal cannula oxygen therapy as an emerging option for respiratory failure: the present and the future. *Ther Adv Chronic Dis*. 2020, 13:2040622320920106
34. Mauri T, Turrini C, Eronia N, Grasselli G, Volta CA, Bellani G, et al. Physiologic effects of high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(9):1207-1215. doi:10.1164/rccm.201605-0916OC
35. Parke R, McGuinness S, Eccleston M: Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anaesth*. 2009, 103:886-890.



## INSTRUCCIONES A LOS AUTORES 2024

Archivos de **Medicina de Urgencia de México** (Arch. Med. Urgen. Mex) es una publicación periódica mexicana, con arbitraje por pares, que pretende ser el vehículo de difusión principal en México y Latinoamérica en el área de medicina de urgencias. Es el órgano oficial de investigación y divulgación del **Asociación de Medicina de Urgencias y Desastres de México, A.C. (AMUDEM)**.

El objetivo de la revista es elevar el nivel académico, científico y técnico del personal dedicado a la atención en urgencias e investigadores en ciencias de la salud de las instituciones educativas y sanitarias de nuestro país y Latinoamérica. Lo anterior para mantener actualización continua y contribuir a disponer la mejor evidencia con respecto a prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico relacionados a la urgencia médica.

Los artículos publicados tratan aspectos prácticos, problemáticas y cuestiones teóricas de la especialidad relacionada con la urgencia médica. Así mismo, la revista incluirá análisis y opiniones de expertos de reconocido prestigio nacional e internacional sobre todo lo relacionado a nuestra especialidad.

**Público objetivo:** académicos, investigadores, profesionales y estudiantes en el campo de la urgencia y ciencias de la salud que estén interesados en los aspectos teóricos y prácticos de nuestra especialidad.

**Misión:** publicación de artículos científicos (investigación original, revisión y casos clínicos) que cumplan con altos estándares señalados por la comunidad científica internacional con referencia a la urgencia clínica y hospitalaria, prevención, tratamiento y pronóstico de enfermedad en urgencia médica.

**Visión:** ser referente internacional de publicaciones en la especialidad del urgenciólogo de los países hispanoparlantes, con altos estándares de calidad y rigor metodológico.

### CATEGORÍAS DE MANUSCRITOS

**Arch. Med. Urgen. Mex.** publica artículos en las siguientes categorías:

**Artículos de investigación y originales:** son informes escritos que describen resultados originales de una investigación que cubren temas relacionados con la urgencia en medicina, relacionadas con cardiología, toxicología, neumología, pediatría, ginecoobstetricia, cirugía, medicina interna y afines realizados en animales, pacientes o individuos adultos y pediátricos.

**Artículos de revisión:** son artículos científicos que sin ser originales recopilan la información más relevante sobre un tema en específico de la especialidad del urgenciólogo. Estos artículos deberán ser abordados por un amplio cuerpo de literatura científica, permitiendo proporcionar un

resumen crítico de la evidencia y las aplicaciones actuales. En algunos casos, los artículos de revisión también pueden ser sobre un tema emergente que cuente con literatura limitada con la finalidad de demostrar la necesidad de más investigación.

**Casos clínicos:** reporte detallado de un caso clínico donde se ilustre el beneficio de la intervención brindada a un paciente.

### INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Los manuscritos de investigaciones originales deben ser organizados de la siguiente manera: página del título (español e inglés), resumen estructurado, introducción, métodos, resultados, discusión, agradecimientos, referencias, tablas, leyendas y figuras. Todas las páginas deben estar numeradas consecutivamente, empezando por la del título como página uno. Los manuscritos originales deben contener entre 3.000 y 4.500 palabras, sin incluir referencias. El número de tablas e ilustraciones van de 2 a 6 y deben limitarse a los más pertinentes para el estudio sin duplicar los hallazgos en el texto. El editor se reserva el derecho de publicar las tablas excesivamente grandes. El incumplimiento de las restricciones de longitud puede resultar en un retraso en los procesos de publicación. Aspectos que debe contener el artículo original:

**1. Resúmenes:** (200 palabras como máximo) en español e inglés, ambos deberán estar estructurados como sigue: introducción; objetivo; material y métodos; resultados y discusión con conclusión y al menos cinco palabras clave.

**2. Introducción:** indique claramente el propósito de la investigación. Resumir los fundamentos y antecedentes del estudio, sólo citar referencias pertinentes. La "introducción" debe limitarse a 1.5 páginas del manuscrito mecanografiado.

