



AMUDEM
Asociación de Medicina de Urgencias
y Desastres de México

ISSN: 2007-1752

Archivos de Medicina de Urgencia de México

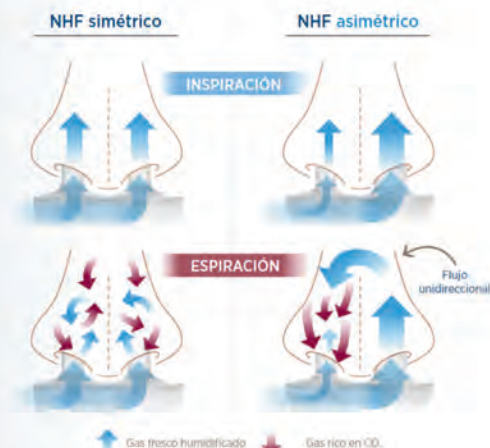
Vol. 17, núm. 2-3, mayo-diciembre 2025

Fisher & Paykel
HEALTHCARE

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

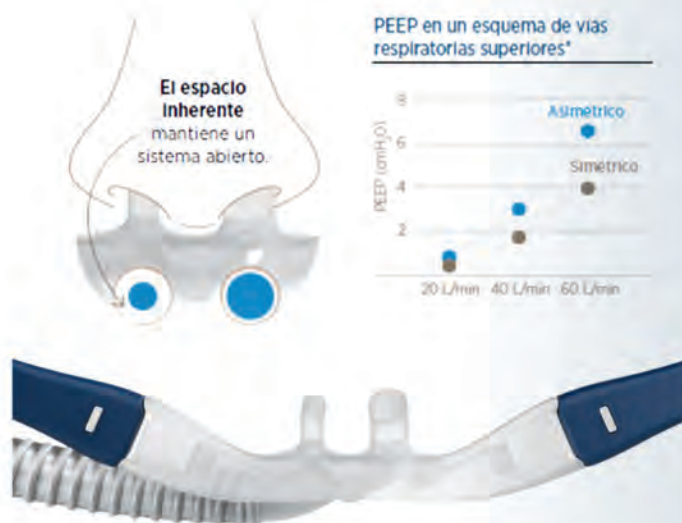
Optiflow+ Duet **disminuye el espacio muerto**¹

El diseño asimétrico disminuye el espacio muerto al crear un flujo unidireccional que purga el gas espirado¹.



Optiflow+ Duet **aumenta la presión**¹

El diseño asimétrico proporciona una **oclusión total mayor** que aumenta la presión¹.



Optiflow+ Duet **reduce el esfuerzo respiratorio**²

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 hipoxémica².

Un **17 %** de reducción del esfuerzo respiratorio al utilizar 60 L/min de terapia de NHF asimétrica².

Optiflow+ Duet **reduce el ruido**³

El diseño asimétrico ofrece una interfaz más silenciosa³ 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 terapia⁴.



¹ Talbot S, Rees M, Gullett 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 Stood D, Spirelli E, Croft 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-3723 (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 Geniz 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^{1,2}

Reducción del reclutamiento pulmonar³



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



DURACIÓN DE USO DE
14 DÍAS

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. Ouannes, 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

Dra. 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

Dr. Juan Manuel Arredondo Armenta
jmaa_90@hotmail.com

Dra. Tabatta Gabriela Orejel Feria
ftgaby14@gmail.com

ZarPra Ediciones
zarpraediciones@gmail.com

Archivos de Medicina de Urgencia de México, Vol. 17, Núm. 2-3, mayo-diciembre 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. 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 / 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 2026-2028

PRESIDENTA

Dra. Dania Mariel Felix Bernstorff

VICEPRESIDENTE

Dr. Ignacio Alberto Mendez de Jesus

SECRETARIO

Dr. David Sanabria Cordero

TESORERO

Dr. Jorge Gustavo Osorio Luna

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Juan Manuel Arredondo Armenta

Dr. Juan Carlos Sánchez Suárez

Dr. Miguel Angel Nares Torices

Dr. Alberto Alvarado Echavarría

Dr. Iván Jiménez Flores

Dra. María del Carmen García Pantoja

Dr. Sergio Germán Burgos Salcedo

Dr. Juan Carlos Lorenzo del Ángel

Dr. Julio Oscar Peñaloza Hernández

Dr. Miguel Martín Alejandro Guízar

Dra. Rocío Martiñón Ríos

Dr. Jose Antonio Sierra Barrales

Dra. Brittany González Ramírez

Dra. Adriana Rangel Rosales

COMITÉ TOXICOLOGÍA

Dra. Mayré Ivonne Bautista Albíter

Dr. Natanael del Ángel González

COMITÉ URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Dra. Marilin Gabriela Obregón

COMITÉ URGENCIAS GERIÁTRICAS

Dra. Diana Nagtheli Lemus Galván

COMITÉ URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Dr. Víctor Baltazar Olivar López

MEDICINA LEGAL

Dra. Angélica Soria Huerta

COMITÉ PREHOSPITALARIO

Mtro. Víctor Manuel Figueroa Corchado

TUM Ricardo Castillo Zavala

TEM-A Rubén Bandala Vargas

TUM Aiton Sebastián Araiza Jarillo

COMITÉ ENFERMERÍA

Mtro. Carlos Vizcaya Mariangel

L.E. Brandon Bonilla Martínez

Mtra. María Paulina Villa Rivera

Mtra. Cristal Alejandra Flores Villavicencio

COMITÉ DE ÉTICA

Dr. Juan Manuel Rocha Luna

COMITÉ DE DIFUSIÓN

Lic Brandon Bonilla Martínez

TUM-A Alejandro Javier Gastelum Molina

Dra. Viridiana Arias García

Dr Roberto Flores Pichardo

Dra. Gabriela Alejandra Ugalde Rebollar

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Fabián Guadalupe Chablé Chan

Dra. Martha Sanchez

Dra. Berenice Alejandra González Cortez

Dr. Miguel Russi Hernández

AFILIACIÓN Y ADMINISTRACIÓN

Guadalupe Osorio



CONTENIDO

Vol. 17, Núm. 2-3, mayo-diciembre 2025

EDITORIAL

Inteligencia artificial en los servicios de urgencias: entre la promesa y la responsabilidad	92
<i>Loria-Castellanos J, Cerón-Apipilhuasco A.</i>	

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN Y ORIGINALES

Frecuencia y tratamiento de la hemorragia obstétrica en el puerperio de pacientes con preeclampsia, que fueron atendidas en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional "La Raza"	95
<i>Díaz-Aguilar FA, Flores-Espindola NS, Vázquez-Rodríguez JG, Miguel Ángel Méndez-Yebra MA, Mendoza-Reyes E, Valentín Tovar-Galván V.</i>	
Estancia hospitalaria en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico	105
<i>Vázquez-Rodríguez JG, García-Bello JA, Vázquez-Arredondo JG.</i>	
Correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico y la gravedad de las lesiones en pacientes geriátricos con trauma craneoencefálico	118
<i>Hernández-López GD, Escobar-Ortiz D, Trejo Rosas S, Gororodo-Delsol LA.</i>	

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Naloxona	126
<i>Loria-Castellanos J, Cerón-Apipilhuasco A, Mandujano Meneses D.</i>	
Más allá del antídoto: avances, limitaciones y retos en el diagnóstico y tratamiento oportuno de la intoxicación por metanol en urgencias	131
<i>Bravo-Sombrerero M.</i>	
Ácido tranexámico en urgencias: ¿un aliado en el manejo de hemorragias?	142
<i>López-Salinas KG, Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM.</i>	
Cánula nasal de alto flujo asimétrica nueva opción de administración	151
<i>Trejo-Rosas S, Mendez de Jesus IA, Sanabria-Cordero D, Silva-Escamilla MC, García-Hernández EA, Martínez-Badajoz A, Rosiles-Sayago A.</i>	

CASOS CLÍNICOS

Diseción de la arteria vertebral derecha asociado a zonas de isquemia cerebelosa bilateral	158
<i>López-Lucero LY, Abad-García A.</i>	
Neumonitis química aguda por exposición ocupacional en tenería	164
<i>Mendoza-Velázquez JA, González-Cruz ML, García-Quintana IJ.</i>	
Comportamiento del signo ecocardiográfico "D shape" en tromboembolia pulmonar con cor pulmonale crónico	170
<i>Palominos-Gutiérrez YA, Montelongo FJ, Galindo-Ayala J, Bocanegra-Flores L, Ballesteros-Flores C, Carmona-Domínguez A.</i>	
Emulsiones lipídicas en el paciente intoxicado: una serie de casos	175
<i>Gómez-Ramírez LA, Baena-Gallego F, Torres-Zapata A, Montoya-Zapata LM, Berrouet-Mejía MC.</i>	
De la sospecha de tromboembolismo pulmonar al diagnóstico de diseción aórtica tipo DeBakey I: un reto diagnóstico en urgencias	180
<i>Abad-García A, López-Lucero LY, Valencia-Astudillo OH, Facio Olvera OE.</i>	
Mielitis transversa en el servicio de urgencias: una revisión narrativa	186
<i>Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Castro-Galvis CA.</i>	

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES	199
-----------------------------------	-----

CONTENTS

Volume 17, Issue 2-3, may-december 2025

EDITORIAL

- Artificial intelligence in emergency services: between promise and responsibility92
Loria-Castellanos J, Cerón-Apílhualasco A.

RESEARCH AND ORIGINAL ARTICLES

- Frequency and treatment of obstetric hemorrhage in the puerperium of patients with preeclampsia, who were treated in the Intensive Care Unit of the Gynecology and Obstetrics Hospital of the National Medical Center "La Raza"95
Díaz-Aguilar FA, Flores-Espindola NS, Vázquez-Rodríguez JG, Miguel Ángel Méndez-Yebra MA, Mendoza-Reyes E, Valentín Tovar-Galván V.
- Hospital stay in patients with Systemic Lupus Erythematosus105
Vázquez-Rodríguez JG, García-Bello JA, Vázquez-Arredondo JG.
- Correlation between the optic nerve sheath diameter and the severity of lesions in geriatric patients with traumatic brain injury118
Hernández-López GD, Escobar-Ortiz D, Trejo Rosas S, Gororodo-Delsol LA.

REVIEW ARTICLES

- Naloxone126
Loria-Castellanos J, Cerón-Apílhualasco A, Mandujano Meneses D.
- Beyond the antidote: advances, limitations, and challenges in the timely diagnosis and management of methanol poisoning in the emergency setting131
Bravo-Sombrerero M.
- Tranexamic acid in the emergency department: an ally in the management of hemorrhages?142
López-Salinas KG, Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM.
- Asymmetrical high-flow nasal cannula new administration option151
Trejo-Rosas S, Mendez de Jesus IA, Sanabria-Cordero D, Silva-Escamilla MC, García-Hernández EA, Martínez-Badajoz A, Rosiles-Sayago A.

CLINICAL CASES

- Dissection of the right vertebral artery associated with areas of bilateral cerebellar ischemia158
López-Lucero LY, Abad-García A.
- Chemical pneumonitis due to occupational exposure in a tannery: a case report164
Mendoza-Velázquez JA, González-Cruz ML, García-Quintana IJ.
- Behavior of the echocardiographic sign "D shape" in pulmonary thromboembolism with chronic cor pulmonale. Case report170
Palominos-Gutiérrez YA, Montelongo FJ, Galindo-Ayala J, Bocanegra-Flores L, Ballesteros-Flores C, Carmona-Domínguez A.
- Lipid emulsions in the poisoned patient: A case series175
Gómez-Ramírez LA, Baena-Gallego F, Torres-Zapata A, Montoya-Zapata LM, Berrouet-Mejía MC.
- From suspicion of pulmonary thromboembolism to diagnosis of DeBakey type I aortic dissection: a diagnostic challenge at the emergency department180
Abad-García A, López-Lucero LY, Valencia-Astudillo OH, Facio Olvera OE.
- Transverse myelitis in the emergency department: a narrative review186
Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Castro-Galvis CA.

- INSTRUCTIONS TO AUTHORS199



Inteligencia artificial en los servicios de urgencias: entre la promesa y la responsabilidad

Artificial intelligence in emergency services: between promise and responsibility

Jorge Loria-Castellanos,* Ariana Cerón-Apilhhuasco*

Citar como: Loria-Castellanos J, Cerón-Apilhhuasco A. Inteligencia artificial en los servicios de urgencias: entre la promesa y la responsabilidad. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):92-94.

ESTIMADO EDITOR:

La medicina de urgencias se caracteriza por la necesidad de tomar decisiones clínicas rápidas y de alta precisión en entornos marcados por incertidumbre diagnóstica, información incompleta y elevada presión asistencial. En este contexto complejo y dinámico, el médico urgenciólogo debe priorizar, establecer diagnósticos sindrómicos e iniciar intervenciones terapéuticas oportunas, frecuentemente con un margen mínimo de error y con implicaciones clínicas inmediatas. Estas condiciones sitúan a la medicina de urgencias como un escenario altamente sensible a fallas en la toma de decisiones y, por tanto, como un campo estratégico para la incorporación de tecnologías avanzadas.

En este marco, la inteligencia artificial (IA) ha emergido como una herramienta con creciente evidencia para apoyar procesos clínicos críticos, incluyendo la optimización del triage, la estratificación del riesgo y la predicción temprana del deterioro fisiológico. Diversos modelos basados en aprendizaje automático han demostrado capacidad para integrar grandes volúmenes de datos clínicos como signos vitales, variables fisiológicas y antecedentes con el fin de generar alertas predictivas y apoyar la toma de decisiones en tiempo real.

No obstante, el valor clínico de la IA en medicina de urgencias no reside en la sustitución del profesional, sino en su función como sistema de apoyo a la decisión clínica. Su integración adecuada puede fortalecer el juicio clínico, mejorar la eficiencia en los tiempos de atención y contribuir de manera significativa a la seguridad del paciente, particularmente en entornos de alta complejidad y demanda asistencial.

Uno de los ámbitos de aplicación más inmediatos corresponde al triage asistido por inteligencia artificial. En la práctica clínica cotidiana, la clasificación

inicial de los pacientes puede verse comprometida por la saturación de los servicios y la elevada carga cognitiva del personal sanitario, lo que incrementa el riesgo de errores en la priorización. En este contexto, los sistemas algorítmicos que integran variables clínicas como signos vitales, antecedentes y sintomatología permiten optimizar la estratificación del riesgo y facilitar la identificación temprana de pacientes con mayor probabilidad de deterioro clínico mediante la generación de alertas oportunas.

Por ejemplo, un paciente que consulta por malestar general y fiebre puede no evidenciar inicialmente criterios clínicos de gravedad. Sin embargo, un sistema de inteligencia artificial capaz de integrar y analizar en tiempo real variables fisiológicas como taquicardia, hipotensión relativa y antecedentes clínicos relevantes puede identificar patrones sugestivos de respuesta inflamatoria sistémica y generar una alerta temprana de probable sepsis. La detección oportuna facilita la activación precoz de protocolos diagnósticos y terapéuticos estandarizados, lo que contribuye a disminuir los retrasos en la atención y se asocia con una reducción significativa de la morbilidad.

El apoyo diagnóstico constituye otro aporte clínico significativo. En urgencias, la interpretación rápida de estudios complementarios es fundamental. Herramientas basadas en IA pueden analizar electrocardiogramas en segundos, señalando patrones compatibles con síndrome coronario agudo incluso cuando los cambios son sutiles. Imaginemos un paciente joven con dolor torácico atípico: el sistema podría identificar elevaciones discretas del ST o variaciones sugestivas que motiven una reevaluación inmediata.

De manera análoga, la aplicación de algoritmos de inteligencia artificial al análisis de tomografías craneales ha demostrado capacidad para identificar signos precoces de accidente cerebrovascular, lo que permi-

* Centro de Simulación Clínica Universidad Anáhuac México.

te acelerar la activación del código ictus y reducir de forma significativa los tiempos puerta-tratamiento.

La predicción del deterioro clínico adquiere especial relevancia en las áreas de observación y monitorización. Modelos predictivos entrenados con datos fisiológicos continuos pueden anticipar eventos adversos antes de que se manifiesten clínicamente. Por ejemplo, en un paciente con neumonía inicialmente estable, variaciones sutiles en parámetros como la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno y la presión arterial pueden activar alertas tempranas de riesgo de insuficiencia respiratoria inminente. Esta capacidad anticipatoria facilita la implementación de intervenciones oportunas como la optimización del soporte respiratorio, la reevaluación del tratamiento antimicrobiano o el traslado a unidades de cuidados críticos antes de la descompensación clínica, con el potencial de mejorar los desenlaces y reducir la morbilidad.

La IA también ofrece beneficios en la evaluación del trauma. Sistemas de apoyo pueden integrar datos clínicos y de imagen para estimar rápidamente la probabilidad de lesiones internas graves. En un politraumatizado con signos vitales limítrofes, la combinación de parámetros fisiológicos y hallazgos tomográficos analizados por IA puede ayudar a priorizar intervenciones quirúrgicas o la activación de protocolos de transfusión masiva. Esto no sustituye el enfoque ATLS del médico, pero sí añade una capa adicional de análisis en escenarios de alta presión.

Desde una perspectiva operativa y de sistemas, la integración de inteligencia artificial en los servicios de urgencias ha demostrado un potencial significativo para optimizar la gestión del flujo de pacientes y la asignación eficiente de recursos. A través de modelos predictivos basados en datos históricos y variables en tiempo real, es posible anticipar fluctuaciones en la demanda asistencial como los incrementos estacionales asociados a patología respiratoria y apoyar la planificación estratégica, la redistribución dinámica del personal y la adecuación de la capacidad instalada.

En el contexto clínico, estas capacidades se traducen en una disminución de la congestión del servicio, una mejora en los tiempos de atención y un entorno organizacional más estable, lo que favorece procesos de toma de decisiones más seguros, oportunos y sustentados en la disponibilidad adecuada de recursos. De este modo, la inteligencia artificial no solo impacta en la eficiencia operativa, sino que también contribuye indirectamente a la calidad asistencial y a la seguridad del paciente, particularmente en entornos caracterizados por alta demanda y complejidad clínica.

No obstante, la integración de estas herramientas exige una postura crítica. Los algoritmos pueden reproducir sesgos presentes en sus datos de entrenamiento, lo que podría influir en la priorización o el diagnóstico. Además, existe el riesgo de dependencia excesiva si el profesional no comprende las limitaciones del sistema.

La IA debe considerarse un apoyo que amplifica la vigilancia clínica, no un sustituto del razonamiento médico. La supervisión humana continúa siendo el estándar de seguridad.

La formación del médico de urgencias constituye un elemento fundamental para la integración segura y efectiva de la inteligencia artificial en la práctica clínica. La comprensión de principios básicos relacionados con el desempeño de los sistemas de IA como sensibilidad, especificidad y tasas de falsos positivos y negativos permite interpretar sus recomendaciones de manera crítica e informada dentro del contexto clínico. Esta alfabetización tecnológica no solo fortalece el proceso de toma de decisiones, sino que también mitiga el riesgo de automatización acrítica, promoviendo un uso reflexivo, ético y clínicamente pertinente de estas herramientas en entornos de alta complejidad.

También es importante el preservar la dimensión humana de la atención. En urgencias, el paciente llega en condiciones de vulnerabilidad física y emocional. La comunicación clara, la empatía y la capacidad de explicar decisiones siguen siendo competencias exclusivamente humanas. Idealmente, la IA debería liberar tiempo administrativo y cognitivo, permitiendo al médico centrarse en la interacción clínica y el razonamiento contextual.

La infraestructura tecnológica y la protección de datos son condiciones indispensables para su implementación. La interoperabilidad con sistemas clínicos, la ciberseguridad y la regulación ética deben acompañar cualquier despliegue. Sin estas garantías, los beneficios potenciales pueden verse opacados por riesgos técnicos o pérdida de confianza.

En conclusión, la inteligencia artificial representa una herramienta de alto valor para la medicina de urgencias cuando se integra como un sistema de apoyo a la decisión clínica. Sus aplicaciones en el triage, el diagnóstico asistido, la predicción del deterioro fisiológico y la optimización operativa tienen el potencial de mejorar la seguridad del paciente, la eficiencia asistencial y la calidad de la atención. No obstante, el impacto real de estas tecnologías depende de preservar al médico de urgencias como eje central del proceso decisional, garantizando una supervisión clínica crítica y contextualizada. En este sentido, la convergencia entre el juicio clínico, la experiencia

profesional y las capacidades analíticas de la inteligencia artificial configura un modelo de atención más seguro, oportuno y centrado en el paciente.

Este constituye, sin duda, uno de los principales desafíos contemporáneos para la medicina de urgencias.

FINANCIAMIENTO: los autores declaran que el presente trabajo no ha recibido ningún tipo de financiamiento.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran no tener conflicto de intereses. Consideraciones éticas

PROTECCIÓN DE PERSONAS Y ANIMALES

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

CONFIDENCIALIDAD, CONSENTIMIENTO INFORMADO Y APROBACIÓN ÉTICA: el estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL: los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Piliuk K, Tomforde S. Artificial intelligence in emergency medicine. A systematic literature review. *Int J Med Inf.* 2023; 180:105274.
2. Franco-Pérez AM. La Inteligencia Artificial en los servicios de urgencias. *Hosp Domic.* 2024;8(4):203-15.
3. Abidi SSR, Abidi SR. Intelligent health data analytics: A convergence of artificial intelligence and big data. *Healthc Manage Forum.* 2019;32(4):178-82.
4. McPake B, Dayal P, Zimmermann J, Williams GA. How can countries respond to the health and care workforce crisis? Insights from international evidence. *Int J Health Plann Manage* 2024;39(3):879-87.
5. Esteva, A., Robicquet, A., Ramsundar, B., et al. A guide to deep learning in healthcare. *Nature Medicine* 2019, 25(1): 24–29.
6. Jiang, F., Jiang, Y., Zhi, H., et al. Artificial intelligence in healthcare: past, present and future. *Stroke and Vascular Neurology* 2017, 2(4), 230–243.
7. Topol, E. (2019). *Deep Medicine: How Artificial Intelligence Can Make Healthcare Human Again.* Basic Books.
8. World Health Organization. (2021). *Ethics and governance of artificial intelligence for health.* WHO.
9. Yu, K.-H., Beam, A. L., & Kohane, I. S. Artificial intelligence in healthcare. *Nature Biomedical Engineering* 2018; 2(10), 719–731.



Artículos de investigación y originales

Frecuencia y tratamiento de la hemorragia obstétrica en el puerperio de pacientes con preeclampsia, que fueron atendidas en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional "La Raza"

Frequency and treatment of obstetric hemorrhage in the puerperium of patients with preeclampsia, who were treated in the Intensive Care Unit of the Gynecology and Obstetrics Hospital of the National Medical Center "La Raza"

Francisco Alonso Díaz-Aguilar,* Nadia Shenna Flores-Espindola, Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez,*** Miguel Ángel Méndez-Yebra,**** Edgar Mendoza-Reyes,***** Valentín Tovar-Galván*******

Citar como: Díaz-Aguilar FA, Flores-Espindola NS, Vázquez-Rodríguez JG, Miguel Ángel Méndez-Yebra MA, Mendoza-Reyes E, Valentín Tovar-Galván V. Frecuencia y tratamiento de la hemorragia obstétrica en el puerperio de pacientes con preeclampsia, que fueron atendidas en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional "La Raza". Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):95-104.

RESUMEN

Introducción: en México las dos principales causas de morbilidad materna son la hemorragia obstétrica y los trastornos hipertensivos del embarazo.

Material y métodos: diseño de estudio: analítico, observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en pacientes con el diagnóstico de hemorragia obstétrica en el puerperio de mujeres con preeclampsia. Se utilizaron los expedientes de las pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos (UCI) de la unidad médica de alta especialidad de ginecología y obstetricia, del Centro Médico Nacional La Raza, en el periodo de octubre del 2019 a mayo del 2024 y se tomaron los datos de tipo demográficos, comorbilidades, constantes vitales, resultados de laboratorios previo y posterior de la hemorragia, vía de resolución del embarazo, cantidad de hemorragia, líquidos, tratamiento medico y quirúrgico, transfusiones, días de estancia en UCI, empleo de ventilación mecánica, coagulación intravascular diseminada y muerte. Se formaron dos grupos con manejo de magnesio y sin empleo del mismo así como tensión arterial media (TAM) menor a 126 y mayor a esta obteniendo las diferencias estadísticas correspondientes, el análisis estadístico se efectuó con el programa SPSS25.

Resultados: cumplieron con los criterios de inclusión 60 pacientes (8.7%). La edad más frecuente fue de 35 años y la edad gestacional de 34.4 semanas. Al momento de ingreso a terapia intensiva, la mediana de presión arterial sistólica fue de 160 mmHg, y la diastólica de 99 mmHg. Se dió neuroprotección con sulfato de magnesio a 24 pacientes (40%). La mediana (M) de sangrado estimado al momento de interrupción del embarazo fue de 1,550 mL. La M de hemoglobina previa a la intervención quirúrgica fue de 12.5 g/dL y posterior fue de 10.0 g/dL, para las plaquetas fue de 163 mil y 117 mil respectivamente.

El mínimo de mililitros de sangre transfundidos fue de 250 cc en 11 pacientes (18.3%) y el máximo fue de 5,750 mL en 1 paciente (1.7%). En 19 pacientes (35.1%) se utilizó plasma fresco congelado (PFC) y en 14 (23.4%) se transfundieron crioprecipitados (CP). Se registró el uso de aminas en 10 pacientes (17.6%), con requerimiento de ventilación mecánica invasiva en 15 pacientes (25%). Dentro de las complicaciones reportadas durante su estadía en terapia intensiva 9 pacientes (15%) presentaron lesión renal aguda, 2 (3.3%) presentaron coagulación intravascular diseminada (CID) y se reportó una defunción (1.4%).

En la comparación con los dos grupos con y sin uso de magnesio hubo significancia estadística con el INR $p=0.03$ y el TP $p=0.023$ y de la TAM menor a 126 y mayor a esta se encontraron diferencias significativas, respecto a las plaquetas $p=0.018$, TP $p=0.23$ y sangrado $p=0.001$.

Conclusiones: estas dos patologías en la misma paciente es un reto médico, ya que los mismos trastornos hipertensivos del embarazo incrementan la cantidad de hemorragia y los tratamientos establecidos son diferentes por un lado se emplean antihipertensivos y por otro se reanima con hemoderivados y soluciones para mejorar el estado hemodinámico de nuestras pacientes. Con el empleo de magnesio no se demostró aumento de sangrado y si se incremento este ultimo con presiones arteriales elevadas.

Palabras clave: preeclampsia, hemorragia, transfusión, antihipertensivo.

* 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, Ciudad de México.

** 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, Ciudad de México.

*** Médico Internista Nefrólogo, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, Ciudad de México.

**** Coordinador Clínico de Turno, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, Ciudad de México.

***** Médico Adscrito a la Unidad Toco Quirúrgica, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, Ciudad de México.

ABSTRACT

Introduction: in Mexico, the two main causes of maternal morbidity and mortality are obstetric hemorrhage and hypertensive disorders of pregnancy.