**3. Métodos:** describir los métodos en detalle (disponer del suficiente detalle tanto como para que el estudio pueda ser reproducible). Informe del procedimiento realizado con referencias si es necesario. Utilizar apartados según sea necesario para mayor claridad. Se citan a continuación algunos puntos específicos a considerar

**El uso de los nombres comerciales:** los nombres comerciales deben ser evitados en la definición de productos siempre que sea posible. Si el nombramiento de un nombre



comercial del producto no se puede evitar, también se deben mencionar los nombres comerciales de otros productos similares, y deben estar acompañados por el símbolo superíndice <sup>TM</sup> o ®, seguidos de paréntesis, por el nombre del propietario. Si se utiliza un nombre comercial del producto, es imprescindible que el producto se describa con suficiente detalle para que los lectores puedan comprender la naturaleza del producto, no es necesario en medicamentos, pero sí en aparatos de soporte, gabinete etc.

La mención de suministros, equipos y piezas de equipos cuando estos son novedosos, se deberán escribir entre paréntesis, el nombre del fabricante o proveedor, y hacer mención de la ciudad, estado / provincia y país (ejemplo: Morepharma, México, D.F.).

**Estadísticas:** describir los métodos estadísticos con detalle suficiente para que el lector comprenda la relación de los datos originales con los resultados reportados. Cuando sea posible, cuantifique los resultados y preséntelos con los indicadores apropiados, medidas de tendencia central, medidas de dispersión, medición de errores, etc. a pesar de que no hayan tenido resultados con significancia estadística. Informe el número de observaciones realizadas en el estudio. Especifique los programas de computación utilizados, incluyendo el número de versión y el nombre y el lugar de fabricación. Las descripciones generales de los métodos estadísticos se deberán incluir en la sección "Métodos". Indique si las variables se transformaron para su análisis. Indique el nivel de significancia utilizado en las pruebas, más aún si es diferente del error alfa convencional de 2 caras al 5%.

**4. Resultados:** Presentar los resultados en una secuencia lógica en el texto, tablas y figuras. No duplicar los datos de las tablas o figuras en el texto; destaque o resuma sólo las observaciones importantes. No presentar datos a nivel individual, excepto que se tengan razones muy convincentes.

**5. Discusión:** Esta sección no debe exceder de 4 páginas escritas. Enfatizar de forma concisa los aspectos novedosos e importantes del estudio y las conclusiones que se derivan de ellos. No repita los datos u otro material de forma detallada, si esta ya fue presentada en la "Introducción" o "Resultados". Realice una comparación de los resultados obtenidos con los reportados previamente. Vincule conclusiones con los objetivos del estudio y evite declaraciones y conclusiones que no están completamente sustentados por los resultados del estudio. Indique qué nueva información aporta el presente estudio.

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

El artículo de revisión debe incluir:

**1. Resumen** (150 palabras como máximo) que indique claramente el propósito de la revisión, la metodología empleada (si aplica), los resultados (si aplica) y la conclusión breve;

**2. La introducción y propósito;**

**3. Cuerpo del artículo,** desarrollando el tema en un orden lógico usando títulos y subtítulos apropiados;

**4. Las conclusiones,** en las cuales se puede que especificar las necesidades de investigaciones originales (si aplica);

**5. Una lista completa y detallada de las referencias; y**

**6. Cuadros y / o figuras pertinentes.** El máximo número de palabras para un artículo de revisión es de 6000 palabras, sin incluir referencias, cuadros / figuras y página del título.

## CASOS CLÍNICOS

El estudio de caso(s) debe incluir una breve historia clínica y nutricia que incluya parámetros bioquímicos, mediciones antropométricas, parámetros clínicos así como un plan de intervención detallado que se centre en la discusión de las recomendaciones aplicadas.

## PREPARACIÓN DE MANUSCRITOS

### Formato del manuscrito

Los manuscritos deben adherirse a disposición estándar y las directrices de la extensión del texto. Los manuscritos deberán presentarse en Microsoft Word, a doble espacio utilizando fuente en tamaño 12 (preferentemente Times New Roman) y los márgenes justificados. Las páginas deben estar numeradas empezando por la del título en español e inglés. Identificar el nombre del autor para correspondencia. Se pide NO ENVIAR MANUSCRITOS en formato PDF. Los manuscritos no deben presentarse en control de cambios. Todos los valores de parámetros bioquímicos deben expresarse en unidades convencionales (Sistema métrico decimal SMD). Si es necesario, el Sistema Internacional de Unidades (unidades SI) puede ser colocado dentro de un paréntesis, inmediatamente después de las unidades de convenciones del SMD. Tablas de conversión están disponibles en JAMA 1986; 255 (17): 2329-2339 o Ann Intern Med 1987; 106 (1): 114-129.

### PÁGINA DEL TÍTULO

La página del título debe de incluir:

1. Título del manuscrito en español e inglés.
2. Los nombres y grados de cada autor.
3. El título actual y la afiliación de los autores.
4. Datos del autor para correspondencia: nombre, dirección, teléfono, números de fax y correo electrónico del autor.
5. Título corto: (45 caracteres o menos incluyendo espacios) para utilizarse en el encabezado de la página.



## AUTORÍA

Todas las personas listadas como autores deben de seguir los criterios de paternidad literaria. Cada autor debe participar lo suficiente en el trabajo para tomar responsabilidad del contenido del documento y aprobar la versión final del manuscrito. La paternidad literaria se debe basar en las diferentes contribuciones que puede tener cada uno de los autores en:

Diseño del estudio.

Generación, recolección, análisis e interpretación de los datos.

Redacción y/o revisión del manuscrito.

Aprobación de la versión final de manuscrito.

El autor que sea nombrado para recibir la correspondencia del manuscrito, sus datos deben aparecer en la página del título y debe ser el mismo que envíe el manuscrito con nuestro Director-editor

## RESUMEN

La página del resumen incluye el título del manuscrito pero no otra información de identificación. En el caso de investigación y artículo original se debe realizar un resumen estructurado utilizando los siguientes títulos.

**Introducción:** breve.

**Objetivo:** declarar de forma clara el propósito del estudio.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** **diseño:** diseño de la investigación. **Sujetos:** datos demográficos, criterios de selección y grupo control. **Intervención:** metodología y descripción del tratamiento utilizado. **Principal resultado medido:** variable utilizada para evaluar el efecto de la intervención.

**Resultados:** hallazgos principales del estudio.

**Conclusiones:** breve resumen de los resultados que son directamente apoyados por la evidencia.

El límite del resumen es de 300 palabras o menos. Al final del resumen, colocar una lista de cinco palabras claves.

## ABREVIACIONES Y ACRÓNIMOS

Los términos complejos utilizados frecuentemente en el manuscrito deberán ser abreviados. Las abreviaciones deberán ser colocadas entre paréntesis la primera vez que se utilicen en el resumen y nuevamente la primera vez que se utilicen en el texto. No utilizar abreviaciones y acrónimos en el título.

## FORMATO DE FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Listar fuentes de financiamiento en una manera estándar para facilitar el cumplimiento de los requisitos de los financiadores. Ejemplos:

Financiamiento: Este trabajo es apoyado por el Instituto Nacional de Salud (números de convenio si apli-

ca); Fundación América Latina para la paz, México, D.F., y los Institutos Nacionales de Salud (números de convenio). Cuando un financiamiento es una donación o recursos disponibles por parte de la universidad, colegio, instituto de investigación, agregar el nombre de la institución u organización que proporcione ese financiamiento.

No es necesario incluir descripciones a detalle del programa o el tipo de donaciones o premios.

Si no se dio ningún tipo de financiamiento a la investigación agregar el enunciado: "Esta investigación no recibió ninguna donación del sectores público o comercial", o bien "sin fines de lucro".

## FIGURAS Y CUADROS (tablas)

### FIGURAS

Llamaremos figura a: ilustraciones, dibujos, gráficas y fotografías. Las ilustraciones, dibujos y gráficas deben ser realizados en computadora. Las figuras deberán ser numeradas consecutivamente de acuerdo al orden en el que aparezcan en el texto (por ejemplo, Figura 1, Figura 2, Figura 3, etc.). Las figuras deberán adjuntarse en archivos separados y no estar integradas en el archivo del manuscrito.

Para las figuras solo aceptamos en formato JPG en resolución mínima de 150 pixeles, en otro formato o menor resolución, no son aceptables, porque son de mala calidad (baja resolución). Se pide envíen las figuras de preferencia en color junto a su archivo del texto.