Materials and Methods: study design: analytical, observational, descriptive, retrospective, and cross-sectional study in patients diagnosed with obstetric hemorrhage in the puerperium of women with preeclampsia. The records of patients admitted to the intensive care unit (ICU) of the highly specialized gynecology and obstetrics unit of the La Raza National Medical Center from October 2019 to May 2024 were used. Data were collected on demographics, comorbidities, vital signs, laboratory results before and after the hemorrhage, route of pregnancy resolution, amount of hemorrhage, fluids, medical and surgical treatment, transfusions, length of stay in the ICU, use of mechanical ventilation, disseminated intravascular coagulation, and death. Two groups were divided into groups with and without magnesium administration, with mean blood pressure (MAP) less than or greater than 126, and corresponding statistical differences were obtained. Statistical analysis was performed using SPSS25.

Results: sixty patients (8.7%) met the inclusion criteria. The most common age was 35 years, and the gestational age was 34.4 weeks. At the time of admission to intensive care, the median systolic blood pressure was 160 mmHg, and the diastolic blood pressure was 99 mmHg. Neuroprotection with magnesium sulfate was given to 24 patients (40%). The median (M) estimated blood loss at the time of termination of pregnancy was 1,550 ml. The preoperative hemoglobin level was 12.5 g/dl and 10.0 g/dl after surgery, and the platelet level was 163,000 and 117,000, respectively.

The minimum number of milliliters of blood transfused was 250 cc in 11 patients (18.3%) and the maximum was 5,750 ml in 1 patient (1.7%). Fresh frozen plasma (FFP) was used in 19 patients (35.1%), and cryoprecipitate (CP) was used in 14 (23.4%). The use of amines was recorded in 10 patients (17.6%), with invasive mechanical ventilation required in 15 patients (25%). Among the complications reported during their intensive care stay, 9 patients (15%) presented acute kidney injury, 2 (3.3%) presented disseminated intravascular coagulation (DIC), and one death was reported (1.4%).

Comparisons of the two groups with and without magnesium showed statistical significance with the INR ($p=0.03$) and the PT ($p=0.023$). Significant differences were found between MAP levels below and above 126, with respect to platelets ($p=0.018$), PT ($p=0.23$), and bleeding ($p=0.001$).

Conclusions: these two conditions in the same patient pose a medical challenge, as the same hypertensive disorders of pregnancy increase the amount of bleeding, and the established treatments differ: antihypertensives are used, while resuscitation is provided with blood products and solutions to improve the hemodynamic status of our patients. The use of magnesium did not show an increase in bleeding, although bleeding did increase with high blood pressure.

Keywords: preeclampsia, hemorrhage, transfusion, antihypertensive.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con el sistema nacional de vigilancia epidemiológica la razón de mortalidad materna calculada, en la semana 11 de vigilancia epidemiológica, es de 18.7% de defunciones por cada 100 mil nacimientos y las principales causas fueron: hemorragia obstétrica (21%), enfermedad hipertensiva (12.3%), aborto (8.6%) y complicaciones en el embarazo (6.2%), el grupo de edad con mayor muerte materna es entre los 45 a 49 años.¹

Aunque no hay una definición universal, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) define la hemorragia posparto (HPP) como una pérdida acumulada de sangre mayor a 1000 cc, independientemente de la vía de resolución del embarazo (parto vaginal o cesárea) o la pérdida sanguínea acompañada de signos y síntomas de hipovolemia y puede dividirse en temprana si se presenta en las primeras 24 horas o tardía si se presenta posterior a las 24 horas del nacimiento.² El Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos (RCOG) define a la hemorragia posparto menor como la pérdida de sangre estimada de 500 a 1000 cc y mayor a más de 1000cc.³ Las causas de hemorragia posparto se han

clasificado en 4 grupos: Tono que habla de trastornos de la contractilidad del útero, trauma por lesiones en tracto genital, tejido por la presencia de restos placentarios y trastornos de la coagulación.⁴

Los hallazgos clínicos de pérdida aguda de sangre, como taquicardia e hipotensión a menudo no están presentes hasta que se ha producido una hemorragia sustancial. La pérdida de sangre puede ser difícil de reconocer debido a mecanismos compensatorios, como el aumento volumen circulante, los complejos cambios circulatorios que ocurren con expulsión placentaria etcétera por esta razón, el objetivo es el reconocimiento y tratamiento temprano de la HPP antes del cambio hemodinámico.³

Diferentes factores de riesgo como embarazo múltiple, placenta previa, acretismo placentario, corioamnioitis, cesáreas previas son conocidos para la HPP, sin embargo, la mayoría de casos ocurre en pacientes sin factores de riesgo conocidos.²

La hemorragia masiva es una causa común de mortalidad en pacientes obstétricas, sin embargo, los factores no obstétricos que subyacen a la hemorragia obstétrica siguen siendo inciertos y posibles riesgos prenatales no obstétricos subyacentes a una hemorragia crítica

pueden incluir hipertensión crónica, diabetes mellitus y otras afecciones que requieren el uso de esteroides, anticoagulante y antiplaquetarios.⁵

Es importante conocer los procesos fisiológicos que previenen la HPP. El principal mecanismo para detención del sangrado es a través de la contracción de las fibras miométriales del útero, ya que estas se dirigen en diferentes direcciones disminuyendo así el flujo sanguíneo, otro mecanismo es la formación de coágulos.⁶

El uso de uterotónicos se ha propuesto como una de las intervenciones en el tratamiento de la HPP. Los pacientes recibieron oxitocina de manera profiláctica, se recomienda agregar ergonovina intramuscular al manejo, excepto a pacientes con estados hipertensivos asociados al embarazo; en estas pacientes se emplea el uso de carbetocina intravenosa (IV) pero no de manera simultánea con la oxitocina, se recomienda la infusión de 300 mL de solución fisiológica y esperar 5 minutos para administrar carbetocina, también puede considerarse el uso de misoprostol sublingual o rectal. Se ha considerado que la compresión uterina bimanual podría tener utilidad como tratamiento temporal para la HPP, ya que podría reducir la pérdida de sangre de 500 mL o más, la guía de práctica clínica sugiere realizar maniobras de hemostasia mecánica externa (pinzamiento de arterias uterinas vía vaginal, compresión bimanual del segmento uterino y compresión aórtica externa) de forma inmediata. La colocación de un taponamiento con balón intrauterino se puede considerar en pacientes con atonía uterina o sangrado del lecho placentario como acretismo focal en parto vaginal.

Las opciones quirúrgicas para el tratamiento de la HPP son las suturas de compresión uterina, la ligadura de arterias uterinas y útero-ováricas, ligadura de las arterias hipogástricas e histerectomía.⁷

Se sugiere valorar cada 15 minutos signos vitales como frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura, llenado capilar y oximetría de pulso. Habitualmente la reanimación inicial se realiza con soluciones cristaloides isotónicas. El RCOG recomienda que hasta que haya sangre disponible se debe infundir hasta 3.5 litros de soluciones cristaloides.³

Se debe considerar el uso de ácido tranexámico a dosis de 1 gramo IV, dentro de las primeras tres horas del inicio del evento hemorrágico así como el uso de concentrado de fibrinógeno en pacientes con HPP con pérdida sanguínea igual o mayor a 1500 mL.

Los concentrados eritrocitarios CE, plasma fresco congelado (PFC), plaquetas, crioprecipitados (CP), concentrado de complejo protrombínico (CCP) y factor VII se utilizan en la reanimación de control de daños en pacientes con HPP. El uso de hemocomponentes y hemoderivados no debe retrasar la resolución de la cau-

sa de hemorragia. Considerar como umbral mínimo una hemoglobina de 7 g/dL u 8g/dL con hemorragia persistente, para transfusión de concentrados eritrocitarios. En pacientes con INR de 2.0 a 4.0 considerar el uso de concentrado de complejo protrombínico o concentrado de fibrinógeno como prioridad en el tratamiento antes que el plasma fresco congelado. El uso de plasma fresco congelado (12 mL/kg) de deberá considerar como el último recurso en el eslabón de tratamiento las metas son TP y TTP normales e INR <2.0.⁷

La preeclampsia es un desorden multisistémico que afecta del 2% al 8% de los embarazos y es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. A nivel mundial 76,000 mujeres y 500,000 recién nacidos mueren anualmente por esta patología ésta es asociada a complicaciones inmediatas como edema pulmonar, lesión cerebral, deterioro de la función hepatorenal y del sistema de coagulación.⁸

La Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en el Embarazo la define de acuerdo a factores maternos con presencia de al menos 1 de los siguientes: proteinuria de reciente aparición, insuficiencia renal (creatinina ≥ 1 mg/dL) en ausencia de lesión renal previa, elevación de transaminasas > 40 UI/L, trombocitopenia $<150,000/\mu\text{L}$ o complicaciones neurológicas (estado mental alterado, ceguera, infarto cerebral, clonus, dolor de cabeza severo, escotoma persistente) factores fetales como restricción de crecimiento intrauterino y desbalance angiogénico definido como niveles de factor de crecimiento placentario (PIGF) en suero en percentil <5 o relación de la forma soluble de la tirosin quinasa 1/ factor de crecimiento placentario (sFlt/PIGF) percentil >95 .⁹

La reducción de la perfusión placentaria lleva a un estrés oxidativo que estimula la liberación citocinas proinflamatorias, auto-anticuerpos contra angiotensina 1, sobreproducción de factores anti-angiogénicos causando disfunción endotelial generalizada resultando en manifestaciones clínicas de la preeclampsia.¹⁰

La preeclampsia está asociada tanto como a vasoconstricción como aumento de volumen. La preeclampsia de desarrollo temprano (antes de las 34 semanas de gestación) está asociada con un gasto cardíaco disminuido y resistencia vascular aumentada y un estado de depleción del líquido intravascular, condicionando riesgo de disfunción cardiovascular y falla cardíaca en las mujeres con esta condición incluso muchos meses después del parto. La preeclampsia tardía (posterior a las 34 semanas de gestación) está asociada con un gasto cardíaco aumentado, resistencia vascular normal o disminuida y sobrecarga del líquido intravascular, estos hallazgos tienen implicaciones mayores para el entendimiento y manejo de esta condición por ejemplo

la restricción hídrica y la administración de inotrópicos negativos como labetalol (el cual puede deprimir el gasto cardíaco) es poco probable que mejore la condición clínica de pacientes con una depleción de volumen intravascular y gasto cardíaco disminuido.¹¹

El tratamiento en preeclampsia requiere el control de la presión arterial, la profilaxis de eclampsia, la resolución del embarazo y los cuidados en el puerperio. El manejo antihipertensivo no modifica la historia natural de la enfermedad, sin embargo, disminuye la incidencia de hipertensión severa. La finalización del embarazo es la única intervención eficaz para iniciar la resolución de este trastorno hipertensivo. En pacientes con preeclampsia sin comorbilidad se recomienda mantener la presión sistólica entre 155 a 130 mmHg y la diastólica entre 105 y 80 mmHg, y en mujeres que presentan condiciones comórbidas se recomienda utilizar para mantener la presión sistólica entre 139 a 130 mmHg y la presión diastólica entre 89 y 80 mmHg.

Los fármacos antihipertensivos recomendados en el embarazo son: metildopa, labetalol, hidralazina vía oral o intravenoso, antagonistas del calcio (nifedipino) y bloqueadores beta (metoprolol o labetalol).¹²

El sulfato de magnesio ($MgSO_4$); puede ser utilizado como neuroprotector en pacientes con preeclampsia con datos de severidad y como tratamiento en pacientes con eclampsia; el esquema de infusión de 4 gramos de sulfato de magnesio intravenoso para 5 minutos, seguido de 1 gramo por hora, evita la progresión a eclampsia en 1 de cada 50 pacientes sin embargo se asocia con un incremento de cuatro veces el riesgo de hemorragia obstétrica en pacientes con preeclampsia, siendo la atonía uterina un posible efecto adverso del fármaco.¹³ Éste incremento podría ser ocasionado por alguno de los siguientes 3 efectos: 1. Vasodilatación, 2. Prolongación del intervalo de contracción del útero y 3. El aumento en el tiempo de sangrado e inhibición significativa en la agregación plaquetaria.¹⁴

El calcio es crucial para la contracción del músculo liso y su inhibición bloquea la interacción actina-miosina y otros canales intracelulares de calcio, causando relajación miometrial y decremento en las contracciones uterinas.¹⁵

En el artículo publicado en 2023 de la revista, Medicina Crítica por Dr. Díaz-Aguilar y cols., se analizaron los expedientes de las pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica ingresadas a la unidad de cuidados intensivos adultos de la Unidad Médica de Alta Especialidad número 3 del Centro Médico Nacional "La Raza", donde de 69 pacientes, 19 presentaron preeclampsia (27.1%) y 7 (10%) hipertensión arterial crónica o hipertensión gestacional.¹⁶

En una revisión sistemática de 2023 por Can-Ran Huang y cols., donde se registraron 36 estudios (19 estudios de cohortes, 13 estudios de casos y controles, 2 estudios transversales y 2 análisis secundarios de ensayos aleatorios) que incluyeron 3,050,532 pacientes, se reportó la incidencia y factores de riesgo para hemorragia posparto después del parto vaginal registrándose los desórdenes hipertensivos con una incidencia de 1.56 (1.32–1.84) para casos de hemorragia con pérdida mayor a 500 mL y 3.33 (1.98–5.62) para los casos de hemorragia con pérdida mayor a 1000 mL.¹⁷

En estudios previos realizados por Von Schmidt y cols., en 2013, en los Países Bajos se incluyeron 1,457,576 pacientes del registro perinatal reportándose que las mujeres con preeclampsia (PE) tuvieron un riesgo 1.53 veces mayor de sufrir HPP.¹⁸

En un meta análisis de 2021 por Vasiliou Pergialiotis y cols., publicado en la revista europea de obstetricia, ginecología y biología reproductiva se evaluaron 12 estudios donde participaron 41,190 mujeres quienes recibieron $MgSO_4$ ya sea como neuroprotección en pacientes con preeclampsia o riesgo de parto prematuro, revelando que el riesgo de atonía uterina posparto fue similar entre las pacientes que recibieron $MgSO_4$ y las que no (OR 1.83, 95 % IC 0.82, 4.11) y el riesgo de hemorragia posparto no alcanzó significación estadística (OR 1.63, 95 % IC 0.98, 2.71).¹⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: se realizó un estudio de tipo analítico, observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en pacientes con el diagnóstico de hemorragia obstétrica en el puerperio de mujeres con preeclampsia. Se utilizaron los expedientes de las pacientes que ingresaron a la UCI de la unidad médica de alta especialidad de ginecología y obstetricia, del Centro Médico Nacional "La Raza", en el periodo de octubre del 2019 a mayo del 2024 y se tomaron los datos de los mismos.

Criterios de inclusión: todos los expedientes de las pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica en el puerperio de mujeres con preeclampsia atendidos en la unidad de cuidados intensivos de la unidad médica de alta especialidad de ginecología y obstetricia, del Centro Médico Nacional "La Raza" en el periodo de octubre 2019 a mayo 2024.

Criterios de no inclusión: expedientes clínicos no disponibles o incompletos.

Criterios de exclusión: registros clínicos que no contaban con todas las variables a estudiar. Expedientes de las pacientes que se atendieron la resolución del embarazo en otra unidad.

PROCEDIMIENTO

El estudio fue realizado por el investigador responsable y colaboradores, se estudiaron los expedientes de los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos adultos de la unidad médica de alta especialidad de ginecología y obstetricia, del Centro Médico Nacional "La Raza" con el diagnóstico de hemorragia obstétrica en el puerperio de mujeres con preeclampsia. De los expedientes clínicos se tomó la información sobre la edad, semanas de gestación, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, vía de resolución del embarazo, cantidad de sangrado, cristaloideos, albúmina humana, ácido tranexámico, concentrado eritrocitario, plasma fresco congelado, concentrado plaquetario, aminos, oxitocina, carbetocina, misoprostol, sutura compresiva, pinzamiento vaginal de las arterias uterinas, colocación de balón de Bakri, desarterialización selectiva, histerectomía obstétrica, ligadura de arterias hipogástricas, proteinuria, hidralazina, nifedipino, labetalol, metoprolol, prazosin, irbersartan/hidroclorotiazida, comorbilidades como diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipertirodismo, lupus eritematoso sistémico, síndrome anticuerpos antifosfolípidos, días de estancia en la UCI, ventilación mecánica, coagulación intravascular diseminada y mortalidad.

Valores de laboratorio previo y posterior a la hemorragia: hemoglobina, plaquetas, índice internacional normalizado, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno, creatinina sérica. (**Cuadro 1**).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Toda la información recabada se escribió en una hoja de recolección de datos y en un documento en Excel posteriormente se usó el programa SPSS 25 para el análisis estadístico y la realización de los cálculos.

Para todas las variables se empleó estadística descriptiva ocupando rangos y frecuencias, y para las variables cuantitativas ya que todas fueron de libre distribución, se

Cuadro 1. Características de las pacientes a su ingreso a UCI y valores de laboratorio previos y posterior a la hemorragia. N=60

Variable	Mediana	Percentil 25-75	Valor mín-máx
Edad	35.5	31	19-49
SDG	34.4	32	26.1-39.6
PAS mmHg	160	142	122-210
PAD mmHg	99	84.2	70-160
PAM mmHg	119.1	104.7	90-177
Valores de laboratorios previo a la hemorragia			
Hb (g/dL)	12.5	11	7.6-17.8
Plaquetas (mCL)	163,000	122,250	26,000-375,000
INR(%)	0.9	0.8	0.8-2.10
TP (segundos)	10	9.6	0.9-23.6
TTPA (segundos)	29.1	26.2	20.9-48.1
Fibrinógeno (mg/dL)	591	510	190-810
Creatinina (mg/dL)	0.7	0.6	0.40-7.2
Valores de laboratorios posterior a la hemorragia			
Hb (g/dL)	10	8.7	5-13.5
Plaquetas (mCL)	117,000	87,500	28,000-367,000
INR (%)	1	0.9	0.7-1.8
TP (segundos)	11	9.9	8.1-21.7
TTPA (segundos)	28.5	26.2	22.3-57.1
Fibrinógeno (mg/dL)	524	385	109-1166
Creatinina (mg/dL)	0.7	0.6	0.4-7.3
Sangrado (mL)	1550	(1000-3000)	(700-9,900)

SDG= semanas de gestación; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica; PAM= presión arterial media; mmHg= milímetros de mercurio; Hb= hemoglobina; g/dL= gramos sobre decilitro; mCL= microlitro; INR= relación internacional normalizada; %= porcentaje; TP= tiempo de protrombina; TTPA= tiempo parcial de tromboplastina; mg/dL= miligramos sobre decilitro; mL= mililitro.

ocupo la mediana como medida de tendencia central y el rango intercuartilar como medida de dispersión. Se usó la U de Mann Whitney para comparar grupos de empleo de magnesio y TAM según hemorragia para obtener la significancia en el análisis bivariado. (**Cuadros 2 a 3**).

El presente estudio cumple los lineamientos mencionados en el comité de ética e investigación de la unidad médica de alta especialidad de ginecología y obstetricia, del Centro Médico Nacional "La Raza", la declaración de Helsinki, Ley General de la Salud en materia de investigación en salud, donde se considera este tipo de estudios como investigación sin riesgo; no requiere de consentimiento por parte del paciente o familiares al ingreso a terapia intensiva. Se trató de una revisión de expedientes.

RESULTADOS

Se presentaron 682 casos de preeclampsia que requirieron ingreso a la terapia intensiva, de las cuales 60 (8.7% del total), presentaron hemorragia obstétrica y preeclampsia con datos de severidad o hipertensión crónica con preeclampsia agregada.

La edad más frecuente fue de 35.5 años (**Cuadro 1**). La edad gestacional más frecuente al momento de la interrupción del embarazo fue de 34.4 semanas, presentándose 26 casos (43.1%) de embarazos pretérmino tardío entre las 34.1 y 36.6 semanas, 13 (21.9%) entre las 27.0 y 31.6 semanas considerándose prematuros extremos, 10 (16.6%) con embarazos a término, 9 (15%) con embarazo pretérmino temprano entre las 33 y 33.5 semanas y dos casos en el segundo trimestre (3.4%) con una paciente de 26.1 y otra de 26.3 semanas.

Del total de pacientes 20 (33.3%) eran nuligestas, 14 (23.4%) tenían antecedente de parto previo, 14 (23.3%) tenían una cesárea previa y 3 (5%) más de una cesárea, 11(18.3%) tenían antecedente de un aborto y 8 (13.3%) más de un aborto, y 3 (5%) tenían antecedente de embarazo ectópico.

Dentro de las comorbilidades 9 pacientes (15%) tuvieron diabetes mellitus, 10 (16.7%) hipotiroidismo, 1(1.7%) lupus eritematoso sistémico y 2 (3.3%) tuvieron síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

Dentro del manejo indicado al ingreso a terapia intensiva se dio neuroprotección con sulfato de magnesio a 24 pacientes (40%), requiriendo para control de la crisis hipertensiva el uso de nifedipino de 10 mg en 5 pacientes (8.4%) y bolos de hidralazina de 5 y 10 mg en 19 pacientes (31.7%), 5 (8.3%) 20 y 40 mg de bolos de labetalol. Una vez estabilizada la presión arterial el manejo antihipertensivo vía oral otorgado en 29 pacientes (48.3%) fue con hidralazina, 56 (93.3%) con nifedipino, 18 (30%) con metoprolol y 5 pacientes (8.3%) prazosin.

La vía de resolución del embarazo fue por vía cesá-

rea en 59 pacientes (98.3%) en las cuales 34 (56.7%) se indicó de manera electiva y en 25 (41.7%) fue de emergencia, con solo un parto reportado (1.7%).

Dentro del sangrado estimado la mediana fue de 1,550 mL resto se expresa en la (**Fig. 1**).

Dentro del manejo médico para la hemorragia obstétrica se expresa en la (**Fig. 2**).

En el manejo quirúrgico para la hemorragia obstétrica se expresa en la (**Fig. 3**).

Como hallazgos transquirúrgicos relevantes en 28 pacientes (46.7%) se reportó atonía uterina, en 4 (6.7%) DPPNI, en 3 (5%) placenta previa, y en 10 (16.7%) acre-

Cuadro 2. Análisis bivariado de las pacientes con empleo de magnesio y hemorragia obstétrica N=60

Variable	Con empleo de magnesio M (PE=25-75%) n=36	Sin empleo de magnesio M (PE=25-75%) n=24	Prueba de U de Mann Whitney P
Edad	35 (29-40)	36 (31-41)	0.38
SDG	34 (31-36)	34 (33-36)	0.40
PAS mmHg	150 (138-180)	164 (157-179)	0.046
PAD mmHg	93 (81-105)	100 (90-101)	0.030
PAM mmHg	112 (100-130)	120(115-128)	0.077
Valores de laboratorios previo a la hemorragia			
Hb (g/dL)	12.0 (10.3-13.0)	12.7 (11.6-13.4)	0.060
Plaquetas (mcL)	151(151-236)	170 (124-217)	0.56
INR (%)	0.9 (0.8-0.97)	0.9 (0.8-0.9)	0.83
TP (segundos)	9.9 (9.6-10.9)	10.5 (9.4-10.8)	0.51
TTPA (segundos)	11.5 (26.8-31.8)	28.1 (25.3-31.2)	0.29
Fibrinógeno (mg/dL)	561 (504-619)	617 (520-725)	0.18
Creatinina (mg/dL)	0.7 (0.6-1.2)	0.7 (0.6-0.8)	0.44
Valores de laboratorios posterior a la hemorragia			
Hemoglobina (g/dL)	10 (8-11)	9.85 (8.47-11.70)	0.95
Plaquetas (mcL)	151 (118-236)	123 (90-188)	0.39
INR (%)	1 (0.9-1.1)	0.9 (0.80-1.0)	0.03
TP(segundos)	11.5 (10.1-13)	10 (9.6-11.6)	0.023
TTPA(segundos)	29.7 (26.9-32.3)	27.8 (25.5-33)	0.32
Fibrinógeno (mg/dL)	539 (585-639)	507 (363-694)	0.88
Creatinina (mg/dL)	0.7 (0.6-1.35)	0.75 (0.60-1.07)	0.51
Sangrado (mL)	1700 (1000-3000)	1300 (1025-2875)	0.76

SDG= semanas de gestación; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica; PAM= presión arterial media; mmHg= milímetros de mercurio; Hb= hemoglobina; g/dL= gramos sobre decilitro; mcL= microlitro; INR= relación internacional normalizada; %= porcentaje; TP= tiempo de protrombina; TTPA= tiempo parcial de tromboplastina; mg/dL= iligramos sobre decilitro; mL= mililitro.

tismo placentario, esta última se confirmó de manera histopatológica en 4 pacientes.

Posterior a la resolución del embarazo 16 pacientes (26.7%) requirieron de una reintervención y 4 (6%) requirieron de 2 o más reintervenciones (**Fig. 4**).

Durante la estancia en terapia intensiva el mínimo de mililitros de sangre transfundidos fue de 250 cc en 11 pacientes (18.3%) y el máximo fue de 5,750 mL en 1 paciente (1.7%). Ocho pacientes (13.3%) requirieron 2 CE, 9 (15%) 2 CE, 9 (15%) 3 CE, 1 (1.7%) 4 CE, 4 (6.7%) 5 CE, 1 (1.7%) 6 CE, 1 (1.7%) 7 CE, 4 (6.7%) 10 CE y en el resto de pacientes no se registró en los expedientes uso de CE. En 4 pacientes (6.7%) se utilizó un PFC, en 7 (11.7%) 2 PFC, 2 (3.3%) 3 PFC, 4 (6.7%) 4 PFC y en 4 (6.7%) 5 PFC. Se registró el uso de un CP en 6 pacientes (10%), 3 (5%) 2 CP, 2 (3.3%) 5 CP, 1 (1.7%) 6 CP, 1 (1.7%) 10 CP y en una paciente (1.7%) 17 CP.

Se registró el uso de aminas en 10 pacientes (17.6%), con requerimiento de ventilación mecánica invasiva en 15 pacientes (25%).

Dentro de las complicaciones reportadas durante su estadía en terapia intensiva se expresa en la **figura 4**.

Los días requeridos en terapia intensiva fue de 14 días en 1 paciente (23.3%), 2 días en 19 (31.6%) 3 días en 10 (16.7%), 4 días en 8 (13.3%), 7 días en 1 (1.7%), 8 días en 1 (1.7%), 9 días en 3 (5%), 12 días en 9 (15.3%) y 1 día en 14 pacientes (1.7%) se expresa en la **figura 5**.

DISCUSIÓN

La mortalidad materna en América del Norte, Latina y del Caribe se incrementó entre 2016 y 2020 en un 17% y un 15% respectivamente, en el sistema nacional de vigilancia epidemiológica la razón de mortalidad materna es de 18.7 defunciones por cada 100 mil nacimientos en nuestro estudio solo hubo una muerte materna.¹

Cuadro 3. Analisis bivariado de las pacientes con valores de TA y hemorragia obstétrica N=60

Variable	TAM <126 mmHg M (PE=25-27%) n=42	TAM >126 mmHg M (PE=25-27%) n=18	Prueba de U de Mann Whitney P
Edad	35 (29-40)	35 (31-40)	0.97
SDG	34 (31-35)	36 (33-38)	0.007
PAS mmHg	150 (140-160)	184 (179-198)	0.001
PAD mmHg	90 (80-100)	109 (101-115)	0.001
PAM mmHg	111 (101-120)	133 (130-138)	0.001
Valores de laboratorios previo a la hemorragia			
Hb (g/dL)	12.6 (11.0-13.3)	12.0 (10.5-13.0)	0.33
Plaquetas (mcL)	151 (114-212)	212 (133-249)	0.12
INR (%)	0.9 (0.8-0.9)	0.9 (0.8-0.9)	0.93
TP (segundos)	10 (9.3-11.0)	9.9 (9.7-10.5)	0.51
TTPA (segundos)	29.3 (26.4-33.1)	28.6 (26.0-30.3)	0.25
Fibrinógeno (mg/dL)	566 (508-629)	613 (508-717)	0.37
Creatinina (mg/dL)	0.8 (0.6-1.2)	0.6 (0.5-0.7)	0.11
Valores de laboratorios posterior a la hemorragia			
Hemoglobina (g/dL)	10.2 (8.7-11.3)	9.5 (8.5-11.2)	0.04
Plaquetas (mcL)	109 (80-165)	162 (118-195)	0.018
INR (%)	1 (0.87-1.1)	0.9 (0.9-1)	0.47
TP(segundos)	11 (9.8-12.9)	10.8 (9.9-12.1)	0.023
TTPA(segundos)	29.5 (26.7-33.2)	28.4 (25.3-31.5)	0.32
Fibrinógeno (mg/dL)	494 (371-627)	615 (401-714)	0.24
Creatinina (mg/dL)	0.8 (0.6-1.2)	0.7 (0.6-0.7)	0.38
Sangrado (mL)	1500 (1000-2525)	1700 (1050-3775)	0.001

SDG= semanas de gestación; PAS= presión arterial sistólica; PAD= presión arterial diastólica; PAM= presión arterial media; mmHg= milímetros de mercurio; Hb= hemoglobina; g/dL= gramos sobre decilitro; mcL= microlitro; INR= relación internacional normalizada; %= porcentaje; TP= tiempo de protrombina; TTPA= tiempo parcial de tromboplastina; mg/dL= miligramos sobre decilitro; mL= mililitro.

En los Países Bajos se reportó que las mujeres con preeclampsia (PE) tuvieron un riesgo 1,53 veces mayor de sufrir HPP, con una prevalencia del 2.2%. En nuestro estudio las mujeres con preeclampsia fueron más a menudo nulíparas, tenían embarazos múltiples y con inicio de trabajo de parto espontáneo.¹⁸

La prevalencia en esta unidad fue de 8.7% y al igual que la literatura reportada los factores de riesgo que se presentaron en las pacientes para ambas patologías fue la edad materna avanzada ya que 32 (53.3%) tenían edad igual o mayor a 35 años al momento de interrupción del embarazo, 40 (66.6%) era pacientes multigestas, 13 (21.6%) presentaban anemia a su ingreso.¹⁶

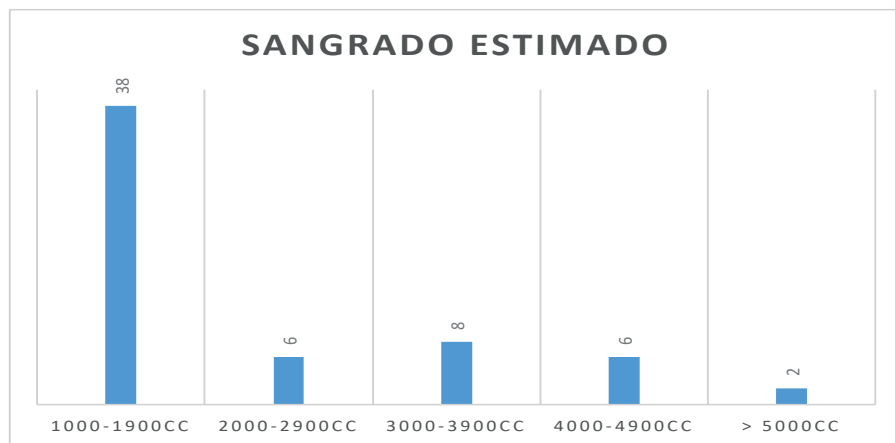


Figura 1. Sangrado estimado.

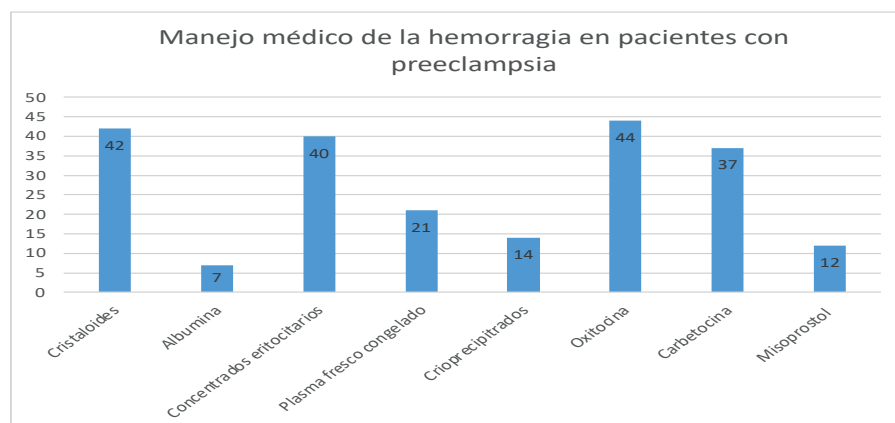


Figura 2. Manejo médico de hemorragia en paciente con preeclampsia

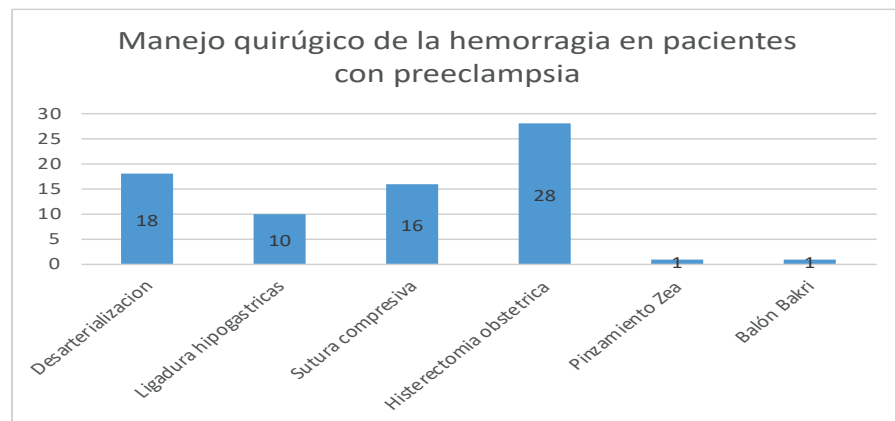


Figura 3. Manejo quirúrgico de la hemorragia en pacientes con preeclampsia.

En mujeres quienes recibieron sulfato de magnesio ya sea como neuroprotección en preeclampsia o riesgo de parto prematuro, se reportó que el riesgo de atonía uterina posparto fue similar entre las pacientes que lo recibieron y las que no. En nuestro estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a cantidad de hemorragia según el empleo de sulfato de magnesio y si hubo diferencias según las presiones arteriales.¹⁹

La reanimación difiere con las recomendaciones para manejo de hemorragia obstétrica que sugieren iniciar en todas las pacientes con cristaloides, además del uso de crioprecipitados en pacientes con INR > 2 y solo considerar el PFC como último recurso del tratamiento, así como el empleo de ácido tranexámico en pacientes con hemorragia obstétrica y sangrado estimado de 1500cc, dentro de las primeras tres horas de diagnóstico.³

CONCLUSIONES

Es importante determinar los factores de riesgo de las pacientes durante el control prenatal, la mayoría no presentaron alguno al momento del diagnóstico tanto de preeclampsia como de hemorragia obstétrica.

Se deben de seguir los lineamientos para reanimación con el uso de hemoderivados en diagnóstico de hemorragia obstétrica y tratamiento antihipertensivo a la preeclampsia.

Estas dos patologías en la misma paciente es un reto médico, ya que los mismos trastornos hipertensivos del embarazo incrementan la cantidad de hemorragia y los tratamientos establecidos son diferentes por un lado se emplean antihipertensivos y por otro se reanima con hemoderivados y soluciones para mejorar el estado hemodinámico. Con el empleo de magnesio no se demostró aumento de sangrado y si se incremento este último con presiones arteriales elevadas.

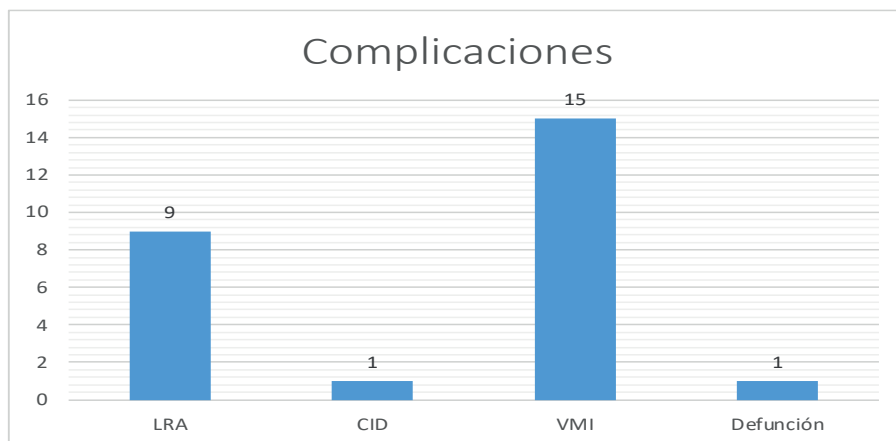


Figura 4. Complicaciones. LRA: lesión renal aguda; CID: coagulación intravascular diseminada; VMI: ventilación mecánica invasiva.

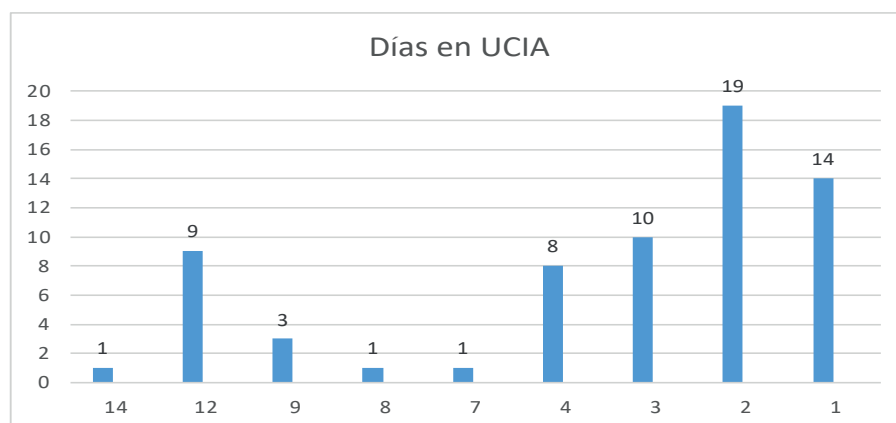


Figura 5. Días en UCIA.

BIBLIOGRAFÍA

- Dirección General de Epidemiología. Sistema nacional de vigilancia epidemiológica, Boletín Epidemiológico, Semana 11, 2024;
- Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. Obstet Gynecol. 2017;130(4):e168-e186
- Mavrides E, Allard S, Chandharan E, Collins P, Green L, Hunt BJ, Riris S, Thomson AJ on behalf of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention and management of postpartum haemorrhage. BJOG 2016;124:e106–e149.
- Nyfløt LT, Sandven I, Stray-Pedersen B, Pettersen S, Al-Zirqi I, Rosenberg M, Jacobsen AF, Vangen S. Risk factors for severe postpartum hemorrhage: a case-control study. BMC Pregnancy Childbirth. 2017 Jan 10;17(1):17.
- Wilbeck J, Hoffman JW, Schorn MN. Postpartum Hemorrhage: Emergency Management for Uncontrolled Vaginal Bleeding. Adv Emerg Nurs J. 2022 Jul-Sep 01;44(3):213-219.
- Akaishi T, Tarasawa K, Hamada H, Iwama N, Tomita H, Akaishi M, Fushimi K, Fujimori K, Yaegashi N, Saito M. Prenatal hypertension as the risk of eclampsia, HELLP syndrome, and critical obstetric hemorrhage. Hypertens Res. 2024 Feb;47(2):455-466.
- Prevención y manejo de la hemorragia postparto. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021
- Oyelese Y, Ananth CV. Postpartum hemorrhage: epidemiology, risk factors, and causes. Clin Obstet Gynecol. 2010;53(1):147-56.
- Chaemsaihong, P., Sahota, D. S., & Poon, L. C. (2022). First trimester preeclampsia screening and prediction. American journal of obstetrics and gynecology, 226(2S), S1071–S1097.e2.
- Jung, E., Romero, R., Yeo, L., Gomez-Lopez, N., Chaemsaihong, P., Jaovisidha, A., Gotsch, F., & Erez, O. (2022). The etiology of preeclampsia. American journal of obstetrics and gynecology, 226(2S), S844–S866.

11. Yagel, S., Cohen, S. M., & Goldman-Wohl, D. (2022). An integrated model of preeclampsia: a multifaceted syndrome of the maternal cardiovascular-placental-fetal array. *American journal of obstetrics and gynecology*, 226(2S), S963–S972.
12. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social; México, CENETEC 2017.
13. Masini, G., Foo, L. F., Tay, J., Wilkinson, I. B., Valensise, H., Gyse-laers, W., & Lees, C. C. (2022). Preeclampsia has two phenotypes which require different treatment strategies. *American journal of obstetrics and gynecology*, 226(2S), S1006–S1018.
14. Knight M, Callaghan WM, Berg C, Alexander S, Bouvier-Colle MH, Ford JB, et al. Trends in postpartum hemorrhage in high resource countries: a review and recommendations from the International. International Postpartum Hemorrhage Collaborative Group. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2009;9:55.doi:10.1186/1471-2393
15. Sparr H, Beaufort, T, Fuchs-Buder T.: Newer neuromuscular blocking agents. *Drugs* 2001; 61(7): 919 –942
16. Díaz-Aguilar FA, Penagos-Hernández DH, Flores-Meza MÁ. Valores de la gasometría arterial y lactato sérico transoperatorio en pacientes con hemorragia obstétrica que ingresaron a una unidad de terapia intensiva. *Med Crit.* 2023;37(5):411-418.
17. Huang CR, Xue B, Gao Y, Yue SW, Redding SR, Wang R, Ouyang YQ. Incidence and risk factors for postpartum hemorrhage after vaginal delivery: A systematic review and meta-analysis. *J Obstet Gynaecol Res.* 2023 Jul;49(7):1663-1676.
18. Von Schmidt auf Altenstadt JF, Hukkelhoven CWPM, van Roosmalen J, Bloemenkamp. Pre-Eclampsia Increases the Risk of Postpartum Haemorrhage: A Nationwide Cohort Study in The Netherlands. *PLoS ONE*, 2013 December, 8(12): e81959.
19. Pergialiotis V, Bellos I, Constantinou T, Voskos A, Papapanagiotou A, Loutradis D, Daskalakis G. Magnesium sulfate and risk of postpartum uterine atony and hemorrhage: A meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021 Jan;256:158-164.



Artículos de investigación y originales

Estancia hospitalaria en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico

Hospital stay in patients with Systemic Lupus Erythematosus

Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez,* Juan Antonio García-Bello, Juan Gustavo Vázquez-Arredondo*****

Citar como: Vázquez-Rodríguez JG, García-Bello JA, Vázquez-Arredondo JG. Estancia hospitalaria en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):105-117.

RESUMEN

La presente revisión narrativa aborda el tema clínico de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y los aspectos más relevantes y más necesarios para la comunidad médica acerca de su historia, epidemiología, cuadro clínico, diagnóstico, la clasificación y actividad lúpica estimada desde el primer contacto, las causas más frecuentes de admisión al hospital, la duración de su estancia, las tasas de admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos, la mortalidad y los factores asociados a la hospitalización, estancia prolongada en hospital y mortalidad que se han reportado en investigaciones internacionales y mexicanas.

Se abandonó la profundidad de las revisiones de los expertos y de las agrupaciones internacionales y se adoptó por la narrativa sencilla, comprensible y rápida de cada uno de los subtemas con apoyo en las referencias más representativas ilustradas con tablas y figuras.

El médico general, el médico familiar, los especialistas en la Medicina de Urgencias y los diferentes subespecialistas tienen que atender pacientes con LES con cierta frecuencia porque se trata de la enfermedad autoinmune con la mayor incidencia y prevalencia en nuestro país y en el mundo. La intención de esta revisión narrativa es que los lectores, expertos o no capturen rápidamente y de primera vista el mensaje más importante de cada tópico con un enfoque práctico para facilitar la atención de sus enfermos con LES y responder con certeza a los cuestionamientos más cotidianos.

Palabras clave: Lupus Eritematoso Sistémico; clasificación SLEDAI-K2; causas de admisión hospitalaria en LES; estancia hospitalaria en LES; cuidados intensivos en LES; mortalidad en LES; factores asociados en LES.

ABSTRACT

This narrative review addresses the clinical topic of patients with Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and the most relevant but necessary aspects for the medical community, such as their medical history, key epidemiological data, clinical picture, diagnosis, SLE classification, and estimated lupus activity from the first contact, the most common causes of hospital admission, length of stay, rates of admission to the Intensive Care Unit, mortality, and associated factors reported in international and Mexican research.

The in-depth reviews of experts and international groups were abandoned in favor of a simple, understandable, and concise narrative of each of the subtopics, supported by the most representative references illustrated with tables and figures.

General practitioners, family physicians, emergency medicine specialists, and various subspecialists frequently have to care for patients with SLE because it is the autoimmune disease with the highest incidence and prevalence in the world and in our country. The intention of this narrative review is for readers, whether experts or not, to quickly grasp at first glance the most important message of each topic, using a practical approach to facilitate the care of their patients with SLE and accurately answer the most common questions.

Keywords: Systemic Lupus Erythematosus; SLEDAI-K2 classification; causes of hospital admission in SLE; hospital stay in SLE; intensive care in SLE; mortality in SLE; associated factors in SLE.

* Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, Ciudad de México.

** Jefatura de Investigación en Salud, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, Ciudad de México.

*** Departamento de Medicina Interna, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, Ciudad de México.

INTRODUCCIÓN

La historia del Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es muy extensa e interesante. *Herbervus de Tours* aplicó el término Lupus a una enfermedad de la piel en el año 916 DC. La palabra Lupus (término latino para referirse a un lobo) se utilizó indistintamente desde la edad media para describir varios tipos de enfermedades caracterizadas por lesiones ulcerosas, principalmente en los miembros inferiores. El dermatólogo francés Cazenave mencionó por primera vez el término "*Lupus érythémateux*" en un documento impreso que se publicó en "*La Lancette Francaise*" el 27 de julio de 1850.¹

LES es la enfermedad autoinmune que con mayor frecuencia afecta al ser humano. Se trata de un padecimiento difuso del tejido conectivo con predominio sobre un órgano o de tipo multisistémico. La etiopatogenia es compleja con una gran heterogeneidad en su presentación clínica, la evolución es incierta y se acompaña de tasas elevadas de morbilidad y mortalidad.²

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

La incidencia del LES estimada para América del Sur y Europa oscila entre 1 y 23 casos por 100,000 habitantes por año. Se estima que la tasa de prevalencia de LES en sujetos adultos es de 150 casos por cada 100,000 personas en los Estados Unidos de Norteamérica. En Europa la tasa de prevalencia oscila entre 20 y 50 casos por cada 100,000 personas, aunque se han informado tasas tan altas como 112 a 207 casos por cada 100,000 personas en las poblaciones afrocaribeñas residentes en Europa. Las mujeres se ven afectadas con una frecuencia de 6 a 8 veces mayor que los hombres. Los datos generados en los Estados Unidos de Norteamérica han demostrado que las personas afroamericanas e hispanas se ven afectadas con mayor frecuencia que las personas blancas. Además, se les ha relacionado con una mayor morbilidad de la enfermedad.³

En México, Mendoza-Pinto y cols.,⁴ publicaron en 2022 un reporte epidemiológico de las tendencias de hospitalización de pacientes con LES utilizando los datos del año 2000 al 2019 de la Dirección General de Información en Salud sobre los egresos hospitalarios en México. Los autores encontraron una frecuencia significativamente mayor de las hospitalizaciones entre 2000 y 2011 seguida de una disminución importante entre 2011 y 2019, el porcentaje del cambio anual fue - 4.8%.

PANORAMA CLÍNICO

Las manifestaciones del LES pueden predominar en un órgano, aparato o sistema, aunque suele tener más bien una afectación sistémica. La severidad y el curso de la enfermedad son variables, pero tienen la característica de su tendencia hacia la actividad. En su etiopatogenia intervienen alteraciones tanto de la respuesta innata como de la inmunidad adquirida.⁵ La interacción de los genes con factores ambientales conduce a numerosos trastornos inmunológicos, las alteraciones culminan en respuestas inmunitarias persistentes frente a los ácidos nucleicos autólogos.

El daño tisular causado por autoanticuerpos o por el depósito de complejos inmunes ocurre en los riñones, corazón, vasos sanguíneos de pequeño calibre, sistema nervioso central, piel, pulmones, músculos y articulaciones. Las lesiones conducen a una morbilidad significativa con un aumento de la mortalidad.⁶

DIAGNÓSTICO Y CALIFICACIÓN DE LES

El primer paso para el diagnóstico y clasificación de LES es que el personal médico debe estar familiarizado con los criterios que se utilizan (**Cuadro 1**). El segundo paso es aplicar una escala diagnóstica que es totalmente necesaria en todos los casos (**Cuadro 2**). El tercer paso es evaluar la actividad de LES con la escala SLEDAI-2K¹¹ para dar inicio al manejo farmacológico dirigido. La utilización de una escala o índice de daño orgánico es obligada.²⁸ (**Cuadro 3**). El tema de la terapéutica con drogas no se aborda en la presente revisión porque no fue el motivo principal de la investigación.

Criterios para la clasificación de LES

El **cuadro 1** muestra las definiciones de los criterios clínicos, histopatológicos e inmunológicos para la clasificación de LES a partir de las conclusiones de expertos internacionales (*European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology*).⁷

Escala diagnóstica de LES

Para documentar el diagnóstico de LES se utilizan los criterios de la clasificación emitida en el año 2019 por el grupo de trabajo conjunto de la *European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology* (EULAR/ACR, por sus siglas en inglés).⁷ Los criterios se muestran en el **cuadro 2**, como se puede observar se requiere obligadamente de una prueba positiva de anticuerpos antinucleares (ANA, por sus siglas en inglés) para aplicar la clasificación de LES. Si bien las manifestaciones del LES son extremadamente variables, los 24 elementos diagnósticos ordenados en los 10 grupos de la escala funcionan bien para clasificar a la mayoría de los pacientes.

Cuadro 1. Definiciones de los criterios para la clasificación de Lupus Eritematoso Sistémico ⁷	
Criterio	Definición
Anticuerpos antinucleares (ANA)	ANA con un título $\geq 1:80$ en células HEp-2 o una prueba positiva equivalente al menos una vez. Se recomienda ampliamente realizar pruebas de inmunofluorescencia en células HEp-2 o un inmunoensayo de detección de ANA en fase sólida cuya utilidad sea al menos equivalente.
Fiebre	Temperatura $>38.3^{\circ}\text{C}$
Leucopenia	Cuenta de leucocitos $<4,000/\mu\text{L}$
Trombocitopenia	Cuenta plaquetaria $<100,000/\mu\text{L}$
Hemólisis autoinmune	Evidencias de hemólisis tales como reticulocitosis, haptoglobina reducida, bilirrubina indirecta elevada, enzima deshidrogenasa láctica (DHL) elevada y prueba de Coombs directa positiva (antiglobulina)
Delirio	Se caracteriza por (1) cambios en la consciencia o el nivel de excitación con reducción de la capacidad de concentración, (2) desarrollo de los síntomas durante horas o menos de 2 días, (3) fluctuación de los síntomas a lo largo del día, (4) (4a) cambios agudos o subagudos en la cognición (p. ej., déficit de memoria o desorientación) o (4b) cambios en el comportamiento, en el estado de ánimo o el afecto (p. ej., inquietud, inversión del ciclo sueño/vigilia).
Psicosis	Caracterizado por (1) delirios y/o alucinaciones sin introspección y (2) ausencia de delirio.
Convulsiones	Convulsión generalizada primaria o convulsión parcial/focal
Alopecia no cicatricial	Alopecia no cicatricial observada por un médico. Esto puede incluir un examen físico o la revisión de una fotografía.
Úlceras orales	Úlceras orales observadas por un médico. Esto puede incluir un examen físico o la revisión de una fotografía.
Lupus subagudo cutáneo o discoide	Lupus eritematoso cutáneo subagudo observado por un médico. Esto puede incluir un examen físico o la revisión de una fotografía. Erupción cutánea anular o papuloescamosa (psoriasiforme), generalmente con "foto-distribución".
Lupus agudo cutáneo	Erupción malar o erupción maculopapular generalizada observada por un médico. Si se realiza una biopsia cutánea, deben presentarse los cambios típicos: dermatitis vacuolar de interfase consistente en un infiltrado linfohistiocítico perivascular, a menudo con mucina dérmica. El infiltrado neutrofílico perivascular puede estar presente al inicio de la evolución.
Derrame pleural o pericárdico	Evidencia de imágenes (como ecografía, radiografía, tomografía computarizada, resonancia magnética) de derrame pleural o pericárdico, o ambos.
Pericarditis aguda	≥ 2 de (1) dolor torácico pericárdico (típicamente agudo, que empeora con la inspiración y mejora al inclinarse hacia adelante), (2) roce pericárdico, (3) electrocardiograma (ECG) con nueva elevación generalizada del segmento ST o depresión del segmento PR, (4) derrame pericárdico nuevo o empeorado en estudios de imagen como ecografía, radiografía, tomografía computarizada o resonancia magnética.
Compromiso articular	Cualquiera: (1) sinovitis que afecta dos o más articulaciones, caracterizada por hinchazón o derrame o bien (2) dolor en dos o más articulaciones y al menos 30 minutos de rigidez matutina.
Proteinuria >0.5 g/24 horas	Proteinuria >0.5 g en orina de 24 horas o índice proteína-creatinina equivalente en una muestra de orina.
Nefritis lúpica de clase II o V en la biopsia renal según la clasificación ISN/RPS 2003 ⁸	Consultar la descripción histopatológica detallada de ISN/RPS (<i>International Society of Nephrology/ Renal Pathology Society</i>) 2003 ⁸
Nefritis lúpica de clase III o IV en la biopsia renal según la clasificación ISN/RPS 2003 ⁸	
Anticuerpos antifosfolípidos	Anticuerpos anticardiolipina (IgA, IgG o IgM) con título medio o alto (>40 unidades de fosfolípidos A (APL), G (GPL) o M (MPL) o $>$ percentil 99) o anticuerpos anti- $\beta 2\text{GP1}$ positivos (IgA, IgG o IgM) o anticoagulante lúpico positivo.
C3 bajo o C4 bajo	C3 O C4 por debajo del límite inferior de lo normal
C3 bajo y C4 bajo	Tanto C3 como C4 están por debajo de sus límites inferiores de lo normal
Anticuerpos anti-DNA de doble cadena o anticuerpos anti-Smith (Sm).	Anticuerpos anti-ADN de doble cadena en un inmunoensayo con una especificidad demostrada $\geq 90\%$ para LES contra controles de enfermedad relevantes o anticuerpos anti-Sm