### CUADROS (tablas)

Incluir un título para cada cuadro. Numerar los cuadros consecutivamente en el manuscrito (Cuadro 1, Cuadro 2, Cuadro 3, etc.). Utilice símbolos estandarizados de formato superíndice (\*, †, ‡, § ...) para citar o especificar algo del cuadro. Los autores deben colocar las notas abajo de la cuadro, en orden, leyendo de izquierda a derecha y de arriba hacia abajo. Deben comenzar una nueva serie de notas debajo de cada cuadro.

Si algún cuadro o figura ha sido publicada con anterioridad, se debe enviar junto con el manuscrito la copia de la CARTA DE PERMISO del propietario de los derechos de autor. Se debe dar reconocimiento a la fuente original en el cuadro o figura, anotando la referencia completa en la sección de Referencia del manuscrito. La leyenda de la figura (o notas al pie del cuadro) deben concluir con: "Reproducido con permiso", seguido por el correspondiente número de referencia. Los autores son responsables de obtener la autorización y derechos para imprimir y publicar vía electrónica dichas figuras y cuadros. Los autores son responsables de realizar el pago correspondiente en su caso para la obtención de dichos permisos.



## DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS FINANCIERO Y APOYO

Reconocer el apoyo que tuvo la investigación por parte de fundaciones o industria y revelar cualquier potencial conflicto de interés financiero. Deberá ser declarada cualquier afiliación y/o relación significativa con cualquier organización o entidad que tenga un interés financiero directo o indirecto, ejemplo: empleo, consultas, subsidios, honorarios. Las especificaciones dentro de la declaración permanecerán de forma confidencial.

Los editores pueden solicitar a los autores del estudio que tengan un conflicto de interés, se agregue una declaración que diga: "Tengo acceso completo a los datos de este estudio y tomo la completa responsabilidad de la integridad de los datos así como de la exactitud en el análisis de los mismos". Si el Editor considera apropiado realizar una declaración general al respecto, ésta se agregará en el apartado de "Reconocimiento" del manuscrito. La sección de Reconocimiento debe revelar todas las fuentes de apoyo para el trabajo, tanto financieras como materiales. Si no hay conflicto de interés financiero identificado, se debe escribir seguido del nombre del autor.

## REFERENCIAS

Las referencias deben ser numeradas según el orden de aparición en el texto, mediante números en formato superíndices. Las referencias deben ser compiladas al final del manuscrito de acuerdo con el orden de citación en el texto y deben seguir el estilo y el formato de la Asociación Médica Americana (AMA por sus siglas en inglés).

Los autores que utilizan software de referencia, tales como EndNote o Reference Manager deben seleccionar estilo NLM/PubMed.

Las referencias deben escribir a doble espacio en una página separada al final del manuscrito. Al momento de citar, se deben abreviar los nombres de las revistas como se marca en PubMed. Listar hasta seis autores y/o editores, si hay más de seis autores se listaran sólo los tres primeros seguido de la leyenda "et al." En el caso de citar a las revistas, se deberá incluir el volumen seguido del número de la revista entre paréntesis. La exactitud de la información de referencia es responsabilidad del autor. Indicar si la fuente es un artículo completo, resumen o libro; en caso de artículos, señalar todas las páginas que abarca el artículo. Toda la información de referencia debe ser completa cuando se envíe el manuscrito.

### Ejemplos de referencias:

**Artículo de revista:** seis o menos autores:

Eyre S, Attman P, Haraldsson B. Positive effects of protein restriction in patients with chronic kidney disease. *J Ren Nutr.* 2008;18(3):269-280.

**Artículo de revista:** más de seis autores:

Fernández-Reyes MJ, Sanchez R, García L, et al. Acute responses of gastrointestinal hormones to both oral and parenteral intradialytic nutrition. *Am J Nephrol.* 2010;32(3):272-278.

**Artículo de revista en procesos de impresión:**

Steiber AL, Kopple JD. Vitamin status and needs for people with stage 3-5 chronic kidney disease. *J Ren Nutr.* (in press)

**Libro Completo.**

Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM, eds. *Nutrition in Kidney Disease.* Totowa, NJ: Humana Press; 2008.

**Capítulo del libro:**

Wilkins KG, Juneja V. Medical nutrition therapy for renal disorders. In: Mahan LK, Escott-Stump S, eds. *Krause's Food & Nutrition Therapy.* 12th ed. St. Louis, MO: Saunders; 2008:921-958.

**Suplemento de un artículo de revista:**

Gullett NP, Hebbar G, Ziegler TR. Update on clinical trials of growth factors and anabolic steroids in cachexia and wasting. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(4)(suppl):S1143-S1147.

**Resumen de PubMed:**

Szklarek-Kubicka M, Fijalkowska-Morawska J, Zaremba-Drobnik D, Uciniski A, Czekalski S, Nowicki M. Effect of intradialytic intravenous administration of omega-3 fatty acids on nutritional status and inflammatory response in hemodialysis patients: a pilot study [abstract]. *J Ren Nutr.* 2009; 19(6): 487-93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19616450>. Consultado en Diciembre 24, 2010. PMID: 19616450.

**Editorial:**

McCarron DA, Drueke TB, Stricker EM. Science trumps politics: urinary sodium data challenge US dietary sodium guideline [editorial]. *Am J Clin Nutr.* 2010;92(5):1005-1006.

**Epub ya disponible:**

Kagoma YK, Weir A, Iansavichus AV, et al. Impact of estimated GFR reporting on patients, clinicians, and health-care systems: a systematic review [publicado en línea cerca de imprimirse Diciembre 9 2010]. *Am J Kidney Dis.* 2010. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21146269>. Consultado en Diciembre 24, 2010.

## ENVÍO DE MANUSCRITOS

El proceso de envío de los manuscritos se realiza electrónicamente, enviando el manuscrito para revisión en Microsoft Word al correo electrónico; **ignacio.mendez.300@hotmail.com**, donde le será enviado un número único de registro, para dar seguimiento. El Comité editorial le enviará por correo una carta al autor corresponsal acusando de recibido. Toda aceptación de manuscritos está sujeta a revisión editorial.





## PROCESO EDITORIAL Y DE ARBITRAJE DE PARES

Todos los manuscritos se envían a revisión. Cada manuscrito es asignado a un editor y/o coeditor que tienen experiencia en la materia, toma de decisiones tempranas sobre el manuscrito. Después de la revisión por el editor, los manuscritos cuya escritura no sea clara, la información no sea importante o de interés para la audiencia de la revista serán rechazados en esta etapa, por el contrario si el manuscrito se juzga que es adecuado y competitivo para su publicación en la revista, se pasa al proceso de arbitraje.

En el proceso de arbitraje, los manuscritos serán enviados a expertos por pares. El proceso de revisión es de "doble ciego" para que las identidades de los autores y de los árbitros no sean reveladas entre ellos. Los revisores evalúan cada artículo sobre la base del contenido, la originalidad, el rigor científico, claridad y contribución al campo de urgencias. El proceso de revisión toma alrededor de 5 semanas. Los revisores proporcionan comentarios para el editor y para los autores. Cambios en el estilo y la claridad del documento se hacen a discreción de los colaboradores. Todos los cambios sustanciales requerirán de la aprobación del autor. Después de la revisión (por lo general de

tres a cinco semanas después de la fecha del envío a los revisores), se le notificará al autor corresponsal si el manuscrito ha sido aceptado, requiere revisión o es rechazado. Los manuscritos aceptados serán editados de acuerdo al formato de estilo de la revista y regresados al autor para aprobación de la versión final.

Los autores son responsables de todas las afirmaciones realizadas en el trabajo.

## EDICIÓN

Los manuscritos son editados acorde al estilo de la revista. Si alguna sección del manuscrito en particular no es clara o requiere información adicional, el editor de textos le hará preguntas al autor. Estas preguntas o consultas al autor, van a aparecer en los márgenes de las correcciones que se envían al autor. Los cambios realizados en el estilo, gramática y redacción/legibilidad no deben ser alteradas por el autor a menos que se trate de un error científico.

## CONSULTAS DEL AUTOR

Se puede dar seguimiento al artículo presentado a través del correo electrónico: [ignacio.mendez.300@hotmail.com](mailto:ignacio.mendez.300@hotmail.com)

# Terapia de alto flujo nasal asimétrica, **rediseñando la asistencia respiratoria.**

## Mejora de la terapia de alto flujo nasal **Optiflow™**

- Eliminación del espacio muerto<sup>1</sup>
- Aumento de la presión <sup>1</sup>
- Reducción del esfuerzo respiratorio<sup>2</sup>
- Reducción del ruido <sup>3</sup>



1. Tatkev S, Rees M, Gulley A, et al. Asymmetrical nasal high flow ventilation improves clearance of CO2 from the anatomical dead space and increases positive airway pressure. J Appl Physiol. 2023; 134(2):365-377.