Cuadro 2. Dominios y criterios para la clasificación de Lupus eritematoso sistémico (LES) ⁷	
Criterio de entrada Anticuerpos antinucleares (ANA) con título ≥1:80 en células HEp-2 o una prueba positiva equivalente	
↓	
Si está ausente no clasifique como LES Si está presente aplique los criterios aditivos	
↓	
Criterios aditivos No cuente como criterio si existe una explicación más probable que LES Si ocurre un criterio al menos en una ocasión es suficiente La clasificación de LES requiere cuando menos un criterio clínico y ≥10 puntos Los criterios no necesitan ocurrir simultáneamente En cada dominio, el criterio de mayor puntuación es el que cuenta para calcular el puntaje total	
Dominio clínico y criterios	Valor
Constitucional Fiebre	2
Hematológico Leucopenia Trombocitopenia Hemólisis autoinmune	3 4 4
Neuropsiquiátrico Delirio Psicosis Convulsiones	2 3 5
Mucocutáneo Alopecia no cicatrizante Úlceras orales Lupus cutáneo subagudo o discoide Lupus cutáneo agudo	2 2 4 6
Serosas Derrame pericárdico o pleural Pericarditis aguda	5 6
Musculoesquelético Compromiso articular	6
Renal Proteinuria >0.5 g/24 horas Biopsia renal clase II o V de la nefritis lúpica Biopsia renal clase III o IV de la nefritis lúpica	4 8 10
Dominio inmunológico y criterios	Valor
Anticuerpos antifosfolípidos Anticuerpos anticardiolipinas o anticuerpos anti-B2GP1 o anticoagulante lúpico	2
Proteínas del complemento C3 bajo o C4 bajo C3 bajo y C4 bajo	3 4
Anticuerpos específicos para LES Anticuerpos anti-DNA de doble cadena o anticuerpos anti-Smith	6
Puntaje total	
↓	
Clasificar como Lupus Eritematoso Sistémico con un puntaje de 10 o mayor y si se cumplió con el criterio de entrada	

Cuadro 3. Índice de actividad del Lupus Eritematoso Sistémico SLEDAI-2K ¹¹		
Puntos	Datos	Definición
8	Convulsiones	De reciente inicio. Excluir causa metabólica, infecciosa o drogas
8	Psicosis	Capacidad alterada de funcionar en actividad normal debido a la perturbación severa en la percepción de la realidad. Incluye alucinaciones, incoherencia, marcada pérdida de asociaciones, contenido de pensamiento empobrecido, marcado pensamiento ilógico, extraño, desorganizado o comportamiento catatónico. Excluidos uremia y causado por drogas.
8	Síndrome orgánico cerebral	Función mental alterada con orientación deteriorada, memoria u otra función de inteligencia, con un rápido inicio de características clínicas fluctuantes. Incluye obnubilación de la conciencia con disminución de la capacidad para enfocar y la incapacidad para mantener la atención al medio ambiente además de al menos dos de los siguientes datos: alteraciones de la percepción, discurso incoherente, insomnio o somnolencia durante el día, o el aumento o disminución de la actividad psicomotora. Excluir causas metabólicas, infecciosas o por drogas.
8	Alteraciones visuales	Cambios retinianos del LES. Incluye cuerpos citoides, hemorragias retinianas, exudados importantes hemorragias en la coroides, o neuritis óptica. Excluir la hipertensión, infección o drogas.
8	Nervios craneales	Compromiso neuropático de pares craneales sensorial o motor de reciente comienzo.
8	Cefalea lúpica	Cefalea persistente severa, puede ser migrañosa, pero que no responde a analgésicos narcóticos.
8	Accidente vascular cerebral	Accidente(s) cerebrovascular nuevo. Excluir arteriosclerosis.
8	Vasculitis	Ulceración, gangrena, nódulos sensibles en dedos, infarto, hemorragias en astilla, o una biopsia o angiograma de vasculitis.
4	Artritis	Más de 2 articulaciones con dolor y signos de inflamación (es decir, hipersensibilidad, inflamación o supuración).
4	Miositis	Dolor/debilidad en músculos proximales, asociado a creatinfosfoquinasa elevada/aldolasa o cambios en el electromiograma o una biopsia que muestre miositis.
4	Cilindros urinarios	Cilindros hemáticos, hemo-granulares o rojos.
4	Hematuria	> 5 glóbulos rojos/campo de alto poder. Excluir cálculos, infección u otras causas.
4	Proteinuria	> 0.5 g/24 horas. De reciente aparición o aumento de más de 0.5 g/24 horas.
4	Piuria	> 5 glóbulos blancos/campo de alto poder. Excluir infección.
2	Erupción nueva	De reciente aparición o recurrencia de tipo inflamatorio.
2	Alopecia	De reciente aparición o recurrencia anormal, en parches o difusa del cabello.
2	Úlceras mucosas	De reciente aparición o recurrencia oral o nasal.
2	Pleuresía	Dolor torácico pleurítico con frote pleural, derrame o engrosamiento pleural.
2	Pericarditis	Dolor pericárdico con al menos uno de los siguientes datos: frote, derrame, o confirmación por electrocardiograma.
2	Disminución del complemento	Disminución de CH50, C3, C4 o por debajo del límite inferior de la normalidad para las pruebas de laboratorio.
2	Anti DNA	>25% mediante prueba de Farr o por encima del rango normal para las pruebas de laboratorio.
1	Fiebre	> 38°C. Excluir causa infecciosa.
1	Trombocitopenia	<100.000 plaquetas/ μ L. Excluir efecto de drogas.
1	Leucopenia	<3,000 glóbulos blancos/ μ L. Excluir efecto de drogas.
	PUNTUACIÓN TOTAL	Suma de los puntos de los datos identificados

Cuadro 4. Causas de admisión hospitalaria de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES)	
Autor/país/año de la publicación/ año de los datos/tamaño de muestra	Causas de admisión
Pacheco y cols. ¹⁵ Chile 2001 Datos de 1998 a 1999 28 casos	• Enfermedad de reciente inicio 44% • Reactivación de la enfermedad 24.3% • Complicaciones de LES 17.1% • Necesidad de un procedimiento quirúrgico 9.7% • Reevaluación del tratamiento 4.9%
Lee y cols. ¹⁶ Canadá 2013 Datos de 2006 a 2009 96 casos	• Actividad lúpica 17.5% • Infección bacterial 16.2% • Embarazo y labor 9% • Reacción adversa por medicamentos 8.1% • Síndrome coronario agudo 2.6% • Tromboembolia venosa 1.9%
Busch y cols. ¹⁷ Dinamarca 2018 Datos de 2007 a 2012 155 casos	• Infección 45% • Complicaciones de LES o del tratamiento 41% • Complicaciones quirúrgicas 41% • Actividad lúpica 35% • Complicaciones médicas 26%
Levy y cols. ¹⁸ Israel 2018 Datos 2012 a 2016 61 casos	• Actividad lúpica 17.5% • Infección 16.2% • Embarazo y labor 9% • Reacción adversa a drogas 8.1% • Síndrome coronario agudo 2.6% • Tromboembolismo venoso 1.9%
Liang y cols. ¹⁹ China 2019 Datos de 2000 a 2017 526 casos	• Actividad lúpica 50.6% • Infecciones 36.1% • Morbilidades del embarazo 6.9% • Evento adverso vascular cardíaco/cerebral 3.8% • Insuficiencia renal 3.1% • Cáncer 2.1% • Reacción adversa a drogas 1.1% • Misceláneos 7.1%
Dhital y cols. ²⁰ Estados Unidos de Norteamérica 2020 Datos de 2016 174,235 hospitalizaciones	• Infección 15.80% • Manifestaciones cardíacas 7.03% • Actividad lúpica 5.85% • Enfermedades renales 4.91% • Desordenes gastrointestinales 3.14% • Complicaciones pulmonares 2.31% • Evento cerebrovascular 1.56% • Tromboembolismo venoso 1.51%
Aldarmaki y cols. ²¹ Emiratos Árabes Unidos 2021 Datos de 2016 a 2018 91 casos	• Actividad lúpica 24 a 32% • Embarazo 29% • Admisiones por complicaciones médicas, quirúrgicas o ginecológicas 26% • Infección 20% • Eventos adversos por drogas 1%
Perrotta y cols. ²² Argentina 2021 Datos de 2014 a 2017 72 casos	• Actividad lúpica 52.4% • Infecciones 26.8% • Enfermedad cardiovascular 4.96% • Embarazo 3.04% • Infusión de drogas 2.42% • Tromboembolismo venoso 2.42% • Enfermedad psiquiátrica 1.21%
García-Cañas y cols. ²³ San Luis Potosí, México 2024 Datos de 2019 a 2020 202 casos	• Actividad lúpica 60.7% • Infección 22.5% • Toxicidad por drogas 5.6% • Morbilidad obstétrica 3.4% • Otras causas 7.8%

Para establecer el puntaje de la escala y elaborar el diagnóstico los síntomas solo deben contar cuando no existe una explicación alternativa más probable. El diagnóstico denota esencialmente mayor sensibilidad, se trata de una herramienta siempre provisional mientras que la clasificación por puntos tiene mayor especificidad y es confirmatoria de LES en el paciente. La recomendación de los expertos es anteponer siempre el diagnóstico para iniciar el manejo adecuado. Así, en un paciente no diagnosticado generalmente no se debe iniciar el manejo farmacológico.⁹ El tema de la terapéutica con drogas no se aborda en la presente revisión porque no fue el motivo principal de la investigación.

Evaluación de la actividad de LES

Para valorar la actividad clínica e inmunológica de LES se utiliza la escala “*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*” (SLEDAI, por sus siglas en inglés). La escala SLEDAI originalmente fue publicada por Bencivelli y cols. en 1992.¹⁰ Posteriormente Gladman y cols.¹¹ publicaron una revisión corregida y mejorada de la escala SLEDAI en 2002 a la que denominaron “*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000*” (SLEDAI-2K por sus siglas en inglés) que incluye las siguientes categorías en base al puntaje: no actividad (0), mínima actividad (1 a 5), moderada actividad (6 a 10), elevada actividad (11 a 19) y muy elevada actividad (20 puntos o más)¹² (**Cuadro 3**). Además de la interpretación diagnóstica el índice SLEDAI-2K aporta los criterios para establecer una terapéutica a partir del puntaje acumulado.^{11,12}

CAUSAS DE ADMISIÓN HOSPITALARIA

Las hospitalizaciones son frecuentes en los pacientes con LES. Representan el grupo más importante de enfermos con un padecimiento reumatológico que ingresan al hospital. La actividad del LES y las infecciones suelen figurar como las principales causas de admisión hospitalaria. Otras causas como las enfermedades cardiovasculares, complicaciones relacionadas con el embarazo, la nefropatía lúpica (incluida la necesidad de una biopsia renal), los eventos tromboembólicos, las reacciones adversas a los medicamentos del tratamiento y las neoplasias emergentes también aparecen en algunos estudios.^{13,14}

Las causas de hospitalización tienen una frecuencia variable porque los investigadores han analizado diferentes fuentes de datos, indistintos lapsos de tiempo, ubicaciones geográficas, etnias y condiciones socioeconómicas de los pacientes. En el **cuadro 4** se muestran los datos crudos de las principales causas de admisión hospitalaria de pacien-

tes con LES del año 2001 al 2024. Solo se han incluido algunos de los reportes de la literatura internacional y de México porque son los más ilustrativos.¹⁵⁻²³

Destaca el reporte de García-Cañas y cols.,²³ se trata de un estudio de casos y controles que incluyó 202 pacientes con LES atendidos en un hospital de San Luis Potosí, México en el periodo de enero del año 2019 a octubre del 2020. Los autores encontraron que las principales causas de hospitalización fueron actividad lúpica 60.7%, infección 22.5%, toxicidad por drogas 5.6%, morbilidad obstétrica 3.4% y otras causas 7.8%.

Cuando se revisaron los datos crudos de la frecuencia con la que se reportaron las causas de admisión al hospital en las investigaciones de los nueve autores citados en el **cuadro 4**¹⁵⁻²³ se encontró la siguiente distribución: primera causa actividad de LES (9 menciones), segunda causa infecciones bacterianas (8 menciones), tercera causa embarazo y labor (6 menciones) y reacciones adversas a medicamentos (6 menciones), cuarta causa tromboembolismo venoso (4 menciones) y evento cerebrovascular (4 menciones) y quinta causa complicaciones médicas diferentes a las del curso de LES (2 menciones), necesidad de cirugía (2 menciones), complicaciones de LES (2 menciones) y síndrome coronario agudo (2 menciones). Otras causas con una sola mención fueron LES de reciente inicio, revaloración del tratamiento, nefropatía crónica, insuficiencia renal, cáncer, enfermedades gastrointestinales, enfermedades pulmonares y patología psiquiátrica. (**Fig. 1**).

ESTANCIA EN HOSPITAL

En la **figura 2** se muestran las medias del tiempo de estancia en hospital de pacientes con LES que se han reportado en investigaciones afines al tema.^{4,15-22}

Como se puede observar, los reportes van del año 2001 hasta 2022 e incluyen datos de diversos países del mundo con un número heterogéneo de pacientes con LES. Las fuentes de análisis también son diversas. La media de todos los reportes es 9.95% días (rango 5.6 a 18.5). En México Mendoza-Pinto y cols.⁴ encontraron que la media de la estancia hospitalaria fue 9.1±0.8 días.

ADMISIÓN A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

En el **cuadro 5** se muestran las tasas de admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de los pacientes con LES a partir de los resultados reportados en las series de diferentes países del año 2013 al 2024. La media general es 8.92% (rango 1.93 a 14.05).

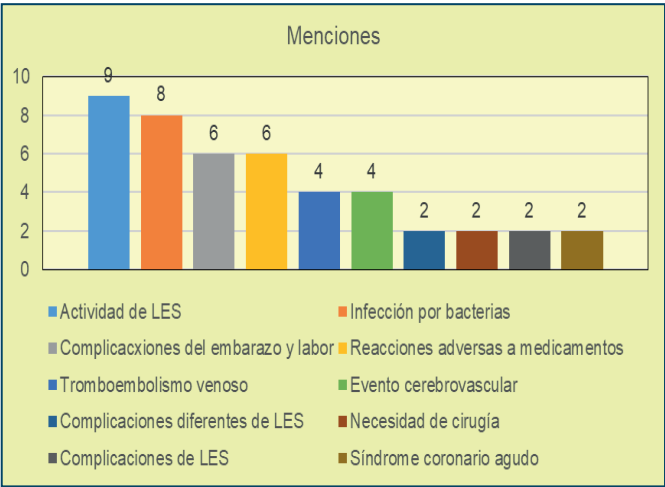


Figura 1. Frecuencia de las principales causas de admisión al hospital en reportes de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico.¹⁵⁻²³

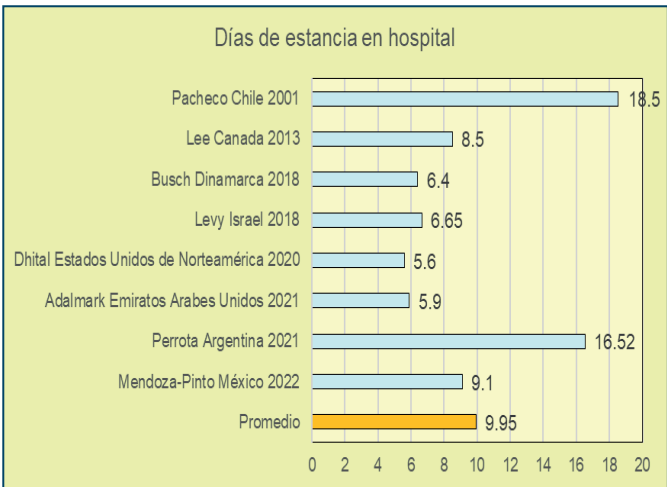


Figura 2. Medias de los días de estancia en hospital reportadas en diferentes series de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico.^{4,15-22}

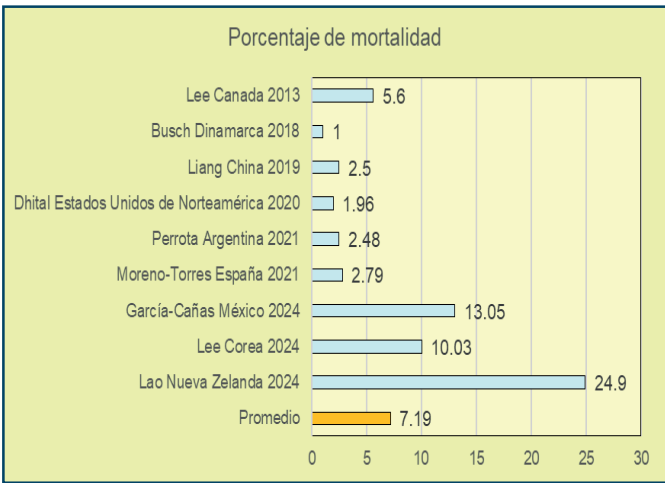


Figura 3. Mortalidad en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico.^{16,17,19,20,22-26}

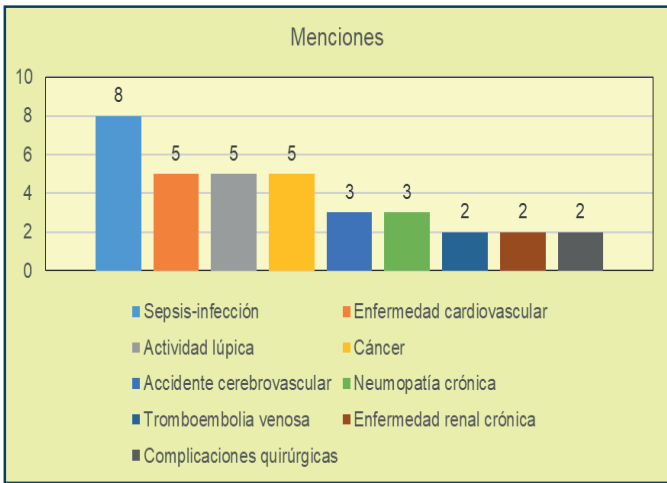


Figura 4. Frecuencia de las principales causas de muerte en reportes de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico.^{16,17,19,20,22-26}

MORTALIDAD

En la **figura 3** se muestran las tasas de mortalidad en pacientes con LES reportadas en diferentes series del año 2013 al 2024.^{16,17,19,20,22-26} Las investigaciones corresponden a diferentes países, la media es 7.19% (rango 1 a 24.9). En la casuística de 202 pacientes con LES atendidos en un hospital de San Luis Potosí, México estudiada por García-Cañas y cols.,²³ la mortalidad fue 13.05% (n=28). En la Tabla 6 se muestran en detalle los datos crudos de las causas de mortalidad de las mismas investigaciones.^{16,17,19,20,22-26}

En la **figura 4** se muestran las principales causas de muerte una vez analizados los datos crudos contenidos en el **cuadro 6**.^{16,17,19,20,22-26} Se encontró la siguiente distribución: primera causa sepsis e infección (8 menciones), segunda causa enfermedad cardiovascular, actividad lúpica y cáncer (5 menciones), tercera causa accidente cerebrovascular y neumopatía crónica (3 menciones), cuarta causa tromboembolia venosa, enfermedad renal crónica y complicaciones quirúrgicas (2 menciones).

Cuadro 5. Tasas de admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES)

Autor/país/año de la publicación/ año de los datos/tamaño de muestra	Porcentaje de admisión a la UCI (n)
Lee y cols. ¹⁶ Canadá 2013 Datos de 2006 a 2009 96 casos	13.8% (n=22)
Busch y cols. ¹⁷ Dinamarca 2018 Datos de 2007 a 2012 155 casos	1.93% (n=3)
Levy y cols. ¹⁸ Israel 2018 Datos 2012 a 2016 61 casos	4.35% (n=6)
Aldarmaki y cols. ²¹ Emiratos Árabes Unidos 2021 Datos de 2016 a 2018 91 casos	7.1% (n=7)
Perrotta y cols. ²² Argentina 2021 Datos de 2014 a 2017 72 casos	14.05% (n=17)
García-Cañas y cols. ²³ San Luis Potosí, México 2024 Datos 2019-2020 202 casos	12.4% (n=25)
Promedio	8.92%

FACTORES ASOCIADOS

El **cuadro 7** muestra los factores asociados a mortalidad y factores de riesgo para hospitalización y estancia prolongada en hospital que se han reportado en investigaciones internacionales del año 2003 al 2024.^{13,14,17,19,21,27} Como se puede observar los datos con significancia estadística de los factores asociados son muy variados, no existe un consenso.

COMENTARIO

La lectura y comprensión de la información contenida en la revisión aportan los datos suficientes para contestar a los siguientes cuestionamientos básicos.

1. Datos relevantes en la historia del LES

- Herbennus de Tours aplicó el término Lupus a una enfermedad de la piel en el año 916 DC. El dermatólogo francés Cazenave mencionó por primera vez el término "*Lupus érythémateux*" en un documento impreso que se publicó en "La Lancette Francaise" el 27 de julio de 1850.¹

2. Incidencia y prevalencia de LES

- Se ha reportado un amplio rango: 1 a 207 pacientes por cada 100,000 habitantes con predominio de 6 a 8 veces en mujeres que los hombres. Algunas zonas geoeconómicas y etnias tienen las mayores tasas de incidencia y prevalencia con un incremento de la morbilidad y mortalidad.

3. Abordaje de un paciente con probable LES

- El primer paso es estar familiarizado con los criterios que se utilizan para el diagnóstico y la clasificación de LES. El segundo paso es aplicar una escala diagnóstica en todos los casos, ambas etapas utilizando las bases establecidas por *European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology*.⁷ Una prueba positiva de ANA con título $\geq 1:80$ en células HEp-2 o una prueba positiva equivalente es totalmente necesaria para aplicar la calificación. El tercer paso es evaluar la actividad de LES con la escala SLEDAI-2K¹¹ para dar inicio al manejo farmacológico dirigido. El tema de la terapéutica con drogas no se aborda en la presente revisión porque no fue el motivo principal de la investigación.

4. Causas más frecuentes de admisión al hospital

- Primera causa; actividad de LES (9 menciones), segunda causa; infecciones bacterianas (8 menciones), tercera causa; embarazo y labor (6 menciones) y reacciones adversas a medicamentos (6 menciones), cuarta causa; tromboembolismo venoso (4 menciones) y evento cerebrovascular (4 menciones) y quinta causa; complicaciones médicas diferentes a las del curso de LES (2 menciones), necesidad de cirugía (2 menciones), complicaciones de LES (2 menciones) y síndrome coronario agudo (2 menciones). Otras causas con una sola mención fueron LES de reciente inicio, revaloración del tratamiento, nefropatía crónica, insuficiencia renal, cáncer, enfermedades gastrointestinales, enfermedades pulmonares y patología psiquiátrica.

5. Duración de la estancia en el hospital

- La media de todas las series es 9.95 días (rango 5.6 a 18.5).

Cuadro 6. Tasas y principales causas de mortalidad de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES)		
Autor/país/año/datos/muestra	Mortalidad	
	Tasas	Causas
Lee y cols. ¹⁶ Canadá 2013 Datos de 2006 a 2009 96 casos	5.6% n=6	Sepsis n=3 Cáncer n=1 Resección quirúrgica n=1 Neumopatía intersticial n=1
Busch y cols. ¹⁷ Dinamarca 2018 Datos de 2007 a 2012 155 casos	1% n=4	Neumonía n=1 Úlcera gástrica perforada n=1 Leucemia mieloide aguda n=1 Embolismo pulmonar n=1
Liang y cols. ¹⁹ China 2019 Datos de 2000 a 2017 526 casos	2.5% n=11	Infección n=8 Encefalopatía lúpica n=2 Insuficiencia renal aguda n=1
Dhital y cols. ²⁰ Estados Unidos de Norteamérica 2020 Datos nacionales de 2016 174,235 hospitalizaciones	1.96% n=3,405	Infección 38.18% n=1300 Enfermedades cardíacas 12.04% n=410 Enfermedades pulmonares 7.34% n=250 Evento cerebrovascular 4.55% n=155 Manifestaciones renales 2.94% n=100
Perrotta y cols. ²² Argentina 2021 Datos de 2014 a 20 72 pacientes	2.48% n=3	Sepsis n=1 Complicación obstétrica n=1 Choque cardiogénico n=1
Moreno-Torres y cols. ²⁴ España 2021 Datos nacionales de 1997 a 2015 99,859 admisiones de 43,432 pacientes	6.41% n=2786	Infecciones 18.7% n=522 Enfermedad cardiovascular 18.5% n=515 Actividad lúpica 13% n=363 Cáncer 11.7% n=327 Tromboembolismo venoso 1.44% n=40
García-Cañas y cols. ²³ San Luis Potosí México 2024 Datos de 2019 a 2020 202 casos	13.5% n=28	Datos no mostrados
Lee YH y col. ²⁵ Seúl, Corea 2024 Datos de 1999 a 2023 Meta-análisis de 29 estudios con 72,342 pacientes	10.03% n=7255	Infección 4.98% n=361 Enfermedades renales 4.68% n=339 Enfermedad cardíaca 2.28% n=165 Enfermedad cardiovascular 2.25% n=163 Accidente cerebrovascular 1.55% n=112 Cáncer 1.16% n=84
Lao C y cols. ²⁶ Nueva Zelanda 2024 Datos nacionales de 2005 a 2021 2802 pacientes	24.94% n=699	Actividad de LES 7.46% n=209 Enfermedad cardiovascular/ accidente cerebrovascular 5.71% n=160 Cáncer 4.78% n=134 Enfermedad respiratoria 1.68% n=47 Otras enfermedades reumatológicas 0.71% n=20 Infecciones 0.57% n=16 Falla renal 0.36% n=10 Otras 3.67% n=103
Promedio	7.19%	

Cuadro 7. Factores asociados en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico.	
Autor/país/año/datos/muestra	Factores asociados
Edwards y cols. ¹³ Singapur 2003 Datos del 2000 1698 casos	Factores asociados a mortalidad Ingresos múltiples previos OR=12.4, p <0.01 Presencia de infección OR=7.3, p <0.01 Edad en jóvenes, incremento del OR=0.93 por cada año que se cumple, p=0.03
Teh y cols. ¹⁴ Malasia 2008 Datos de 2006 125 hospitalizaciones/79 pacientes	Factores asociados a mortalidad Puntuación alta del Índice de daño orgánico calculado con la escala "Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology" (SLICC/ACR) 28 OR=9.61, p <0.05 por cada punto de incremento en la escala.
Busch y cols. ¹⁷ Dinamarca 2018 Datos de 2007 a 2012 155 casos	Factor de riesgo para estancia prolongada en hospital (≥7 días) Actividad lúpica elevada medida con SLEDAI-2K OR=1.08, IC 95% 1.00–1.17, p=0.038 Hipoalbuminemia OR=1.03, p=0.04
Liang y cols. ¹⁹ China 2019 Datos de 2000 a 2017 526 casos	Factores de riesgo asociados con frecuencia de hospitalización Duración de LES OR=1.012, IC 95% 1.009–1.015, p <0.001 Hipoalbuminemia OR=1.234, IC 95% 1.001–1.519, p <0.049 Tasa de filtración glomerular estimada reducida OR=1.520, IC 95% 1.178–1.964, p <0.001 Índice de daño orgánico (SLICC/ACR) 28 elevado OR=1.143, IC 95% 1.034–1.265, p <0.009
Aldarmaki y cols. ²¹ Emiratos Árabes Unidos 2021 Datos de 2016 a 2018 91 casos	Factores de riesgo para estancia prolongada en hospital Nefritis lúpica OR=2.054, p=0.04 Número de consultas con especialistas OR=7.392, p=0.001 Admisión a la UCI OR=2.844, p=0.005 Complicaciones durante la admisión OR=3.186, p=0.002 Inicio de nuevos medicamentos OR=2.391, p=0.02
Assunção y cols. ²⁷ Portugal 2022 Datos de 2009 al 2020 398 casos	Factores predictores para hospitalización por cualquier causa Género masculino OR=1.60, IC 95% 1.08–2.36, p=0.020 Edad >50 años OR=1.62, IC 95% 1.20–2.20, p=0.002 Anticuerpos antifosfolípidos positivos OR=1.56, IC 95% 1.14–2.13, p=0.006 Escala SLEDAI-2K >5 puntos OR=1.06, IC 95% 1.01–1.12, p=0.030 Índice de daño orgánico (SLICC/ACR) 28 OR=1.68, IC 95% 1.24–2.29, p=0.001 Dosis diaria de prednisona >7.5 mg/día (vs ≤7.5) OR=1.03, IC 95% 1.01–1.04, p <0.001
García-Cañas y cols. ²³ San Luis Potosí, México 2024 Datos de 2019 a 2020 202 casos	Factores asociados con mortalidad INR prolongado OR=84.26, IC 95% 2.94 – 8 28.15, p=0.019 Días de estancia en la UCI OR=2.18, IC 95% 1.24-5.41, p=0.020 Uso de norepinefrina OR=144.47, IC 95% 9.26 – 1139.5, p=0.003 Factores de riesgo para hospitalización Creatinina sérica elevada OR=2.96, IC 95% 1.40-8.86, p=0.018 Proteína C-reactiva OR=1.16, IC 95% 0.99-1.36, p=0.046 Neutrófilos elevados OR=1.58, IC 95% 1.13-2.39, p=0.013 Síntomas constitucionales OR=9.19, IC 95% 1.24-105.22, p=0.04 Actividad hematológica OR=34.5, IC 95% 3.82-517.49, p=0.003 Actividad renal OR=16.05, IC 95% 2.66-133.42, p=0.004
Lao C y cols. ²⁶ Nueva Zelanda 2024 Datos nacionales de 2005 a 2021 2802 pacientes	Factores de riesgo para mortalidad Edad <20 años OR=12.96, IC 95% 3.83-43.92, p <0.001 Edad 20 a 29 años OR=8.64, IC 95% 3.53-21.15, p <0.001 Edad 30 a 39 años OR=2.64, IC 95% 1.32-5.28, p=0.006 Edad 40 a 49 años OR=2.82, IC 95% 1.50-5.29, p=0.001 Edad 50 a 59 años OR=2.43, IC 95% 1.40-4.21, p=0.002 Etnia Māori OR=1.72, IC 95% 1.10-2.67, p=0.016

6. Tasa de admisión a la UCI

- La media general es 8.92% (rango 1.93 a 14.05).

7. Tasa de mortalidad

- La media es 7.19% (rango 1 a 24.94).

8. Causas de mortalidad

- Primera causa sepsis e infección (8 menciones), segunda causa enfermedad cardiovascular, actividad lúpica y cáncer (5 menciones), tercera causa accidente cerebrovascular y neopomatía crónica (3 menciones) y cuarta causa tromboembolia venosa, enfermedad renal crónica y complicaciones quirúrgicas (2 menciones).

9. Factores asociados

- Los investigadores han estudiado los factores asociados a la mortalidad y los factores de riesgo para hospitalización y estancia prolongada en hospital. Los datos son muy variados, no existe un consenso.

CONCLUSIÓN

La etiopatogenia, fisiopatología y manifestaciones clínicas de LES son complejas. Las investigaciones clínicas son muy variadas y sus resultados son orientadores, pero no definitivos. La interpretación de los datos contenidos en los reportes internacionales y nacionales presenta un grado mayúsculo de dificultad para la comunidad médica que se interesa en el tema para mejorar la atención de sus pacientes con LES. La revisión narrativa que se ha presentado puede facilitar el abordaje del tema clínico.

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

FINANCIACIÓN: los autores declaran no haber recibido financiación del sector público ni privado.

REFERENCIAS

1. Felten R, Lipsker D, Sibilia J, Chasset F, Arnaud L. The history of lupus throughout the ages. *J Am Acad Dermatol*. 2022;87(6):1361-1369. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.04.150.
2. Narváez J. Lupus eritematoso sistémico 2020. *Med Clin (Barc)*. 2020;155(11):494-501. DOI: 10.1016/j.medcli.2020.05.009
3. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(3):351-356. DOI: 10.1136/ard-2022-223035.
4. Mendoza-Pinto C, Etchegaray-Morales I, Munguía-Realpozo P, Solís-Poblano JC, Méndez-Martínez S, Osorio-Peña AD, et al. Trends in all-cause hospitalizations for systemic lupus erythematosus in Mexico, 2000–2019. *Lupus*. 2022;31(13):1679–1684. DOI: 10.1177/09612033221128745
5. Bertsias GK, Pamfil C, Fanouriakis A, Boumpas DT. Diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus: has the time come? *Nat Rev Rheumatol*. 2013;9(11):687-694. DOI: 10.1038/nrrheum.2013.103.
6. Fanouriakis A, Tziolos N, Bertsias G, Boumpas DT. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2021;80:14-25. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-218272
7. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Golman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1400–1412. DOI: 10.1002/art.40930.
8. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, Seshan SV, Alpers CE, Appel GB, et al. International Society of Nephrology Working Group on the Classification of Lupus Nephritis; Renal Pathology Society Working Group on the Classification of Lupus Nephritis. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int*. 2004;65(2):521-530. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2004.00443.x Fé de erratas en: *Kidney Int*. 2004;65(3):1132. PMID: 14717922. Disponible en: <https://www.kidneyinternational.org/action/showPdf?pii=S0085-2538%2815%2949734-0>
9. Aringer M, Johnson SR. Classifying and diagnosing systemic lupus erythematosus in the 21st century. *Rheumatology*. 2020;59:v4–v11. DOI: 10.1093/rheumatology/keaa379
10. Bencivelli VC, Isenberg DA, Smolen JS, Snaith ML, Sciuto M, Neri R, et al. Disease activity in systemic lupus erythematosus: report of the Consensus Study Group of the European Workshop for Rheumatology Research. III. Development of a computerized clinical chart and its application to the comparison of different indices of disease activity. The European Consensus Study Group for Disease Activity in SLE. *Clin Exp Rheumatol*. 1992;10(5):549-554. PMID: 1458711. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/1458710>
11. Gladman DD, Ibañez D, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus disease activity index 2000. *J Rheumatol*. 2002;29(2):288-291. PMID: 11838846. Disponible en: <https://www.jrheum.org/content/jrheum/29/2/288.full.pdf>
12. Calculators (2024). Disponible en: <https://www.cuba.dialogoroche.com/es/home/assets-for-you/tools-and-assets/calculators/rheumatology/sledai.html>
13. Edwards CJ, Lian TY, Badsha H, Teh CL, Arden N, Chng HH. Hospitalization of individuals with systemic lupus erythematosus: characteristics and predictors of outcome. *Lupus*. 2003;12(9):672-676. DOI: 10.1191/0961203303lu4520a
14. Teh CL, Chan GYL, Lee J. Systemic lupus erythematosus in a tertiary, east Malaysian hospital: admission, readmission and death. *Int J Rheum Dis*. 2008;11(1):24-29. DOI: 10.1111/j.1756-185X.2008.00325.x
15. Pacheco D, Alvarez ME, Vizcarra G, Fuentealba C, Marinovic MA, Ballesteros F. Características de la hospitalización reumatológica en un hospital de nivel terciario. *Rev Med Chil*. 2001;129(6):653-659. DOI: 10.4067/S0034-98872001000600009
16. Lee J, Dhillon N, Pope J. All-cause hospitalizations in systemic lupus erythematosus from a large Canadian referral centre. *Rheumatology (Oxford)*. 2013;52(5):905-909. DOI: 10.1093/rheumatology/kes391
17. Busch RW, Kay SD, Voss A. Hospitalizations among Danish SLE patients: a prospective study on incidence, causes of admission and risk factors in a population-based cohort. *Lupus*. 2018;27(1):165-171. DOI: 10.1177/0961203317734919
18. Levy O, Markov A, Drob Y, Maslakov I, Tishler M, Amit-Vazina M. All-cause hospitalizations in systemic lupus erythematosus from a

- single medical center in Israel. *Rheumatol Int.* 2018;38(10):1841-1846. DOI: 10.1007/s00296-018-4147-5
19. Liang H, Pan HF, Tao JH, Ye DQ. Causes and factors associated with frequent hospitalization in chinese patients with systemic lupus erythematosus: An ambispective cohort study. *Med Sci Monit.* 2019;25:8061-8068. DOI: 10.12659/MSM.919381
 20. Dhital R, Pandey RK, Poudel DR, Oladunjoye O, Paudel P, Karmacharya P. All-cause hospitalizations and mortality in systemic lupus erythematosus in the US: results from a national inpatient database. *Rheumatol Int.* 2020;40:393-397. DOI: 10.1007/s00296-019-04484-5
 21. Aldarmaki R, Khogali HI, Dhanhani AMA. Hospitalization in patients with systemic lupus erythematosus at Tawam Hospital, United Arab Emirates (UAE): Rates, causes, and factors associated with length of stay. *Lupus.* 2021;30(5):845-851. DOI: 10.1177/0961203321990086
 22. Perrotta N, López Meiller MJ, Malah V, Dubinsky D. Causas de internación en pacientes con lupus eritematoso sistémico en un hospital universitario de Buenos Aires. *Reumatol Clin.* 2021;17(8):471-474. DOI: 10.1016/j.reuma.2020.04.013
 23. García-Cañas IE, Cuevas-Orta E, Herrera-Van Oostdam DA, Abud-Mendoza C, LUNPOS Group. Risk factors for hospitalization in Mexican patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2024;33(8):892-898. DOI: 10.1177/09612033241249791
 24. Moreno-Torres V, Tarín C, Ruiz-Irastorza G, Castejón R, Gutiérrez-Rojas Á, Royuela A, et al. Trends in hospital admissions and death causes in patients with Systemic Lupus Erythematosus: Spanish National Registry. *J. Clin. Med.* 2021;10: 5749. DOI: 10.3390/jcm10245749
 25. Lee YH, Song GG. Mortality in patients with systemic lupus erythematosus: A meta-analysis of overall and cause-specific effects. *Lupus.* 2024;33(9):929-937. DOI: 10.1177/09612033241257134.
 26. Lao C, White D, Rabindranath K, Van Dantzig P, Foxall D, Lawrenson R. Mortality and causes of death in systemic lupus erythematosus in New Zealand: a population-based study. *Rheumatology.* 2024, 63,1560-1567. DOI: 10.1093/rheumatology/kead427
 27. Assunção H, Rodrigues M, Prata AR, Luís M, da Silva JAP, Inês L. Predictors of hospitalization in patients with systemic lupus erythematosus: a 10-year cohort study. *Clin Rheumatol.* 2022;41(10):2977-2986. DOI: 10.1007/s10067-022-06251-7
 28. Gladman DD, Urowitz MB. The SLICC/ACR damage index: progress report and experience in the field. *Lupus.* 1999;8(8):632-637. DOI: 10.1191/ 09612 03996 80411 335



Correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico y la gravedad de las lesiones en pacientes geriátricos con trauma craneoencefálico

Correlation between the optic nerve sheath diameter and the severity of lesions in geriatric patients with traumatic brain injury.

Guillermo David Hernández-López, * Diana Escobar-Ortiz, ** Saúl Trejo Rosas, * Luis A. Gororodo-Delsol******

Citar como: Hernández-López GD, Escobar-Ortiz D, Trejo Rosas S, Gororodo-Delsol LA. Correlación entre el diámetro de la vaina del nervio óptico y la gravedad de las lesiones en pacientes geriátricos con trauma craneoencefálico. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):118-125.

RESUMEN

Introducción: el traumatismo craneoencefálico (TCE) presenta un problema de salud generalizado en la población geriátrica y la lesión cerebral traumática (LCT) surge actualmente como una nueva epidemia en este grupo de edad, asociándose con peores resultados clínicos.

Material y métodos: estudio prospectivo, observacional, transversal y analítico en pacientes geriátricos de ambos sexos que presentaban traumatismo craneoencefálico (TCE) severo. La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) se llevó a cabo por dos investigadores capacitados con más de 30 exámenes de experiencia.

Resultados: se incluyeron un total de 46 pacientes, 31% (n=14) fueron hombres. La mediana de edad de los pacientes fue de 74.5 años (rango: 24-85). En cuanto a la evolución temporal, se observó una mediana de 9 días (rango: 4-24), mientras que la mediana de días de estancia hospitalaria fue de 7.0 (rango: 3-13). Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial (17%) y la diabetes (9%). El grupo con contusión pulmonar mostró una mayor mortalidad con 14 casos (30.4%). El modelo de regresión logística utilizado mostró una significancia estadística con un valor de p (Omnibus) inferior a 0.002. Esto indica que el modelo en su conjunto es altamente significativo y respalda la asociación entre las variables analizadas y DVNO.

Conclusiones: el DVNO puede proporcionar información valiosa en la evaluación y seguimiento de pacientes geriátricos con TCE severo, particularmente en aquellos con lesión de trauma de tórax.

Palabras clave: diámetro de la vaina del nervio óptico, Gravedad, lesiones, pacientes geriátricos, traumatismo craneoencefálico, correlación.

ABSTRACT

Introduction: traumatic brain injury (TBI) is a widespread health issue in the geriatric population, and traumatic brain injury (TBI) has emerged as a new epidemic in this age group, being associated with worse clinical outcomes.

Materials and Methods: this was a prospective, observational, cross-sectional, and analytical study conducted on geriatric patients of both sexes who presented with severe traumatic brain injury (TBI). The measurement of the optic nerve sheath diameter (ONSD) was performed by two trained investigators with more than 30 years of combined experience.

Results: a total of 46 patients were included, of whom 31% (n=14) were male. The median age of the patients was 74.5 years (range: 24-85). Regarding the temporal evolution, a median of 9 days (range: 4-24) was observed, while the median length of hospital stay was 7.0 days (range: 3-13). The most frequent comorbidities were arterial hypertension (17%) and diabetes (9%). The group with pulmonary contusion showed higher mortality with 14 cases (30.4%). The utilized logistic regression model demonstrated statistical significance with a p-value (Omnibus) less than 0.002. This indicates that the model as a whole is highly significant and supports the association between the analyzed variables and ONSD.

Conclusions: ONSD can provide valuable information in the assessment and monitoring of geriatric patients with severe TBI, particularly in those with thoracic trauma.

Keywords: optic nerve sheath diameter, Severity, Lesions, Geriatric patients, Traumatic brain injury, Correlation

* Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Ortopedia, UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez", IMSS. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital "Juárez de México", Secretaría de Salud. Ciudad de México.

** Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Ortopedia, UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez", IMSS, Ciudad de México.

*** Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, Ciudad de México. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital "Juárez de México", Secretaría de Salud. Ciudad de México.

**** Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital "Juárez de México", Secretaría de Salud. Ciudad de México.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) presenta un problema de salud generalizado en la población geriátrica, la incidencia más alta de la LCT ocurre en los adultos mayores, de ahí que se le conozca también como la nueva "epidemia silenciosa" en este grupo de edad.¹⁻³ La LCT es una de las principales causas de discapacidad y mortalidad a nivel mundial, con un alto costo económico. La prevalencia de la LCT es especialmente alta en los adultos mayores, quienes presentan cambios cerebrales relacionados con el envejecimiento que pueden influir en la respuesta a la lesión.⁴⁻⁶ El mecanismo de lesión más común en los adultos mayores es la caída desde su propia altura, lo cual, junto con los cambios fisiológicos y el uso de medicamentos anticoagulantes, aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal incluso en lesiones consideradas leves.⁷ Varias características del cerebro que envejece pueden influir en la respuesta a la lesión cerebral traumática, como el aumento de la inflamación y el estrés oxidativo, la inestabilidad del genoma y la acumulación de productos de desecho celular debido a la degradación lisosomal ineficaz. El diagnóstico de LCT en los adultos mayores es un desafío, ya que los síntomas pueden atribuirse a otras condiciones médicas concurrentes.⁸⁻¹⁰ Hasta el 17% de los adultos mayores que cursan con TCE y LCT evidenciada en la tomografía computarizada, se encuentran con un examen neurológico completamente normal durante la exploración física. Es por ello que el diagnóstico de LCT sigue siendo un desafío en el adulto mayor con traumatismo craneoencefálico en quien la pérdida o alteración de la conciencia puede atribuirse bien a LCT, así como a condiciones médicas concurrentes (accidente cerebrovascular, síncope, convulsiones, deshidratación y demencia) o ambos y, por lo tanto, en muchas ocasiones puede impedir el diagnóstico oportuno de LCT cuando se utilizan criterios clínicos estandarizados. La presión intracraneal (PIC) elevada es perjudicial y se asocia con un mal pronóstico, pero las técnicas estándar para medirla son invasivas y conllevan riesgos.¹¹⁻¹² En los últimos años, se han desarrollado métodos no invasivos para evaluar la presión intracraneal, como la medición ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO), que ha demostrado ser una opción segura y ha ganado popularidad debido a su viabilidad,

repetibilidad, seguridad y ausencia de peligro de radiación o efectos secundarios conocidos. La vaina alrededor del nervio óptico es una extensión de la duramadre y está llena de líquido cefalorraquídeo (LCR), por lo que los aumentos de la presión intracraneal son detectables como aumentos del DVNO en el compartimento retrobulbar anterior, 3 mm detrás del globo ocular. (**Fig 1**).

Existe una correlación entre el DVNO y la presión intracraneal, especialmente en situaciones agudas como el traumatismo craneoencefálico. Sin embargo, el umbral del DVNO relacionado con la presión intracraneal elevada en pacientes con lesiones cerebrales aún es objeto de debate.¹³⁻¹⁴

Generalmente se considera que las personas mayores de 60 años con lesiones en la cabeza tienen un mal pronóstico. Prasad y cols., reportaron que la edad ≥ 75 años, la hipertensión intracraneana (definida como PIC >20 mmHg) y la hemorragia subaracnoidea aguda son factores de mal pronóstico en pacientes con TCE, que el beneficio de la cirugía en estos pacientes es poco probable, y que la cirugía debe sopesarse juiciosamente, teniendo en cuenta los aspectos económicos involucrados y el destino de los cuidadores, especialmente en los países en desarrollo.¹⁵ En nuestro país no existen estudios al respecto en esta población así como tampoco en relación al empleo de la evaluación del DVNO mediante ultrasonografía en pacientes geriátricos con TCE. En este contexto, el objetivo de este estudio fue evaluar el DVNO en pacientes geriátricos con traumatismo craneoencefálico severo, determinando su correlación con la gravedad de las lesiones, su capacidad predictiva y su pronóstico en lesiones cerebrales traumáticas.

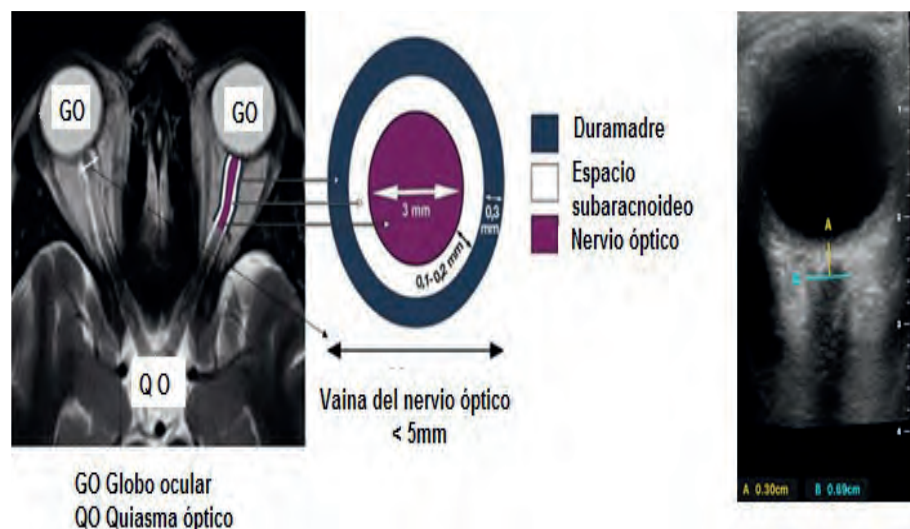


Figura 1. Anatomía del nervio óptico.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio siguió un protocolo aprobado por los Consejos de Ética en Investigación y se adhirió a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki. Se llevó a cabo un estudio prospectivo, observacional, transversal y analítico en pacientes geriátricos de ambos sexos que presentaban traumatismo craneoencefálico (TCE) severo y que ingresaron a la Unidad de Choque del Hospital de Traumatología Dr. Victorio de la Fuente Narváez durante el período del 01 de junio de 2019 al 01 de enero de 2020, cumpliendo con los criterios de inclusión establecidos: edad mayor de 60 años, Glasgow menor de 8. Se establecieron criterios de exclusión: falta de consentimiento informado, fractura de la base del cráneo con fuga de líquido cefalorraquídeo y antecedentes conocidos de patología ocular o traumatismo del nervio óptico.

La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) se llevó a cabo a una distancia de 3 mm detrás de la retina. Dos investigadores capacitados con más de 30 exámenes de experiencia realizaron las mediciones. Se aplicó gel de ultrasonido en cada párpado y se realizaron registros en los planos axial y longitudinal. La medida final del DVNO se calculó como el promedio de los diámetros transversal y sagital obtenidos en ambos ojos.

Para estimar la presión intracraneal (PIC) de manera indirecta, se utilizó una fórmula que considera diferentes variables relacionadas. La PIC no invasiva fue calculada de acuerdo a la fórmula: $PIC = 111.92 + (77.36 \times DVNO)$ este resultado en mmH₂O se transformó a mmHg. Para la descripción de las variables, se utilizó frecuencia absoluta y relativa expresada en porcentaje para las variables cualitativas. Para las variables cuantitativas, se calculó la media con su desviación estándar (DE) o mediana y el rango intercuartílico (diferencia entre el cuartil tres y el uno) según su distribución. Posteriormente, se compararon las características de los pacientes que fallecieron o no usando la prueba t para diferencia de medias si cumplían con distribución normal, de lo contrario se hizo la prueba u de Man Whitney. Si eran variables categóricas se utilizó la prueba de chi cuadrado o test exacto de Fisher. Un valor de $p \leq 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

Para poder estimar el efecto ajustado de las variables que se asociaron con el DVNO media versus contusión pulmonar, se realizó un análisis multivariado, a través de una regresión logística binaria. Las variables ingresadas fueron definidas *a priori*, con base a la significancia. Las variables que eran se introdujeron en el modelo. Se probó la interacción con las covariables y se agregó la variable más significativa en el modelo. Posteriormente se obtuvieron los OR ajustados. El análisis estadístico se realizó utilizando SPSS versión IBM 26.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 46 pacientes con diagnóstico de TCE severo, de los cuales el 31% (n=14) eran hombres. La mediana de edad de los pacientes fue de 74.5 años (rango: 24-85). En cuanto a la evolución temporal, se observó una mediana de 9 días (rango: 4-24), mientras que la mediana de días de estancia hospitalaria fue de 7.0 (rango: 3-13). Entre las comorbilidades más frecuentes se encontraron la hipertensión arterial (17%) y la diabetes (9%). Las características demográficas y clínicas basales de los pacientes incluidos se describen en el **cuadro 1**.

Un total de 30 pacientes (65.2%) fueron diagnosticados con trauma de tórax y contusión pulmonar. El valor promedio de la presión intracraneal (PIC) calculada fue de 21.6 mmHg. El **cuadro 1** presenta los detalles completos.

Cuadro 1. Características basales de los pacientes	
Características	n=46
Edad n, media (DE)	74.5 (±8.3)
Género n, M (%)	31 (67.3)
F	15 (32.6)
Tiempo de evolución trauma n, mediana (RIC)	9 (4-24)
Comorbilidades	
DM2 n, (%)	9 (19.5)
HAS n, (%)	17 (36.9)
Signos vitales	
TAS ingreso n, mediana (RIC)	120 (105-132)
TAD ingreso n, mediana (RIC)	70 (58-80)
FC n, media (DE)	68 (±18.8)
Índice de choque n, media (DE)	.76 (±.58)
Generalidades	
Vasopresor n, (%)	31 (67.3)
VM n, (%)	39 (84.7)
No VM n, (%)	7 (15.2)
Uresis n, mediana (RIC)	62.5 (49-100)
Glasgow ingreso n, media (RIC)	7 (3-9)
Días de estancia n, mediana (RIC)	7.0 (3.0-13)
Catéter de PIC n, (%)	2 (4.3)
Mortalidad n, (%)	24 (52)
Contusión pulmonar n, (%)	30 (65.2)
Ingreso a UCI n, (%)	23 (50)

n=población, DE± (desviación estándar), M (masculino), F (femenino), RIC (rango intercuartil o intercuartilar), DM (diabetes), HAS (hipertensión arterial sistémica), TAS (tensión arterial sistólica), TAD (tensión arterial diastólica), FC (frecuencia cardíaca), VM (ventilación mecánica), PIC (presión intracraneana), UCI (unidad de cuidados intensivos).

En relación a las lesiones encontradas mediante tomografía axial computarizada (TAC), se observaron los siguientes resultados: contusiones hemorrágicas biparietales y hematoma subdural derecho en 7 pacientes (15.2%), contusiones hemorrágicas y hematoma subdural derecho en 8 pacientes (17.3%), hematoma parenquimatoso temporoparietal en 13 pacientes (28.2%), hematoma subdural en 6 pacientes (13%), hematoma subdural con desplazamiento de la línea media en 9 pacientes (19.5%), hemorragia de tallo cerebral en 1 paciente (2.1%) e higroma bilateral en 1 paciente (2.1%). Se realizó un análisis univariado para evaluar la significancia de algunas variables, como la glucosa (mediana: 147), pH (7.1), lactato (mediana: 1.75; rango: 1.46-4.13), trauma de tórax (30 pacientes; 65.2%), DVNO (0.52; rango: 44-59), y craniectomía (19 pacientes; 41.3%). Los resultados completos se presentan en el **cuadro 2**.

Posteriormente, se realizó un análisis comparativo según la presencia de contusión pulmonar en dos grupos. El primer grupo correspondió a aquellos con trauma de tórax y contusión pulmonar, que incluyó a 28 pacientes (93.3%) de un total de 30 casos con contusión pulmonar (n=30).