2. Slobod D, Spinelli E, Crotti S, et al. Effects of an asymmetrical high flow nasal cannula interface in hypoxemic patients. Crit Care 2023;27:145.

3. Rees M, et al. TR-37238 (pruebas internas de laboratorio de F&P) 2021. Comparado con la interfaz simétrica, Optiflow+ Duet fue inferior en dBA promedio a 30, 40 y 50 L/min, p<0,05.

4. Gerez L, et al. TR-40899 (ensayo interno de preferencia de F&P) 2023. Encuesta transversal con 18 participantes en 15 centros de 3 países.

**F&P** 950

Sistema de humidificación

## Redefiniendo las expectativas

El F&P 950 es un sistema de excelente rendimiento diseñado para ser **fácil de instalar y de usar, reducir al mínimo la condensación** y ofrecer una **protección avanzada**.

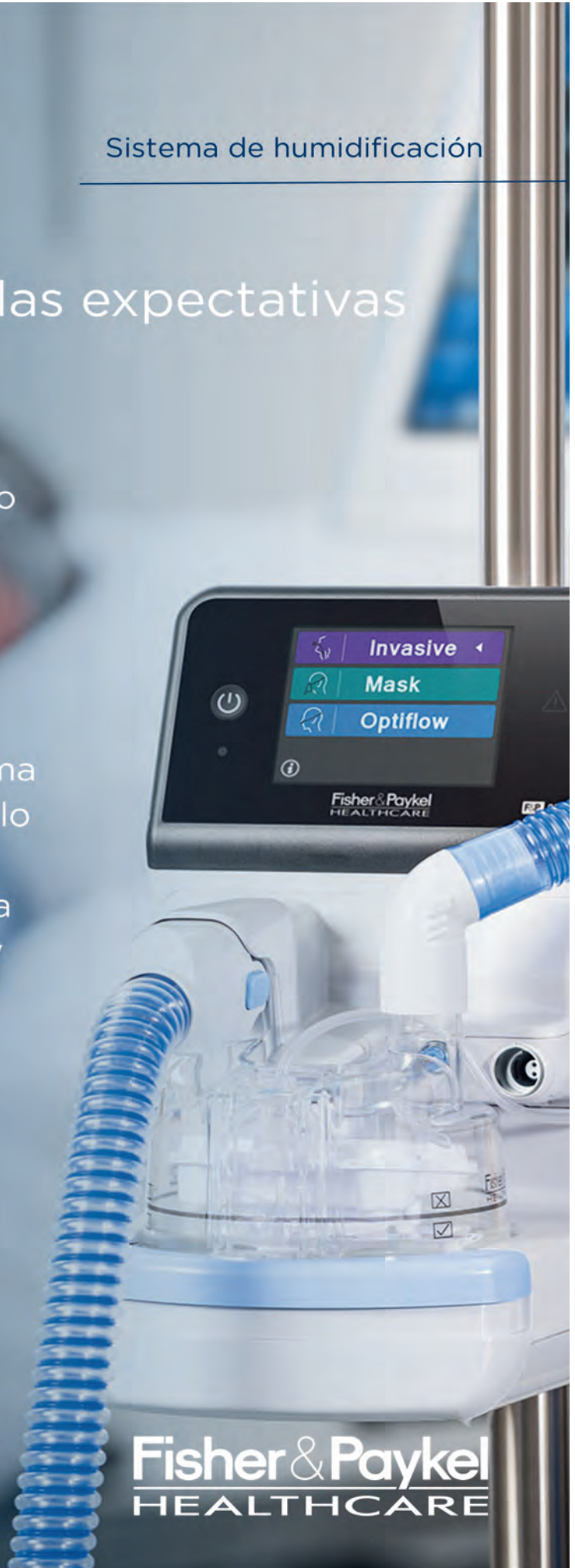
Con un solo dispositivo, el sistema F&P 950 suministra humedad a lo largo del **Respiratory Care Continuum** de F&P, conforme a las necesidades respiratorias y terapéuticas del paciente.



F&P, F&950, AirSpiral, Thermoapt, Evaqua, Optiflow y SensiDomes son marcas comerciales de Fisher & Paykel Healthcare Limited.  
624604 REV A © 2021 Fisher & Paykel Healthcare Limited

Descubra más en [www.fphcare.com](http://www.fphcare.com)

**Fisher & Paykel**  
HEALTHCARE





**AMUDEM**  
Asociación de Medicina de Urgencias  
y Desastres de México