El segundo grupo consistió en pacientes con trauma de tórax pero sin contusión pulmonar, con 10 pacientes (62.5%) de un total de 16 casos sin contusión pulmonar (n=16). Entre los hallazgos, se observó que los pacientes con contusión pulmonar presentaron una media de DVNO de 0.55 (± 0.076), en comparación con los pacientes sin contusión pulmonar que tuvieron una media de DVNO de 0.43 (± 0.095), $p=0.002$. En cuanto a los niveles de hemoglobina (Hb), el grupo con contusión pulmonar mostró una media de 11.7 (± 2.7), mientras que el grupo sin contusión pulmonar presentó una media de 13.6 (± 3.3), $p=0.032$. Respecto a los niveles de creatinina, el grupo con contusión pulmonar tuvo una media de 1.1 (± 0.70), mientras que el grupo sin contusión pulmonar tuvo una media de 0.80 (± 0.30). El grupo con contusión pulmonar mostró una mayor mortalidad con 14 casos (30.4%), aunque también tuvo una muestra más grande en comparación con el grupo sin contusión pulmonar, que presentó una mortalidad del 7 casos (43.7%). Para obtener más detalles, se puede consultar el **cuadro 3**.

Por último, se llevó a cabo un análisis multivariado de

regresión logística de tipo enter para examinar la relación entre DVNO y las variables asociadas que mostraron una significancia estadística en estudios anteriores. Este tipo de análisis tiene en cuenta múltiples variables al mismo tiempo para evaluar su influencia conjunta en el resultado de interés.

El modelo de regresión logística utilizado mostró una significancia estadística con un valor de p (Omnibus) inferior a 0.002. Esto indica que el modelo en su conjunto es altamente significativo y respalda la asociación entre las variables analizadas y DVNO.

Además, el modelo explicó el 63.1% de la variabilidad observada en los datos. Esto significa que el conjunto de variables consideradas en el modelo pudo explicar el 63.1% de las diferencias observadas en los valores de DVNO. Estos resultados proporcionan evidencia de que las variables incluidas en el análisis tienen una influencia estadísticamente significativa en DVNO y son útiles para predecir o explicar los cambios en este parámetro.

En nuestro estudio, la PIC calculada nos proporcionó una referencia para evaluar la presión intracraneal en los pacientes con trauma de tórax

Cuadro 2. Análisis univariado de los factores de riesgo en TCE con incremento de DVNO

Características	n=46	p=
Hb n, mediana (RIC)	13.3 (10-15)	.052
Volumen plaquetario n, media (DE)	10.7 (± 1.1)	.200
Glucosa n, media (DE)	147 (± 64.5)	.042*
BUN n, media (DE)	43.2 (± 24.0)	.300
Urea n, media (DE)	28 (± 24)	.500
Creatinina n, media (DE)	1.0 ($\pm .57$)	.210
pH n, media (DE)	7.1 (± 1.26)	.002*
O ₂ n, media (DE)	106 (± 45.4)	.400
CO ₂ n, media (DE)	34 (± 15.1)	.300
HCO ₃ n, mediana (DE)	19.2 (± 4.6)	.200
EB n, media (DE)	-6.1 (± 5.7)	.200
Lactato n, mediana (RIC)	1.75 (1.46-4.13)	.001*
Trauma de torax n, (%)	30 (65.2)	.005*
DVNO n, mediana (RIC)	.52 (44-59)	.020*
Craniectomía n, (%)	19 (41.3)	.030*
DHL n, mediana (RIC)	581 (374-771)	.300
BT n, mediana (RIC)	.60 (.46-.97)	.200
Albúmina n, media (DE)	2.8 ($\pm .71$)	.200

DE $\pm$ (desviación estándar), RIC (rango intercuartil o intercuartilar), Hb (hemoglobina), Hto (hematocrito), CO₂ (dióxido de carbono), HCO₃ (bicarbonato), EB (exceso de base), TP (tiempo de trombina), TPT (tiempo parcial de tromboplastina), INR (international normalized ratio) DVNO (diámetro de la vaina de nervio óptico), LAPE (laparatomía exploratoria), TGO (alanino amino transferasa), TGP (aspartato amino transferasa), GGT (gamaglutamil transpeptidasa), CPK (creatinin fosfoquinasa), DHL (deshidrogenasa láctica).

y contusión pulmonar. Estos resultados nos brindan información relevante para comprender la dinámica de la presión intracraneal en esta población específica y su posible relación con otros parámetros clínicos y resultados.

Es importante destacar que el cálculo de la PIC mediante esta fórmula es una aproximación y debe interpretarse en conjunto con otros datos clínicos y hallazgos radiológicos para una evaluación integral del estado neurológico de los pacientes.

El DVNO se identificó como un factor significativamente independiente para distinguir la lesión cerebral traumática (LCT). Se observó que a medida que el DVNO aumentaba, el riesgo de contusión pulmonar se incrementaba en 3.6 veces. Según los hallazgos de esta serie, se encontró que la principal contribución al aumento del DVNO fue la presencia de contusión pulmonar (OR: 1.36; IC 95%: 0.037-0.160; $p=0.003$) (**Fig. 2**).

La craniectomía parece tener un efecto protector, aunque no alcanzó significancia estadística. Del mismo modo, las demás variables analizadas perdieron significancia estadística. Por lo tanto, podemos concluir que los pacientes geriátricos con contusión pulmonar tienen un riesgo 3.6 veces mayor de experimentar un aumento del DVNO en casos de TCE severo (**Fig. 2**).

ANÁLISIS

Las lesiones cerebrales traumáticas (LCT) representan la principal causa de morbilidad, mortalidad, discapacidad y pérdidas socioeconómicas en países en desarrollo.¹⁶⁻¹⁷

Una lesión grave en el tórax puede tener efectos secundarios que afecten indirectamente la presión intracraneana. La lesión pulmonar puede afectar la capacidad del pulmón para oxigenar adecuadamente la sangre y eliminar el dióxido de carbono.

Cuadro 3. Análisis bivariado de las características basales por grupo contusión pulmonar vs sin contusión pulmonar

Características	Con contusión pulmonar n=30	Sin contusión pulmonar n=16	p
Edad n, mediana (RIC)	71.5 (67-77.2)	78.5 (72-82.5)	.011
Género n, M (%)	23 (76.7)	9 (56.2)	.616
F	7 (23.3)	7 (43.7)	
Tiempo de evolución trauma, mediana (RIC)	8 (3.7-24)	9 (2.4-8.1)	.300
DM2, (%)	5 (16.7)	4 (25)	.240
HAS, (%)	7 (23.3)	11 (68.7)	.810
TAS ingreso, mediana (RIC)	120 (101-130)	120 (104-142)	.258
TAD ingreso, mediana (RIC)	69.5 (56.5-80)	70 (65-89)	.065
FC, mediana (RIC)	93 (73-111)	83 (68-100)	.362
Índice de choque, mediana (RIC)	.79 (.59-1.06)	.75 (.42-.99)	.131
Vasopresor, (%)	21 (70)	8 (50)	.200
VM, (%)	27 (90)	6 (37.5)	.310
Uresis, mediana (RIC)	62.5 (44.5-100)	55 (46-70)	.981
Hb, media (DE)	11.7 (± 2.7)	13.6 (3.3)	.032*
Hto, media (DE)	34.5 (± 9.1)	42 (9.5)	.090
Plaquetas, mediana (RIC)	163 (127-234)	2148(168-276)	.092
Vol plaquetario, media (DE)	10.8 (± 1.1)	10.4 (1.08)	.170
Leucocitos, media (DE)	12000 (± 5916)	21895 (4445)	.327
Glucosa, media (DE)	145 (± 62.9)	134 (68.2)	.518
BUN, mediana (RIC)	13 (14.2-26.2)	18.3(14.3-21.2)	.406
Urea, mediana (RIC)	39.7 (30.5-56)	39.3 (32-45.4)	.433
Creatinina, media (DE)	1.1 ($\pm .70$)	.80 (.33)	.018*
pH, media (DE)	7.38 ($\pm .61$)	6.7 (2.1)	.760
O ₂ , media (DE)	102 (± 35.8)	108 (64.8)	.805
CO ₂ , media (DE)	30.5 (± 10.4)	31 (15.2)	.818
HCO ₃ , media (DE)	19.7 (± 4.9)	18 (6.1)	.315
EB, mediana (RIC)	-5.6 (-2.5-20.7)	-5.7 (-3.5-10.3)	.656
Lactato, mediana (RIC)	3.0 (1.7-4.6)	4.2 (3.6-8.1)	.280
TP, media (DE)	13 (± 3.5)	12.4 (1.1)	.122
TPT, media (DE)	27.3 (± 7.5)	26.3 (5.0)	.602
INR, media (DE)	1.32 ($\pm .38$)	1.1 (.12)	.058
Fibrinógeno, mediana (RIC)	432 (260-578)	467 (414-737)	.159
Trauma de tórax, (%)	28 (93.3)	10 (62.5)	.009*
Trauma de abdomen, (%)	8 (26.7)	0	1.00
DVNOD, media (DE)	.56 ($\pm .082$)	.42 (.10)	.001
DVNOI, media (DE)	.56 ($\pm .074$)	.44 (.08)	.002
Promedio DVNO, media (DE)	.55($\pm .076$)	.43 (.095)	.002*

Continúa...

Continuación cuadro 3.			
LAPE, (%)	3 (10)	0	.450
Craniectomía, (%)	9 (30)	10 (62.5)	.134
TGO, mediana (RIC)	48 (26.5-58.5)	41.5 (32.5-100)	.957
TGP, mediana (RIC)	25 (16-65)	22 (15-45)	.923
TGG, mediana (RIC)	34 (18-65)	29.5 (21-76)	.890
CPK, mediana (RIC)	466 (198-1505)	348 (122-1642)	.069
MB, mediana (RIC)	48.2 (21-124)	49.8 (12.1-84)	.325
DHL, mediana (RIC)	601 (374-771)	543 (365-2645)	.773
BT, mediana (RIC)	.66 (.47-.99)	.49 (.28-.86)	.236
Albúmina, mediana (RIC)	2.7 (2.4-3.3)	3.2 (2.6-3.8)	.616
Glasgow ingreso, mediana (RIC)	6.5 (3-8)	8.6 (3.5-12.7)	.420
Días de estancia, mediana (RIC)	6.0 (2.7-12.2)	10 (3.25-23.7)	.131
Glasgow outcome, mediana (RIC)	3.0 (2-4)	3 (2.5-4.0)	.069
Catéter de PIC, (%)	2 (6.7)	0	.800
Mortalidad, (%)	14 (30.4)	7 (43.7)	.731
Contusión más Neumotórax, (%)	2 (4.3)	0	.100
Ingreso a UCI, (%)	20 (66.7)	4 (25)	.200

n=población, DE± (desviación estándar), M (masculino), F (femenino), RIC (rango intercuartil o intercuartilar), DM (diabetes), HAS (hipertensión arterial sistémica), TAS (tensión arterial sistólica), TAD (tensión arterial diastólica), FC (frecuencia cardíaca), VM (ventilación mecánica), PIC (presión intracraneana), UCI (unidad de cuidados intensivos).

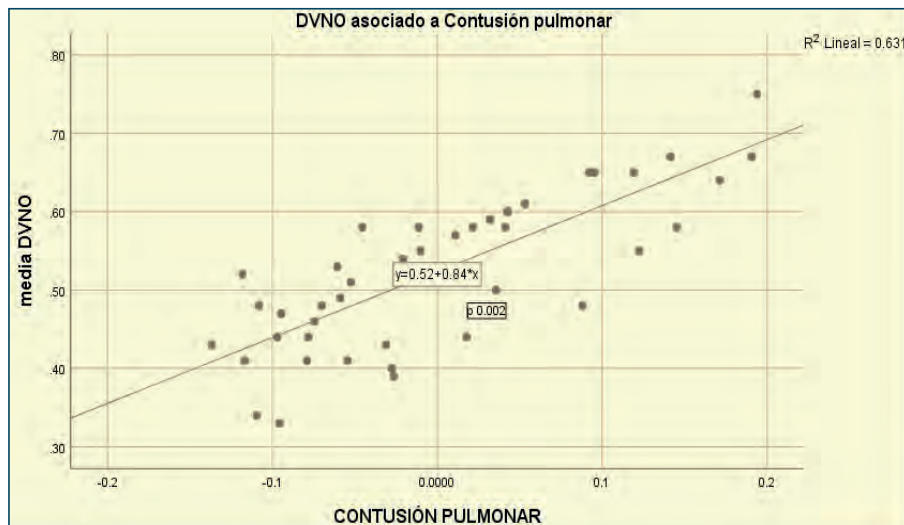


Figura 1. Gráfica de dispersión, R2 0.631 ó 63%, (OR 1.36, 95% IC .037-.160) p=0.002.

Como resultado, se puede producir una disminución del intercambio gaseoso en los pulmones e hipoxemia, situación que podría resultar en edema cerebral o cambios en el flujo sanguíneo cerebral. La respuesta del corazón a

esta situación puede ser aumentar la fuerza de contracción y la frecuencia cardíaca para compensar la falta de oxígeno. Este aumento de la carga de trabajo del corazón puede llevar a una dilatación y aumento de la presión de la aurícula derecha, situación que puede afectar el retorno venoso hacia el corazón y generar un aumento de la presión venosa central, que puede afectar el flujo sanguíneo hacia el cerebro. Como consecuencia, se puede ver comprometida la regulación de la presión intracraneal y aumentar la presión dentro del cráneo. Por otro lado, con la respuesta inflamatoria se liberan mediadores inflamatorios, como citocinas, quimiocinas y radicales libres, que afectan la barrera hematoencefálica de diversas formas, la disfunción de esta barrera podría facilitar la entrada de compuestos tóxicos al cerebro que pueden aumentar la presión intracraneana.

Esta cascada implica la despolarización de las neuronas con la liberación de neurotransmisores excitadores como el glutamato y el aspartato que conducen a un aumento del calcio intracelular.¹⁸ El calcio intracelular activa una serie de mecanismos que resultan en la degradación de las células y se asocia con una respuesta inflamatoria que daña aún más las células neuronales e incita una ruptura en la barrera hematoencefálica y un mayor edema cerebral.¹⁹ La autofagia describe un proceso utilizado por las células para degradar material citoplásmico, proteínas aberrantes y orgánulos como las mitocondrias dañadas dentro del lisosoma y juega un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis y, por lo tanto, en la función celular normal. La actividad autofágica disminuye con la edad y la reducción progresiva bien puede contribuir a la acumulación observada de proteínas en el cerebro que envejece.²⁰⁻²²

La medición del DVNO es un método sencillo, no invasivo, económico y rápido. Puede ser útil en el diagnósti-

co del paciente geriátrico con trauma craneoencefálico, permitiendo ahorrar recursos, evitar complicaciones de procedimientos invasivos y obtener resultados rápidos y confiables para guiar la terapéutica.²³

La medición no invasiva de la PIC utilizando el DVNO a partir de una evaluación con USG, fácilmente disponible a la cabecera del paciente, podría ser valiosa en la evaluación inicial de pacientes con TCE severo en quienes exista la sospecha de hipertensión intracraneal. Hasta la fecha, solo unos pocos estudios han examinado las implicaciones pronósticas del DVNO en pacientes geriátricos con TCE grave.²⁴

Encontramos resultados similares al estudio de Prasad y cols., en relación a la edad ≥ 75 años y la hemorragia subdural que se asociaron con un resultado deficiente, no así el tratamiento quirúrgico; sin embargo nuestra población fue menor. Un aspecto novedoso de nuestro estudio es la correlación entre el DVNO y la presencia de trauma de tórax en pacientes geriátricos con LCT.

La ecografía del DVNO se está volviendo un método adecuado (sensibilidad del 90%, especificidad del 85%) para estimar la presión intracraneal cuando se tiene la disponibilidad de métodos invasivos.²⁵ Hasta la fecha, pocos estudios han examinado la implicación pronóstica del DVNO en pacientes geriátricos con LCT grave. Es necesario realizar más estudios en este grupo de población para determinar la utilidad del DVNO como una herramienta de evaluación de la presión intracraneal en este grupo de pacientes. Esto podría permitir establecer umbrales para la hipertensión intracraneal y desarrollar protocolos de atención específicos para el paciente geriátrico con LCT grave. Se resalta la necesidad de más investigaciones en esta área.

Fortalezas

Diseño prospectivo: el estudio fue realizado de manera prospectiva, lo que implica la recolección de datos en tiempo real, lo que puede aumentar la validez y la precisión de los resultados.

Tamaño de la muestra: el estudio incluyó un número considerable de pacientes (se mencionan 30 pacientes) con trauma de tórax y contusión pulmonar, lo que puede proporcionar una base de datos sólida para el análisis.

Análisis multivariado: se llevó a cabo un análisis multivariado de regresión logística, lo que permite examinar la influencia conjunta de múltiples variables sobre el resultado de interés, lo que aumenta la robustez del análisis.

Debilidades:

Generalización limitada: el estudio se centró específicamente en pacientes geriátricos con trauma de tórax y contusión pulmonar, lo que puede limitar la generalización de los resultados a otras poblaciones o grupos de edad.

Sesgo de selección: existe la posibilidad de que los pacientes incluidos en el estudio no sean representativos de la población general de pacientes con trauma de tórax y contusión pulmonar, lo que puede introducir un sesgo en los resultados.

Limitaciones metodológicas: no se proporciona información detallada sobre los métodos utilizados para medir el DVNO y otros parámetros, lo que puede dificultar la evaluación de la validez y confiabilidad de las mediciones.

CONCLUSIONES

El DVNO puede proporcionar información valiosa en la evaluación y seguimiento de pacientes geriátricos con TCE severo, particularmente en aquellos con lesión de trauma de tórax. Su inclusión en el manejo clínico puede tener implicaciones pronósticas y contribuir al monitoreo y la toma de decisiones en este grupo de pacientes. Su simplicidad y naturaleza no invasiva hacen que sea una opción atractiva, evitando procedimientos invasivos y reduciendo el riesgo de complicaciones.

Sin embargo, es importante tener en cuenta las limitaciones y considerar el DVNO como un indicador complementario en el contexto clínico, ya que existen otros factores que pueden influir en el pronóstico y la presión intracraneal. Se requiere más investigación para validar y estandarizar el uso del DVNO en la práctica clínica, así como para explorar su utilidad en diferentes poblaciones y grados de lesión cerebral.

REFERENCIAS

1. Lavrador J, Rajwani K, Ansaripour A, Maratos E, Tolias C. Traumatic brain injury outcomes in older adults: is there an age-dependent cut off? J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2019;90(3):e28.3–e29. doi:10.1136/jnnp-2019-abn.90.
2. Gardner RC, Dams-O'Connor K, Morrissey MR, Manley GT. Geriatric Traumatic Brain Injury: Epidemiology, Outcomes, Knowledge Gaps, and Future Directions. J Neurotrauma. 2018;35(7):889–906. doi:10.1089/neu.2017.5371.
3. Lee SH, Kim HS, Yun SJ. Optic nerve sheath diameter measurement for predicting raised intracranial pressure in adult patients with severe traumatic brain injury: A meta-analysis. J Crit Care. 2020. doi:10.1016/j.jcrc.2020.01.006.
4. Peters ME, Gardner RC. Traumatic brain injury in older adults: do we need a different approach? Concussion. 2018;CNC56. doi:10.2217/cnc-2018-0001.
5. Hawley C, Sakr M, Scapinello S, Salvo J, Wrenn P. Traumatic brain injuries in older adults - 6 years of data for one UK trauma center: retrospective analysis of prospectively collected data. Emerg Med J. 2017 Aug;34(8):509-516. doi:10.1136/emmermed-2016-206506. Epub 2017 Jan 4. PMID: 28052919.

6. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2019;13. doi:10.3389/fncel.2019.00528.
7. Streubel-Gallasch L, Zyśk M, Beretta C, et al. Traumatic brain injury in the presence of A β pathology affects neuronal survival, glial activation and autophagy. *Sci Rep*. 2021;11:22982. doi:10.1038/s41598-021-02371-3.
8. Islas ARE, Coria LGVL, Montelongo FJ, et al. Measurement of the diameter of the optical nerve sheath by ultrasonography versus head computed tomography in patients with traumatic brain injury. *Med Crit*. 2020;34(4):221-230. doi:10.35366/95877.
9. Beedham W, Peck G, Richardson SE, Tsang K, Fertleman M, Shipway DJ. Head injury in the elderly – an overview for the physician. *Clinical Medicine*. 2019;19(2):177–184. doi:10.7861/clinmedicine.19-2-177.
10. Robba C, Donnelly J, Cardim D, et al. Optic nerve sheath diameter ultrasonography at admission as a predictor of intracranial hypertension in traumatic brain injured patients: a prospective observational study. *J of Neurosurgery*. 2020;132(4):1279–1285. doi:10.3171/2018.11.jns182077
11. Sargsyan AE, Blaivas M, Geeraerts T, Karakitsos DO. Ocular ultrasound in the intensive care unit. In: Lumb P, Karakitsos D, eds. *Critical Care Ultrasound*. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders; 2014. ISBN: 978-1-4557-5357-4.
12. Sartoretti T, Wyss M, Sartoretti E, Reischauer C, Hainc N, Pelosi P, et al. Sex and age dependencies of aqueductal cerebrospinal fluid dynamics parameters in healthy subjects. *Front Aging Neurosci*. 2019;11:199. doi:10.3389/fnagi.2019.00199.
13. Cardim D, Czosnyka M, Chandrapatham K, et al. Effects of Age and Sex on Optic Nerve Sheath Diameter in Healthy Volunteers and Patients With Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 2020;11:764. doi:10.3389/fneur.2020.00764. PMID: 32849220; PMCID: PMC7426488.
14. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*. 2018;44:1284–1294. doi:10.1007/s00134-018-5305-7.
15. Prasad GL, Anmol N, Menon GR. Outcome of Traumatic Brain Injury in the Elderly Population: A Tertiary Center Experience in a Developing Country. *World Neurosurg*. 2018 Mar; 111: e228-e234. doi: 10.1016/j.wneu.2017.12.034.
16. Miller PR, Chang MC, Hoth JJ, Hildreth AN, Wolfe SQ, Gross JL, et al. Predicting mortality and independence at discharge in the aging traumatic brain injury population using data available at admission. *J of the American College of Surgeons*. 2017;224(4):680–685. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2017.01.052.
17. Le Roux P. Intracranial pressure after the BEST TRIP trial: a call for more monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(2):141–147. doi:10.1097/MCC.0000000000000078.
18. Waheed S, Baig MA, Siddiqui E, Jamil D, Bashar M, Feroze A. Prognostic significance of optic nerve sheath diameter on computed tomography scan with severity of blunt traumatic brain injury in the emergency department. *J of the Pakistan Medical Association*. 2018;68(2):268–271. PMID: 29479105.
19. Awdallah FF, Abulnaga IH, Michael SE, Nagi HK, Abdallah MH. Sonographic Measurement of the Optic Nerve Sheath Diameter to Improve Detection of Elevated Intracranial Pressure. *Biomed Pharmacol J*. 2022;15(3).
20. Goel RS, Goel P. Letter to the Editor: Optic nerve sheath diameter as ICP marker. *Journal of Neurosurgery*. 2016;124(3):890–891. doi:10.3171/2015.9.jns152178.
21. Soliman I, Johnson GG, Gillman LM, Zeiler FA, Faqihi F, Aletreby WT. New Optic Nerve Sonography Quality Criteria in the Diagnostic Evaluation of Traumatic Brain Injury. *Critical Care Research and Practice*. 2018;2018:1–7. doi:10.1155/2018/3589762.
22. Sartoretti T, Wyss M, Sartoretti E, Reischauer C, Hainc N, Graf N, et al. Sex and age dependencies of aqueductal cerebrospinal fluid dynamics parameters in healthy subjects. *Front Aging Neurosci*. 2019;11:199. doi:10.3389/fnagi.2019.00199.
23. Waheed S, Baig MA, Siddiqui E, Jamil D, Bashar M, Feroze A. Prognostic significance of optic nerve sheath diameter on computed tomography scan with severity of blunt traumatic brain injury in the emergency department. *J Pak Med Assoc*. 2018;68:268-71.
24. Raffiz M, Abdullah JM. Optic nerve sheath diameter measurement: A means of detecting raised ICP in adult traumatic and non-traumatic neurosurgical patients. *Am J Emerg Med*. 2017;35:150-3.
25. Aletreby W, Alharthy A, Brindley PG, Kutsogiannis DJ, Faqihi F, Alzayer W, Balhahmar A, Soliman I, Hamido H, Alqahtani SA, Karakitsos D, Blaivas M. Optic Nerve Sheath Diameter Ultrasound for Raised Intracranial Pressure: A Literature Review and Meta-analysis of its Diagnostic Accuracy. *J Ultrasound Med*. 2022 Mar;41(3):585-595. doi: 10.1002/jum.15732. Epub 2021 Apr 24. PMID: 33893746.

Artículos de de revisión



Naloxona

Naloxone

Jorge Loria-Castellanos,* Ariana Cerón-Apipilhuasco,* Daniela Mandujano Meneses*

Citar como: Loria-Castellanos J, Cerón-Apipilhuasco A, Mandujano Meneses D. Naloxona. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):126-130.

RESUMEN

La adicción por opioides es una crisis de salud pública por su fácil acceso, efectos adictivo y alta mortalidad, sin acceso a los antagonistas de forma inmediata, así como el desconocimiento de la dosificación del tratamiento en caso de intoxicación, y que el manejo de estos pacientes debe de ser paulatino para evitar Síndrome de abstinencia, así como sus efectos adversos y con ello incrementa la mortalidad y el abandono de los centros Hospitalarios. Se han realizado estrategias por parte de del Gobierno de Estados Unidos dado que es uno de lo países con mayor afectación para el manejo en agudo de los pacientes sin embargo la poca capacitación y disposición de la comunidad son una gran limitante para el éxito del programa.

Palabras clave: nNaloxona, Síndrome de Abstinencia, antagonista.

ABSTRACT

Opioid addiction is a public health crisis due to its easy access, addictive effects, and high mortality, compounded by the lack of immediate access to antagonists and limited knowledge regarding treatment dosage in cases of intoxication. The management of these patients must be gradual to avoid withdrawal syndrome, its adverse effects, and consequently the increase in mortality and hospital discharge against medical advice. Strategies have been implemented by the United States government—one of the countries most affected—for the acute management of patients; however, limited training and community willingness remain major barriers to the success of these programs.

Keywords: naloxone, Withdrawal Syndrome, Antagonist.

INTRODUCCIÓN

La adicción a los opioides se ha convertido en una de las crisis de salud pública más graves a nivel mundial. Se estima que 26.8 millones de personas sufren de trastorno por uso de opioides (OUD, por sus siglas en inglés). Cada año, se registran más de 100,000 muertes por sobredosis de opioides, muchas de ellas asociadas con opioides sintéticos como el fentanilo.¹ Las muertes por sobredosis de drogas aumentaron un 30% de 2019 a 2020 y un 15% de 2020 a 2021. En países como EE.UU y Canadá, se han implementado programas de distribución de naloxona.²

La naloxona es una antagonista de los receptores opioides Mu (MOR), desplaza a los opioides de los receptores, revirtiendo la depresión respiratoria y el coma, con inicio de acción rápido (1–3 min IV), vida media corta (30–90 min), vía de administración; intravenosa, intramuscular, subcutánea, intranasal. Su administración en una dosis demasiado alta, o si se administran dosis repetidas demasiado rápido, la naloxona puede precipitar el síndrome de abstinencia

aguda de opioides que consiste en vómitos, taquicardia, escalofríos, diaforesis y temblores.

El objetivo del tratamiento es la restauración de la respiración y evitar la abstinencia, lograda mediante la titulación de la respuesta después de dosis iniciales de 0.4-2 mg, su eliminación es en 60-120 min. (Saari, T. I, 2024). La biodisponibilidad nasal es de aproximadamente el 50% teniendo una captación nasal de 15-30 min es probablemente más lento que el intramuscular, ya que la reversión de la respiración se retrasa con respecto a la naloxona intramuscular motivo por el cual la dosis recomendada es de 4 mg/0.1 mL.³

Los efectos adversos graves adicionales de este antagonista incluyen edema agudo pulmonar, emergencias hipertensivas, arritmias, delirio, crisis convulsivas. Incluso si no se producen eventos adversos inmediatos que pongan en peligro la vida, los pacientes que experimentan abstinencia aguda de opioides se agitan y comúnmente requieren sedación con otros agentes, lo que los pone en riesgo de aspiración y depresión respiratoria recurrente.⁴

* Centro de Simulación Clínica Universidad Anáhuac México.

Se tiene que tener precaución con el uso de este antagonista dado que con los pacientes en abstinencia aguda que no están sedados, pueden abandonar el hospital en contra del consejo médico y usar opioides nuevamente en un intento de tratar sus síntomas de abstinencia. Esto los pone en riesgo de toxicidad acumulativa por opioides, ya que la naloxona es un agente de acción corta y generalmente desaparece antes de que se haya eliminado el primer opioide.

La abstinencia aguda de opioides inducida por naloxona se ha vuelto más común, con el 9% de los pacientes reportando síntomas de abstinencia graves y el 18% reportando síntomas de abstinencia moderados cuando se administran en un entorno comunitario.⁵

PRESENTACIONES Y DOSIFICACIÓN

La naloxona, antagonista opioide por excelencia, se ha adaptado a lo largo de los años a distintos formatos con el fin de responder tanto a las necesidades clínicas hospitalarias como a los desafíos de la sobredosis en escenarios comunitarios y o pre hospitalarios.

- **Ampolletas y autoinyectores:** desde su aprobación en 1971, la presentación inyectable en ampolletas ha sido la forma más utilizada en hospitales y servicios de urgencias. Actualmente, se dispone de formulaciones genéricas de 0.4 mg/mL y 1 mg/mL, que permiten su aplicación intravenosa o intramuscular con rapidez. En paralelo, se han desarrollado autoinyectores como *Evzio®, diseñados para facilitar el uso en personal no médico. Estos dispositivos incluyen instrucciones de voz y una dosis fija predeterminada, lo que permite a familiares o primeros respondedores administrar el fármaco sin necesidad de entrenamiento especializado.
- **Dispositivos intranasales:** el desarrollo de la vía intranasal marcó un avance significativo en la expansión del acceso comunitario. En 2015, la FDA aprobó el primer spray nasal de dosis fija (Narcan® 4 mg), que no requiere de una manipulación compleja o el uso de agujas, reduciendo así el riesgo de punciones accidentales. Diversos estudios han demostrado su eficacia en revertir la sobredosis incluso en entornos extra-hospitalarios, lo que ha permitido su distribución masiva en programas de reducción de daños y cuerpos de seguridad.

Dosis inicial y ajustes clínicos

En el ámbito hospitalario, la recomendación habitual sigue siendo administrar entre 0.4 y 2 mg por

vía IV o IM, con posibilidad de repetir la dosis cada 2 a 3 minutos hasta lograr la reversión de la depresión respiratoria.

Evidencia reciente indica que la dosis inicial no se asocia de forma significativa con el tiempo de recurrencia de la toxicidad, lo que subraya que la prioridad no es solo la reversión inmediata, sino también la observación clínica continua tras la estabilización del paciente.

PARTICULARIDADES EN OPIOIDES DE ALTA POTENCIA

El contexto actual, marcado por el consumo de opioides sintéticos como el fentanilo, ha modificado la práctica clínica. Estos compuestos, de gran potencia y duración, suelen requerir dosis repetidas o incluso infusiones continuas de naloxona para mantener la reversión del cuadro.

De manera similar, opioides de acción prolongada como la metadona presentan un riesgo elevado de recurrencia, lo que obliga a prever protocolos de seguimiento más estrictos y una mayor disponibilidad del antídoto.⁶

En los cuadros 1 a 2 se muestran las principales características farmacológicas de la naloxona con sus diferentes presentaciones:

IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

La naloxona ha dejado de ser únicamente un fármaco de uso hospitalario para convertirse en una herramienta de salud pública, capaz de marcar la diferencia entre la vida y la muerte en el contexto de la epidemia de opioides. Programas de distribución comunitaria en países desarrollados han demostrado que la entrega de kits a familiares, usuarios y cuerpos policiales puede reducir de manera significativa la mortalidad por sobredosis. Este cambio de paradigma reconoce que la sobredosis ocurre, en gran medida, fuera del hospital, y que la intervención temprana en el sitio del evento resulta decisiva.

En la era de los opioides sintéticos, esta estrategia ha cobrado mayor relevancia. Un estudio retrospectivo en Maryland documentó más de 1,100 administraciones de kits preempaquetados: la dosis media de naloxona aumentó de 2.1 a 3.6 mg entre 2015 y 2017, mientras que la tasa de reversión descendió, lo que refleja el impacto del fentanilo y sus análogos sobre la eficacia de las intervenciones comunitarias.⁷ De forma paralela, datos del *National Poison Data System* muestran que en adultos mayores el uso de naloxona redujo la mortalidad por opioides ilícitos de 31.4% a tan solo 2.3%.⁸ Estos hallazgos confirman que garantizar acceso oportuno a naloxona se traduce directamente en vidas salvadas.

Cuadro 1.			
	Características principales	Ventajas	Limitaciones
Ampolletas inyectables	0.4–1 mg/mL; uso hospitalario y prehospitalario.	Bajo costo; rápida acción IV.	Requiere personal entrenado; riesgo de punciones.
Autoinyectores (Evzio®)	Dosis fija (0.4 mg IM); aprobados en 2014.	Uso sencillo; guía de voz; portátil.	Alto costo (>\$4000 por kit en EE.UU.).
Spray nasal (Narcan®)	Dosis fija (4 mg IN); aprobado en 2015.	No invasivo; uso comunitario masivo.	Eficacia reducida ante opioides ultrapotentes.
Kits preempaquetados (PNK)	Intranasal, distribuidos a policía, familiares y usuarios.	Favorecen acceso comunitario inmediato.	Dosis requeridas crecientes por fentanilo.

Cuadro 2.			
Estudio / Población	Dosis inicial evaluada	Hallazgos principales	Implicaciones clínicas
Wong et al., 2018	0.4 mg vs. 1–2 mg IV	No hubo diferencia en tiempo a recurrencia de toxicidad.	Monitoreo prolongado es esencial independientemente de la dosis inicial.
Watson et al., 1998	Naloxona IV/IM variable	Recurrencia en ~31% de pacientes, más común con opioides de acción prolongada.	Se requiere vigilancia prolongada tras revertir metadona u oxycodona.
Mahonski et al., 2019	PNK intranasal, 2–4 mg	Dosis promedio ↑ de 2.1 a 3.6 mg entre 2015–2017; eficacia ↓ de 82% a 76%.	Ajustar protocolos comunitarios frente a fentanilo.
Choi et al., 2022	Casos ≥50 años, dosis variable	Mortalidad en opioides ilícitos: 31.4% sin naloxona vs. 2.3% con naloxona.	El acceso oportuno reduce drásticamente muertes.

En México, aunque la magnitud del fenómeno aún no alcanza niveles epidémicos nacionales, la geografía de riesgo se concentra en la frontera norte. La Comisión Nacional de Salud Mental y Adicciones (CONASAMA) reportó un incremento en la demanda de atención por consumo de fentanilo: de 333 casos en 2022 a 430 en 2023, con predominio en Baja California, Sonora, Chihuahua y Sinaloa. La principal preocupación no es tanto la extensión nacional, sino la letalidad local, asociada al acceso limitado a naloxona y a la potencia de las sustancias circulantes.⁹

En la Ciudad de México han comenzado a incorporar programas de reducción de riesgos y daños, y en la frontera organizaciones de la sociedad civil (OSC), como Verter en Mexicali o Prevencasa en Tijuana, han implementado iniciativas pioneras de intercambio de jeringas, distribución de naloxona y espacios supervisados de consumo. Estas experiencias han acercado a México a los estándares internacionales de reducción de daños, mejorando no solo la supervivencia tras la sobredosis, sino también el enlace a cuidados médicos y psicosociales.

Sin embargo, la carga emergente por adulterantes añade un nivel de complejidad adicional. En 2024, CONASAMA emitió una alerta por la presencia de xi-

lacin, un sedante no opioide detectado en mezclas de fentanilo y heroína en Tijuana y Mexicali. Dado que la xilacina no responde a naloxona y puede generar depresión respiratoria, hipotensión severa y lesiones cutáneas de difícil manejo, los protocolos actuales de reversión y soporte requieren fortalecerse para atender escenarios donde los opioides ya no actúan solos, sino en combinación con otros depresores.

Así, la naloxona se confirma como un instrumento esencial de salud pública, pero su eficacia real depende de tres condiciones: disponibilidad universal, integración en programas comunitarios y actualización de protocolos clínicos frente a un mercado de drogas cada vez más complejo.

Aspectos éticos y legales

El acceso a naloxona se encuentra enmarcado en debates éticos y legislativos. En países como Estados Unidos y Canadá, leyes estatales permiten que farmacéuticos dispensen naloxona sin receta o que se otorgue inmunidad legal a quienes la administren en emergencias.¹⁰

En México, las restricciones regulatorias aún limitan la disponibilidad comunitaria, lo que contrasta con la evidencia científica sobre su efectividad. Este rezago plantea un dilema ético: el estigma asociado al

consumo de drogas impide que una intervención costo-efectiva llegue a quienes más lo necesitan. Desde la bioética, el principio de justicia social exige garantizar acceso universal, priorizando la vida por encima de prejuicios sociales.

La dependencia de donaciones y el rol central de Organizaciones de la sociedad Civil en zonas críticas revelan una brecha de equidad: la capacidad de revertir sobredosis puede depender de redes no gubernamentales. El estigma y la criminalización del consumo siguen siendo barreras a la aceptación y financiación de la naloxona comunitaria

RETOS ACTUALES

La irrupción de opioides sintéticos de altísima potencia, en particular el fentanilo y sus análogos, ha transformado de manera radical tanto el escenario clínico como el comunitario. Estas sustancias, que se caracterizan por una rápida acción y una potencia varias decenas de veces superior a la morfina, han puesto en evidencia que los protocolos tradicionales resultan insuficientes. En la práctica, los kits comunitarios que anteriormente bastaban para revertir una sobredosis hoy pueden ser ineficaces, obligando a administrar dosis más altas y repetidas de naloxona, e incluso a recurrir a infusiones continuas en ambientes hospitalarios.¹¹

Un desafío adicional es la recurrencia de la toxicidad. Diversos estudios han documentado que hasta un tercio de los pacientes experimenta una nueva depresión respiratoria después de la respuesta inicial, especialmente cuando se trata de opioides de acción prolongada como la metadona. Este fenómeno obliga a replantear las recomendaciones clásicas de observación poseversión: la monitorización médica debe extenderse más allá de la ventana inmediata, dado que la duración del efecto opioide puede superar ampliamente la de la naloxona.

Si bien la naloxona mantiene un perfil de seguridad elevado, la literatura describe eventos adversos poco frecuentes, entre ellos el edema pulmonar no cardiogénico. Un metaanálisis reciente identificó 49 casos reportados en la literatura, la mayoría catalogados como “posibles” o “probables”, sin evidencia definitiva de causalidad. No obstante, la supervivencia alcanzó el 94%, lo que refuerza que los beneficios de su uso superan ampliamente los riesgos potenciales.¹²

El panorama mexicano refleja estas tensiones globales. Evidencia forense y de mortalidad en Tijuana y Mexicali confirma la penetración del fentanilo en el mercado local: la llamada “heroína” suele estar adulterada con fentanilo, y necropsias realizadas entre 2022

y 2023 han documentado su presencia en múltiples casos. Este hallazgo se traduce en una mayor necesidad de dosis repetidas de naloxona y observación clínica prolongada para prevenir recurrencias.

La complejidad aumenta con la adulteración con xilacina, un sedante no opioide que comenzó a detectarse en mezclas de fentanilo y heroína en 2024. La alerta sanitaria emitida por CONASAMA subraya que en estos escenarios la naloxona puede tener una respuesta parcial, ya que la xilacina no actúa sobre receptores opioides. Ante ello, se recomienda a clínicos y primeros respondientes priorizar el aseguramiento de la vía aérea, el soporte ventilatorio y el manejo de complicaciones cutáneo-vasculares características de esta sustancia.¹³

Finalmente, aunque la naloxona ya está contemplada dentro de los cuadros básicos de medicamentos a nivel institucional, su distribución es desigual. Persisten brechas en hospitales rurales, farmacias comunitarias y cuerpos de seguridad pública. Para que su impacto preventivo sea real, es indispensable avanzar hacia protocolos nacionales de distribución comunitaria, que aseguren la disponibilidad de kits en manos de policías, Cruz Roja, albergues y organizaciones de base, acompañados de una formación estandarizada para primeros respondientes y personal comunitario.¹⁴

En conjunto, estos retos evidencian que la lucha contra la mortalidad por opioides no depende únicamente de disponer de naloxona, sino de garantizar su acceso oportuno, su uso correcto y la actualización constante de protocolos frente a un mercado de drogas dinámico y cada vez más letal.

CONCLUSIONES

La naloxona se ha consolidado como un antagonista opioide seguro, eficaz y costo efectivo, cuyo impacto trasciende lo clínico para posicionarse como un auténtico pilar de salud pública en el abordaje de la crisis de opioides. Su eficacia está sobradamente demostrada; el verdadero desafío en la actualidad radica en garantizar su acceso universal, oportuno y equitativo.

El éxito de esta estrategia depende de tres ejes fundamentales. En primer lugar, la necesidad de un acceso sin barreras legales o económicas, que permita a cualquier persona disponer del antídoto en el momento crítico de una sobredosis. En segundo lugar, la capacitación comunitaria, indispensable para que familiares, pares, cuerpos de seguridad y primeros respondientes puedan administrarlo de manera inmediata y segura. Finalmente, el tercer eje corresponde a la implementación de políticas integrales, que no se limi-

ten a la provisión del fármaco, sino que lo acompañen con programas de prevención, educación, reducción de daños y fortalecimiento de la atención sanitaria.

La experiencia en el norte de México ofrece un aprendizaje clave: cuando la naloxona llega rápido al punto de sobredosis, salva vidas. Sin embargo, la irrupción del fentanilo y su adulteración con xilacina ha elevado de forma significativa las exigencias operativas. Hoy se requieren más dosis, con mayor rapidez, mejor soporte clínico y una vigilancia más estrecha para asegurar resultados favorables.

En conclusión, la naloxona representa mucho más que un antídoto: simboliza el compromiso de los sistemas de salud y de la sociedad con el derecho fundamental a la vida, incluso en poblaciones marcadas por la marginación y el estigma. El futuro de la respuesta a la crisis de opioides dependerá, en buena medida, de la capacidad de garantizar que este recurso esencial llegue a todas las manos, en todos los lugares y en el momento en que más se necesita.

REFERENCIAS

1. Zhang JJ, Song CG, Dai JM, Li L, Yang XM, Chen ZN. Mechanism of opioid addiction and its intervention therapy: Focusing on the reward circuitry and mu-opioid receptor. *MedComm*; .(2020), 3(3):e148.
2. CDC's Drug Overdose Deaths .(2023) <https://nida.nih.gov/research-topics/trends-statistics/overdose-death-rates#:~:text=Overall%2C%20drug%20overdose%20deaths%20rose,overdose%20deaths%20reported%20in%202021>
3. Zang, X., Skinner, A., Krieger, M. S., Behrends, C. N., Park, J. N., Green, T. C., Walley, A. Y., Morgan, J. R., Linas, B. P., Yedinak, J. L., Schackman, B. R., & Marshall, B. D. L. Evaluation of Strategies to Enhance Community-Based Naloxone Distribution Supported by an Opioid Settlement. *JAMA network open*, (2024). 7(5), e2413861.
4. Popper C, Kelen GD, Cunningham G, Peligro de naloxona en el abuso de drogas. *Lanceta* ; (1989). 2(8660):446.
5. Caudarella A, Dong H, Milloy MJ, Kerr T, Wood E, Hayashi K. (2016) Sobredosis no fatal como factor de riesgo de sobredosis fatal posterior entre personas que se inyectan drogas. *Dependencia del alcohol de las drogas*;162:51-5
6. Saari, T. I., Strang, J., & Dale, O. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Naloxone. *Clinical pharmacokinetics*, (2024). 63(4), 397–422. <https://doi.org/10.1007/s40262-024-01355-6>
7. Mahonski, S. G., Leonard, J. B., Gatz, J. D., Seung, H., Haas, E. E., & Kim, H. K. Prepacked naloxone administration for suspected opioid overdose in the era of illicitly manufactured fentanyl: A retrospective study of regional poison center data. *Clinical Toxicology*. (2019). <https://doi.org/10.1080/15563650.2019.1615622>
8. Choi, N. G., Choi, B. Y., DiNitto, D. M., Marti, C. N., & Baker, S. D. Naloxone therapy for prescription and illicit opioid poisoning cases aged 50+ in the national poison data system, 2015–2020. *Clinical Toxicology*, (2022). 60(4), 499–506. <https://doi.org/10.1080/15563650.2021.1981362>
9. Comisión Nacional de Salud Mental y Adicciones (CONASAMA). (2024, abril 8). Alerta para personal de salud y primeros respondedores de ciudades fronterizas de México por posible presencia de xilacina en opioides (SAT-OMSA). <https://www.gob.mx/Gobierno de México>
10. The U.S. FDA. (2023, 29 marzo). La FDA aprueba el primer aerosol nasal de naloxona de venta libre (Narcan 4 mg). U.S. Food and Drug Administration
11. Shaw LV, Moe J, Purssell R, Buxton JA, Godwin J, Doyle-Waters MM, Brasher PMA, Hau JP, Curran J, Hohl CM. Intervenciones con naloxona en sobredosis de opioides: un protocolo de revisión sistemática. *Syst Rev*; (2019), (1):138.
12. Gupta, R., Shah, N. D., & Ross, J. S. The rising price of naloxone—Risks to efforts to stem overdose deaths. *New England Journal of Medicine*, . (2016). 375(23), 2213–2215. <https://doi.org/10.1056/NEJMp1610839>
13. Romero, R. B., et al. (2023). Implementing a decentralized opioid overdose prevention strategy in Mexico's northern border. *Lancet Regional Health – Americas*. (Resumen de acceso abierto). ScienceDirect
14. Joseph, M., Amin, K., Siddens, C., Jaime, G., Seeger, C. M., Mercer, K., & Chau, T. Pulmonary edema after naloxone administration for opioid reversal: A systematic review of case reports and causality assessment using the Naranjo scale. *Clinical Toxicology*, (2024). 62(5), 334–342. <https://doi.org/10.1080/15563650.2024.2348108>



Artículos de de revisión

Más allá del antídoto: avances, limitaciones y retos en el diagnóstico y tratamiento oportuno de la intoxicación por metanol en urgencias

Beyond the antidote: advances, limitations, and challenges in the timely diagnosis and management of methanol poisoning in the emergency setting

Mauricio Bravo-Sombrerero*

Citar como: Bravo-Sombrerero M. Más allá del antídoto: avances, limitaciones y retos en el diagnóstico y tratamiento oportuno de la intoxicación por metanol en urgencias. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):131-141.

RESUMEN

Introducción: la intoxicación por metanol es una emergencia médica poco frecuente pero altamente letal, asociada en su mayoría al consumo de bebidas alcohólicas adulteradas. El diagnóstico suele retrasarse por síntomas iniciales inespecíficos y la limitada disponibilidad de pruebas confirmatorias.

Objetivo: revisar críticamente la evidencia sobre diagnóstico y tratamiento de la intoxicación por metanol en el ámbito de urgencias.

Metodología: revisión narrativa elaborada conforme a la EQUATOR Network, los criterios de la escala SANRA y las normas del ICMJE. Se realizó búsqueda en PubMed/MEDLINE, Scopus y SciELO (2002–2025), incluyendo artículos originales, revisiones, guías y consensos relevantes.

Resultados: el abordaje terapéutico combina diagnóstico temprano, uso de antídotos (etanol, fomepizol), bicarbonato, ácido fólico y hemodiálisis. Persisten limitaciones diagnósticas y terapéuticas en países con recursos limitados.

Conclusión: un manejo oportuno y protocolizado reduce complicaciones neurológicas y visuales, y representa un reto prioritario en entornos vulnerables.

Palabras claves: metanol, etanol, formaldehído, fomepizol, hemodiálisis

ABSTRACT

Introduction: methanol poisoning is a rare but highly lethal medical emergency, mostly associated with the consumption of adulterated alcoholic beverages. Diagnosis is often delayed due to nonspecific initial symptoms and the limited availability of confirmatory tests.

Objective: to critically review the evidence on the diagnosis and treatment of methanol poisoning in the emergency setting.

Methodology: narrative review developed in accordance with the EQUATOR Network, the SANRA scale criteria, and the ICMJE guidelines. A literature search was conducted in PubMed/MEDLINE, Scopus, and SciELO (2002–2025), including original articles, reviews, clinical guidelines, and relevant consensus statements.

Results: management focuses on early recognition, the use of antidotes (ethanol, fomepizole), bicarbonate therapy, folic acid, and hemodialysis. Diagnostic and therapeutic limitations remain significant in resource-limited countries.

Conclusion: timely and protocolized management reduces neurological and visual complications and remains a major challenge in vulnerable healthcare settings.

Keywords: methanol, ethanol, formaldehyde, fomepizole, hemodialysis

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por metanol constituye un problema de salud pública mundial, caracterizado por brotes recurrentes asociados al consumo de bebidas alcohólicas adulteradas, particularmente en países de ingresos bajos y medios donde la regulación sanitaria es limitada.^{1,2,8} Aunque su incidencia es relativamente baja

en comparación con otras intoxicaciones, la elevada mortalidad y frecuencia de secuelas neurológicas y visuales la convierten en una de las emergencias toxicológicas más graves.

Desde el punto de vista clínico, la intoxicación por metanol presenta un periodo de latencia inicial en el que los síntomas suelen ser inespecíficos, lo que dificulta su detección temprana. Posteriormente, evolu-

* Especialidad en Medicina de Urgencias, Médico Adscrito al Departamento de Urgencias, Hospital Puebla.

ción hacia una acidosis metabólica con brecha aniónica elevada, acompañada de alteraciones visuales y compromiso neurológico potencialmente irreversible.¹⁷⁻¹⁹ El diagnóstico definitivo depende de la medición sérica de metanol, técnica no siempre disponible en hospitales de primer contacto, por lo que el diagnóstico suele apoyarse en parámetros indirectos como el gap osmolar y el anión gap.^{19,22}

En cuanto al tratamiento, se dispone de antídotos específicos (etanol y fomepizol),^{37,38} así como de medidas de soporte (bicarbonato de sodio, ácido fólico)⁴²⁻⁴⁴ y hemodiálisis para la eliminación del tóxico y sus metabolitos.^{13,40} Sin embargo, persisten importantes limitaciones en la práctica clínica, como la falta de acceso a fomepizol, la disponibilidad restringida de hemodiálisis en centros de primero y segundo nivel y la ausencia de protocolos estandarizados en muchos sistemas de salud.

A pesar de que existen consensos internacionales, como los criterios del grupo EXTRIP (2015) para el uso de hemodiálisis,⁴⁰ aún persisten brechas de conocimiento y práctica, especialmente en países en desarrollo, donde los recursos diagnósticos y terapéuticos son limitados y la magnitud real del problema está poco documentada.

Con base en lo anterior, surge la necesidad de una revisión crítica que integre la evidencia actual sobre el diagnóstico y manejo de la intoxicación por metanol en el ámbito de urgencias.

Pregunta de investigación: ¿Cuáles son los avances y limitaciones actuales en el diagnóstico y tratamiento inicial de la intoxicación por metanol en los servicios de urgencias, tanto a nivel global como en México?

Objetivo: el presente artículo tiene como propósito sintetizar la evidencia disponible, identificar áreas de oportunidad clínica y de investigación, y proponer recomendaciones prácticas que fortalezcan el abordaje temprano y oportuno de los pacientes con intoxicación por metanol en contextos de urgencias.

GENERALIDADES SOBRE EL METANOL

El metanol, también denominado alcohol metílico o alcohol de madera, es el alcohol de estructura más simple (CH_3OH).¹ Se utiliza ampliamente como solvente en procesos industriales y domésticos, incluyendo la fabricación de pinturas, thinner y anticongelantes. En concentraciones superiores al 5%, se emplea como agente desnaturalizante del etanol, haciéndolo no apto para el consumo humano. De manera natural, pequeñas cantidades de

metanol están presentes en todas las bebidas alcohólicas, producto de la hidrólisis enzimática de pectinas y propectinas de materias primas vegetales fermentados.²⁻³

ETIOLOGÍA

El metanol es un compuesto volátil, incoloro y completamente miscible en agua, sus propiedades físico-químicas incluyen una densidad de 0.793 g/mL, un punto de fusión de -98 °C y un punto de ebullición de 64.7 °C, presenta una cinética de eliminación de orden cero, con una tasa aproximada de 10 mg/dL/h.⁴⁻⁵

Históricamente se obtenía como subproducto de la destilación destructiva de la madera en la actualidad, su producción es predominantemente industrial, mediante la reacción catalítica entre monóxido de carbono (CO) e hidrógeno (H_2) procedentes del gas de síntesis.⁶⁻⁷

EPIDEMIOLOGÍA

La intoxicación por metanol es un evento poco frecuente a nivel mundial, pero continúa asociándose a brotes relacionados con el consumo de bebidas adulteradas, especialmente en países de ingresos bajos y medianos. La mortalidad reportada en estos brotes varía ampliamente, con estimaciones globales entre el 6% y el 40%, cifras que mostraron un incremento durante la pandemia de COVID-19.⁸

Vías de exposición en humanos

La toxicidad del metanol en humanos se relaciona principalmente con la ingesta de bebidas alcohólicas adulteradas que contienen esta sustancia como contaminante, ya sea por procesos de destilación inadecuados o por la sustitución fraudulenta del etanol con compuestos de menor costo. La Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) y la Comisión Nacional contra las Adicciones (CONADIC) han advertido que dichos productos representan el principal origen de intoxicaciones colectivas en el país.

Otros mecanismos menos frecuentes incluyen la ingesta accidental o intencional de productos industriales como limpiadores, disolventes o líquidos anticongelantes que contienen metanol en altas concentraciones las principales vías de exposición asociadas a intoxicación por metanol se resumen en el **cuadro 1**.

Cuadro 1. Vías de exposición en la intoxicación por metanol

Vía de exposición	Dosis tóxica estimada	Dosis letal estimada	Causalidad más frecuente
Oral (ingestión)	10 - 30 mL de metanol puro en adulto puede ser tóxico ⁹	30–240 mL (1g/kg) en adulto, dependiendo de susceptibilidad y tratamiento ⁹⁻¹⁰	Accidental (confusión con etanol, bebidas adulteradas), suicida
Inhalatoria (es rara por esta vía)	> 200 ppm tiempo estimado de 8 horas ¹⁰	> 6,000 ppm, dosis letal exacta no establecida; riesgo mayor en exposiciones prolongadas o en espacios cerrados ¹⁰	Accidental (exposición laboral, solventes, combustibles)
Dérmica	Reportes de toxicidad en animales donde 0.5–1.3 mL/kg/día causó muerte ¹¹	Dosis letal poco precisa, riesgo mayor en niños o en derrames ocupacionales ⁹⁻¹¹	Accidental (industrial, derrames), rara vez suicida ⁹⁻¹¹
Ocular (mucosas)	No aplica como vía toxica o letal directa, el riesgo el local más que sistémico ¹¹		Accidental (salpicaduras, laboratorio, industria)
- La vía oral es la principal y la de mayor riesgo. - La dosis tóxica depende de factores individuales (peso, metabolismo, tratamiento precoz). - La letalidad está influida por la demora en el tratamiento y la ausencia de antídotos (etanol o fomepizol). - La exposición inhalatoria o dérmica en ambientes laborales puede ser peligrosa si es prolongada o masiva.			

mL = mililitros; g = gramos; kg = kilogramos; ppm = partes por millón.

Toxicodinamia y toxicocinética

Desde el punto de vista de la toxicocinética, el metanol se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas en menos de una hora tras la ingestión. Su volumen de distribución, estimado en 0.77 L/kg, le permite una amplia dispersión en el agua corporal total.⁹ El metanol en sí mismo posee una toxicidad intrínseca baja; sin embargo, la severidad clínica se debe a su biotransformación hepática. La enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) convierte el metanol en formaldehído, un metabolito altamente inestable que es oxidado casi de inmediato por el aldehído deshidrogenasa a ácido fórmico.^{9,12}

En los seres humanos, la capacidad para metabolizar ácido fórmico a dióxido de carbono y agua es limitada debido a la baja actividad de las vías dependientes de folatos. Como consecuencia, se produce acumulación de este metabolito en sangre y tejidos.¹³

La toxicodinamia de la intoxicación por metanol está directamente relacionada con los efectos del ácido fórmico. Este compuesto ejerce su toxicidad fundamental mediante la inhibición del complejo IV de la cadena respiratoria mitocondrial, específicamente el citocromo c oxidasa, lo que ocasiona una disminución de la fosforilación oxidativa y de la producción de ATP. En consecuencia, se genera hipoxia tisular y acidosis metabólica con brecha aniónica elevada.¹⁴

A nivel sistémico, este estado se manifiesta con

alteraciones neurológicas, depresión del sistema nervioso central y compromiso respiratorio. Los tejidos con alta demanda energética, como el sistema nervioso central y la retina, son especialmente vulnerables a estos mecanismos de lesión.¹⁴⁻¹⁵

En síntesis, la fisiopatología de la intoxicación por metanol combina procesos farmacocinéticos absorción rápida, metabolismo hepático y eliminación deficiente del ácido fórmico con efectos farmacodinámicos mediados por la acumulación de este metabolito tóxico. Este doble mecanismo explica por qué la clínica puede retrasarse inicialmente, pero progresar con rapidez hacia la acidosis metabólica, neurotoxicidad y daño visual irreversible, si no se instaura de manera oportuna el tratamiento con antídotos y medidas de soporte vital.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dada la variabilidad clínica y la progresión escalonada de la intoxicación por metanol, diversos autores han propuesto clasificaciones basadas en la evolución temporal y la gravedad del cuadro. Para favorecer una evaluación diagnóstica integral, el **cuadro 2** presenta de manera sintética las principales etapas clínicas, incorporando además la relación entre la cantidad ingerida y las manifestaciones asociadas, lo que permite una aproximación más precisa a la severidad del paciente.¹⁶⁻¹⁸

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de la intoxicación por metanol según evolución temporal y gravedad			
Periodo clínico / tiempo	Manifestaciones clínicas principales	Gravedad	Metanol en sangre mg/100 cc
Etapas 1: Periodo inicial (0–12 h)	Estado de embriaguez; somnolencia, pérdida del equilibrio, náusea, vómito, cefalea, malestar general.	Leve	< 10
Etapas 2: Periodo de acidosis metabólica (12–24 h / hasta 48 h)	Respiración de Kussmaul, hiperventilación, dolor abdominal, náusea, vómito, somnolencia, confusión, convulsiones, coma (en casos graves).	Moderada a severa	11 – 50
Etapas 3: Compromiso visual y toxicidad avanzada (24–72 h)	Visión borrosa, escotomas, halos luminosos, fotofobia, disminución de la agudeza visual, ceguera irreversible; además puede presentarse hipotensión, choque y deterioro neurológico severo.	Severa	> 51

mg/100 cc: miligramos por 100 centímetros cúbicos cc: centímetro cúbico (equivalente a mL), h: horas.

Cuadro 3. Fórmulas utilizadas para el osmolar Gap en intoxicación por metanol	
Parámetro	Definición / Fórmula
Osmolalidad medida	Valor reportado por el laboratorio
Osmolalidad calculada	$2 \text{ Na (mmol/L)} + \frac{\text{Glucosa (mg/dL)}}{18} + \frac{\text{BUN(mg/dL)}}{2.8} + \frac{\text{Etanol (mg/dL)}}{4.6}$
Osmolar Gap	osmolalidad medida – osmolalidad calculada

Na: sodio sérico, mmol/L: milimoles por litro, mg/dL: miligramos por decilitro, BUN: blood urea nitrogen (nitrógeno ureico en sangre)

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y DE IMAGEN

El diagnóstico exige una integración clínica y paraclínica temprana, dado que la sintomatología inicial suele ser inespecífica y el retraso en la confirmación incrementa la mortalidad. Los estudios de laboratorio constituyen un pilar del abordaje diagnóstico, mientras que las imágenes aportan información clave para la detección de complicaciones neurológicas.

En la evaluación inicial se recomienda solicitar gaseometría arterial para confirmar la presencia de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada y descartar acidosis láctica, junto con electrolitos séricos (Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻) para el cálculo del anion gap y la brecha osmolar. Como parte del abordaje integral deben incluirse la química sanguínea completa, examen general de orina, creatinfosfoquinasa (CPK) útiles para valorar función renal, alteraciones metabólicas (estados de hiperglucemia o hipoglucemia) y daño tisular,¹⁶ perfil hepático, amilasa y lipasa principalmente en paciente que presenten dolor abdominal.¹⁹

La acumulación de alcoholes tóxicos puede elevar la osmolalidad sérica; sin embargo, el parámetro clíni-

camente más útil es la **brecha osmolar (osmolar gap)**, definida como la diferencia entre la osmolalidad sérica medida en laboratorio y la osmolalidad calculada mediante fórmulas clínicas su determinación se expresa en el **cuadro 3**.²⁰

El osmolar gap normal suele ser **≤10 mOsm/kg**, mientras que valores superiores (>10 mOsm/kg) sugieren la presencia de osmoles exógenos como metanol, etilenglicol o isopropanol, también pueden observarse en otras condiciones, como cetoacidosis diabética, enfermedad renal crónica o estados de choque, por lo que debe interpretarse en conjunto con el estado ácido-base y el contexto clínico.²¹

En estudios toxicológicos clásicos y revisiones contemporáneas, un osmolar gap > 20 mOsm/kg se asocia de manera consistente con la presencia de alcoholes tóxicos en etapa temprana, antes del desarrollo de acidosis metabólica significativa.²²

En particular valores por encima de 50 mOsm/kg incrementan de manera muy significativa la probabilidad de intoxicación por metanol, etilenglicol u otros alcoholes tóxicos. Diversas revisiones toxicológicas y análisis retrospectivos describen que muy pocas condiciones distintas

a la ingesta de estos compuestos generan brechas osmolares tan elevadas, lo que convierte este umbral en un indicador de alta sospecha clínica.¹⁷

La determinación sérica de metanol es el método más específico y definitivo para confirmar la intoxicación, aunque su disponibilidad es limitada en muchos centros hospitalarios. Se considera diagnóstico un valor superior a 20 mg/dL (6.2 mmol/L), lo que justifica el inicio inmediato de tratamiento específico, incluso en ausencia de síntomas graves.¹⁸ Valores mayores de 50 mg/dL (15.6 mmol/L) se asocian con un alto riesgo de complicaciones visuales¹⁹ neurológicas y metabólicas, y constituyen una indicación formal para iniciar terapia con antídotos (etanol o fomepizol) y valorar la necesidad de hemodiálisis.²³

El examen general de orina no permite diagnosticar intoxicación por metanol; sin embargo, es útil en el diagnóstico diferencial entre alcoholes tóxicos. La presencia de cristales de oxalato de calcio es característica de la intoxicación por etilenglicol, mientras que su ausencia, en un contexto clínico compatible, puede orientar hacia metanol como agente causal.²⁴ Asimismo, permite detectar complicaciones asociadas como proteinuria, hematuria o signos de daño renal agudo,²⁵ hallazgos relevantes para la estratificación de gravedad y la determinación de la necesidad y duración de la terapia de reemplazo renal.

La determinación sérica de creatinfosfoquinasa (CPK) adquiere relevancia al constituir un marcador de rabdomiólisis secundaria. Aunque la incidencia de rabdomiólisis en la intoxicación por metanol es baja, refleja necrosis muscular con liberación de mioglobina, lo que incrementa de forma significativa el riesgo de lesión renal aguda. La detección de mioglobinuria resulta esencial para implementar medidas de soporte renal y optimizar la vigilancia clínica.²⁴ En un breve informe de 2018 denominado *Rhabdomyolysis and Acute Poisoning: A Brief Report*, se identificó que valores de CPK superiores a 10,000 IU/L pueden ayudar a predecir lesión renal aguda en pacientes con intoxicación por alcoholes.²⁶

En el abordaje inicial se recomienda realizar un electrocardiograma (ECG). Aunque no es específico, permite descartar infarto agudo de miocardio y vigilar alteraciones de conducción. En un estudio transversal realizado en Irán durante un brote epidémico en 2020 (356 pacientes), se describieron alteraciones frecuentes como elevación del punto J, onda U, prolongación del QTc y QRS fragmentado. Además, se documentó infarto agudo de miocardio en el 5.3% de los casos, hallazgo previamente poco reportado. El análisis multivariado identificó como predictores de mayor gravedad (definida por acidosis metabólica): infarto de miocardio, trastornos de conducción auriculoventricular,

taquicardia sinusal y QTc prolongado >500 ms.²⁷

Estos hallazgos deben integrarse a la evaluación clínica, junto con parámetros de gasometría arterial, electrolitos y función renal, para guiar la estratificación de riesgo, priorizar intervenciones terapéuticas y vigilar la evolución del paciente.

La neuroimagen constituye una herramienta complementaria para identificar complicaciones y diferenciar la intoxicación por metanol de otras causas de alteración aguda del sensorio en pacientes alcohólicos, como hipoglucemia, intoxicación por monóxido de carbono o traumatismo craneoencefálico.

La tomografía computarizada (TC) cerebral típicamente evidencia necrosis putaminal bilateral, con o sin hemorragias, edema o necrosis difusa de la sustancia blanca. También puede mostrar hemorragia del cuarto ventrículo o hemorragia subcortical insular, hallazgos que aportan información crítica para evaluar la extensión del daño neurológico y orientar el manejo clínico.^{9,28}

La resonancia magnética (RM) cerebral se indica principalmente cuando persiste alteración del estado de conciencia tras la corrección de parámetros metabólicos o ante deterioro clínico después de una mejoría inicial.²⁹ Los hallazgos más frecuentes incluyen necrosis bilateral del putamen, aunque no es específica, ya que también puede observarse en la enfermedad de Wilson y la enfermedad de Leigh.³⁰ En menor medida, pueden encontrarse lesiones subcorticales y profundas de la sustancia blanca, corticales, cerebelosas, mesencefálicas, hemorragias y realce de lesiones necróticas.²⁹

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial es un desafío en los servicios de urgencias, ya que múltiples entidades clínicas pueden presentarse con alteración del estado de conciencia, acidosis metabólica, compromiso visual o neurológico. Una herramienta útil para organizar las principales causas de acidosis metabólica de brecha aniónica amplia es la nemotecnia LIBERAS pH,³¹⁻³² que incluye (L) Lactato elevado (cianuro, fosfuros y monóxido de carbono), (I) Isoniazida, (B) Biguanidas (metformina, fenformina), (E) Etilenglicol y alcoholes: metanol, propilenglicol y etanol (cetoacidosis alcohólica). (R) Daño renal, (A) Aspirina y salicilatos, (S) Solventes (tolueno), (P) Paraldehído, (H) Hierro. Su utilización permite un abordaje más sistemático y específico del diagnóstico diferencial dentro de los diagnósticos más relevantes a considerar se encuentran:

- **Intoxicación por etanol y etilenglicol:** comparte la presencia de acidosis metabólica con anión gap elevado y brecha osmolar aumentada. A diferencia

del metanol, cursa con nefrotoxicidad aguda y cristales de oxalato en orina e hipocalcemia, mientras que los síntomas visuales son característicos del metanol.²⁴⁻²⁵

- **Intoxicación por cianuro o salicilatos:** se acompaña con acidosis láctica pero sin brecha osmolar elevada.¹⁸
- **Intoxicación por isopropanol:** también causa elevación de la osmolaridad plasmática, pero no genera acidosis metabólica significativa. Predominan síntomas de depresión del sistema nervioso central y gastritis hemorrágica.²⁵
- **Estados de descompensación de la hiperglucemia (cetoacidosis diabética o estado hiperosmolar):** la cetoacidosis diabética cursa con acidosis metabólica, mientras que el estado hiperosmolar no presenta acidosis significativa, pero sí osmolaridad elevada y alteración del estado de conciencia; ambas se diferencian de la intoxicación por metanol por la presencia de hiperglucemia o antecedente de consumo de metanol.¹⁷
- **Encefalopatías metabólicas (uremia, hepatopatía, hipoglucemia):** producen alteración neurológica, aunque no suelen acompañarse de la combinación de acidosis metabólica con brecha osmolar elevada.¹⁷

El abordaje diagnóstico debe ser sistemático, priorizando la exclusión rápida de otras intoxicaciones alcohólicas y causas metabólicas comunes. La disponibilidad de gasometría arterial, electrolitos séricos, osmolaridad plasmática y en centros especializados, la cromatografía de gases para detectar alcoholes tóxicos, son determinantes para la diferenciación precisa y el inicio del tratamiento oportuno.

TRATAMIENTO

Manejo inicial

El abordaje mediante el esquema ABCDE constituye una estrategia secuencial y estandarizada para la valoración inicial del paciente crítico. Este enfoque, ampliamente recomendado en medicina de urgencias, también resulta aplicable en escenarios toxicológicos como la intoxicación por metanol. Su objetivo es identificar y tratar de forma inmediata las alteraciones fisiológicas potencialmente letales, priorizando la estabilización progresiva de los sistemas vitales en el siguiente orden; A. vía aérea, B. ventilación y oxigenación, C. circulación y control hemodinámico, D. valoración neurológica y glucemia capilar y E. exposición y examen físico completo, con reevaluación continua en cada etapa.^{33,34}

En casos de compromiso ventilatorio o alteración del estado de conciencia, puede ser necesaria la intubación orotraqueal para garantizar la oxigenación y prevenir broncoaspiración. El manejo hemodinámico incluye fluidoterapia intravenosa y, si el cuadro lo amerita, el inicio de vasopresores.

En el contexto de intoxicaciones, además del ABC-DE clásico, se integran medidas específicas según el agente tóxico, como la realización de un electrocardiograma, la descontaminación gastrointestinal (cuando esté indicada), las técnicas de eliminación reforzada y la administración de antídotos, sin retrasar las intervenciones de soporte vital.³³

Lavado gástrico y carbón activado

A diferencia de otras intoxicaciones, las medidas de descontaminación gastrointestinal en el caso de metanol tienen una utilidad muy limitada, debido a que este se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, y la mayoría de los pacientes acude cuando la absorción significativa ya ocurrió.

El lavado gástrico podría considerarse únicamente en situaciones excepcionales: cuando la ingesta fue masiva y reciente (<60 minutos), o en caso de coingesta con agentes altamente letales (por ejemplo, ciertos medicamentos), siempre bajo estrictas medidas de protección de la vía aérea. Sin embargo, la evidencia clínica disponible no demuestra un beneficio claro y, en la práctica, rara vez se indica.³⁵

El carbón activado no tiene eficacia relevante, dado que no adsorbe alcoholes de bajo peso molecular como metanol, etanol o etilenglicol. Por ello, su uso rutinario no está recomendado en las guías internacionales.³⁶⁻³⁷

Inhibidores de la enzima alcohol deshidrogenasa

El abordaje terapéutico de la intoxicación por metanol, se fundamenta en la prevención del metabolismo y la eliminación del alcohol y sus metabolitos del organismo. El principal mecanismo de toxicidad del metanol deriva de su biotransformación hepática a formaldehído y ácido fórmico mediada por el alcohol deshidrogenasa (ADH); por ello, el bloqueo competitivo de esta enzima constituye el eje del tratamiento específico. El inicio del tratamiento con antídotos está indicado cuando la concentración sérica de metanol supera los 20 mg/dL (6 mmol/L), en pacientes con sospecha de ingesta de metanol y presencia de brecha osmolar >10 mOsm/kg o acidosis metabólica de etiología desconocida. En este contexto, el etanol y el fomepizol son los fármacos disponibles con eficacia comprobada, cuya administración temprana se asocia con reducción significativa de la mortalidad y de las secuelas neurológicas y visuales.

Cuadro 4. Vías de administración y dosis de etanol para intoxicación por metanol			
Vía de administración	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento	Consideraciones clínicas
Oral	Adulto: 800 mg/kg en solución al 20 % en 20 minutos ³⁸ Niño: 800 mg/kg en solución al 10% en 20 minutos ³⁹	80–150 mg/kg/h al 10% o 20% ³⁸	Puede administrarse diluido en solución glucosada al 5% vía oral o a través de sonda gástrica
Intravenosa	800 mg/kg en 20 minutos ³⁸	80–150 mg/kg/h ³⁸	Difícil acceso en los servicios de salud
Nota importante - Requiere monitorización estrecha de niveles séricos de etanol para mantener concentraciones terapéuticas de 100–150 mg/dL.⁴⁰ - Requiere vigilancia estrecha por riesgo de hipoglucemia, hiponatremia, hipotensión, depresión del sistema nervioso central y depresión respiratoria.⁴¹ - En centros sin disponibilidad de hemodiálisis: continuar etanol por 5–7 días, suspender por 24 horas, reevaluar, y reiniciar si reaparece acidosis metabólica.⁴⁰ - Si se utiliza hemodiálisis, el aporte de etanol debe aumentarse a 250–350 mg/kg/h, debido a su aclaramiento acelerado durante la terapia extracorpórea, Continuar la administración de etanol 12–24 horas después de finalizar la hemodiálisis.³⁸			

g = gramos; kg = kilogramos; mg = miligramos; h = horas; dL = decilitro; %= por ciento

Etanol

El etanol actúa como antídoto en la intoxicación por metanol al inhibir competitivamente el alcohol deshidrogenasa (ADH), con una afinidad 10 a 20 veces mayor que la del metanol. Este mecanismo impide la biotransformación hacia sus metabolitos tóxicos, formaldehído y ácido fórmico, responsables de la mayor parte de la toxicidad clínica.

Históricamente, el etanol fue el primer antídoto utilizado en la intoxicación por alcoholes tóxicos y continúa siendo una alternativa terapéutica válida cuando el fomepizol no está disponible, situación frecuente en países en desarrollo. Sin embargo, la formulación parenteral de etanol no suele encontrarse accesible en muchos sistemas de salud, lo que ha llevado en ocasiones al uso de bebidas alcohólicas comerciales como sustituto en el tratamiento de la intoxicación por metanol.

En la práctica clínica, cuando no se dispone de etanol para uso intravenoso, puede emplearse etanol por vía enteral utilizando una bebida destilada con concentración conocida, preferentemente **vodka al 40%**. Para su uso terapéutico, debe diluirse hasta obtener una solución final de **10%–20%**, lo cual se logra mezclando el vodka en una proporción **1:2 o 1:3** con solución de glucosa al 5 %, como se detalla en el **cuadro 4**. Esta presentación es la única cuyo uso por vía oral ha sido descrito de forma segura y con respaldo en la literatura.

Dilución de soluciones de etanol: del 40% al 20% y al 10%

La preparación de soluciones de etanol de diferente concentración se fundamenta en la ley de dilución, expresada mediante la fórmula:

$$C1.V1= C2.V2$$

Donde: C1 es la concentración inicial, V1 el volumen inicial, C2 la concentración final deseada y V2 el volumen final tras la dilución.

- De 40% a 20%: al diluir una solución de etanol al 40% para obtener una concentración final del 20%, se requiere que el volumen final sea el doble del volumen inicial ($V2=2.V1$). Esto implica añadir una cantidad de diluyente equivalente al volumen inicial. Ejemplo: 100 mL de etanol al 40% → agregar 100 mL de solución glucosada al 5% → 200 mL de solución al 20%.
- De 40% a 10%: para reducir de 40% a 10%, el volumen final debe ser cuatro veces el volumen inicial ($V2=4.V1$). En este caso, el volumen de diluyente a añadir corresponde a tres veces el volumen inicial. Ejemplo: 100 mL de etanol al 40% → agregar 300 mL de solución glucosada al 5% → 400 mL de solución al 10%.

En síntesis, para pasar de una concentración al 40% hacia concentraciones inferiores:

- 40% → 20%: se agrega un volumen de diluyente igual al de la solución inicial.
- 40% → 10%: se agregan tres volúmenes de diluyente por cada volumen de solución inicial.

Este procedimiento se fundamenta en la proporcionalidad directa de la ecuación de dilución, garantizando que la cantidad absoluta de soluto (etanol) permanezca constante, mientras se incrementa el volumen final de la mezcla.⁴²

Fomepizol

El fomepizol es actualmente el antídoto de elección

en la intoxicación por metanol. Actúa como inhibidor competitivo del alcohol deshidrogenasa (ADH), con alta afinidad y mínima toxicidad. Su principal ventaja radica en la seguridad y facilidad de uso, ya que no produce depresión del sistema nervioso central ni requiere monitorización estrecha de niveles séricos, a diferencia del etanol.

Posología recomendada

- **Presentación:** sulfato de fomepizol solución inyectable 5 mg/mL en un ampula de 20 mL
- **Dosis inicial:** 15 mg/kg intravenoso para 30 minutos.
- **Mantenimiento:** 10 mg/kg cada 12 horas por 4 dosis.
- **Posteriormente:** 15 mg/kg cada 12 horas hasta que los niveles séricos de metanol sean indetectables o menores de 20 mg/dL y el paciente esté clínicamente estable.^{23,40}

Ajustes durante hemodiálisis: dado que el fomepizol se elimina durante la hemodiálisis, se recomienda acortar el intervalo de administración a cada 4 horas o emplear infusión continua. Al finalizar la hemodiálisis, debe administrarse una dosis suplementaria, ajustada al tiempo transcurrido desde la última administración.²³

Hemodiálisis en la intoxicación por metanol

La hemodiálisis constituye una de las intervenciones terapéuticas más relevantes en la intoxicación por metanol, ya que permite la eliminación rápida tanto del metanol no metabolizado como de sus metabolitos tóxicos (formaldehído y ácido fórmico). Su indicación se fundamenta en criterios clínicos y bioquímicos establecidos por diversas sociedades científicas. En 2002, la Academia Estadounidense de Toxicología Clínica (AACT)¹² propuso lineamientos para su uso en intoxicaciones por metanol y en 2015 el Grupo de Trabajo sobre Tratamiento Extracorpóreo en Intoxicaciones (EXTRIP)⁴³ publicó sus criterios, en el **cuadro 5** se sintetizan y se comparan ambos criterios.

En la práctica clínica actual, los criterios del Grupo de Trabajo EXTRIP (*Extracorporeal Treatments In Poisoning*) constituyen la principal guía para indicar hemodiálisis en casos de intoxicación por metanol. A diferencia de las recomendaciones históricas de la Academia Estadounidense de Toxicología Clínica (AACT, 2002), el consenso EXTRIP (2015) se desarrolló a partir de una revisión sistemática de la literatura y un proceso de consenso internacional multidisciplinario, lo que le otorga mayor rigor metodológico y solidez científica una de sus principales aportaciones es la incorporación de criterios clínicos y bioquímicos específicos, incluyendo la estratificación de umbrales de metanol sérico según el antídoto empleado (fomepizol, etanol o ausencia de inhibidor). Por ello, las

guías EXTRIP se consideran actualmente el estándar de referencia basado en evidencia para la toma de decisiones en este contexto.

La hemodiálisis debe mantenerse hasta alcanzar la normalización del pH, la corrección del anión gap y concentraciones séricas de metanol <20 mg/dL (6.2 mmol/L).⁴⁴ En los centros sin disponibilidad inmediata de cuantificación sérica de metanol, la decisión se basa en parámetros clínicos y de laboratorio, principalmente la resolución de la acidosis metabólica y la mejoría neurológica.

Bicarbonato de sodio

El bicarbonato de sodio intravenoso constituye una medida de soporte esencial en la intoxicación por metanol, indicada para el manejo intensivo de la acidosis metabólica, condición que potencia la toxicidad del ácido fórmico y limita su eliminación renal. Su administración temprana permite corregir el desequilibrio ácido-base, optimizar la depuración de formiato y reducir el riesgo de complicaciones neurológicas y visuales, especialmente en pacientes sin acceso inmediato a hemodiálisis.⁴⁵

Indicaciones clínicas:

- Administrar de inmediato en pacientes con acidosis metabólica grave, definida por:
 - HCO_3^- : < 10 mmol/L
 - Déficit de bases (BD) : > 15
 - pH : < 7.0
- Considerar su uso tras prueba con líquidos para confirmar el diagnóstico, en pacientes con acidosis metabólica leve o moderada, definida por:
 - HCO_3^- : > 10 mmol/L
 - Déficit de bases (BD): < 15
 - pH típicamente: 7.0–7.2 (40)

Ácido fólico (leucovorina)

El ácido fórmico es el metabolito responsable de la toxicidad neurológica y visual en la intoxicación por metanol, se elimina a través de rutas folato-dependientes, principalmente por la acción de la formil-tetrahidrofolato sintetasa, que lo convierte en dióxido de carbono y agua.⁴² Este mecanismo bioquímico justifica el empleo de ácido fólico o ácido folínico como coadyuvantes terapéuticos. No obstante, un estudio retrospectivo publicado en 2021 no evidenció beneficios clínicos significativos en variables como la acidosis, la estancia hospitalaria o la vida media del metanol.⁴⁶

A pesar de ello, no se descarta un efecto favorable en la depuración del ácido fórmico, por lo que su uso se recomienda como medida complementaria, pero no como tratamiento de primera línea.

Cuadro 5. Indicaciones de hemodiálisis en intoxicación por metanol según AACT y EXTRIP

Criterio / Fuente	Academia Estadounidense de Toxicología Clínica (AACT)	Grupo de trabajo EXTRIP (tratamiento extracorpóreo en intoxicaciones)
pH	pH < 7.25–7.35	pH < 7.15
Signos o síntomas visuales	Defectos visuales graves que progresan	
Estado neurológico	—	Coma, convulsiones
Estabilidad hemodinámica	Deterioro de signos vitales a pesar de cuidados intensivos de soporte	
Presencia de daño renal agudo	Presente	Presente
Concentración sérica de metanol	> 50 mg/dL	>70 mg/dL si el paciente está recibiendo fomepizol >60 mg/dL si está recibiendo etanol >50 mg/dL si no se administra inhibidor de ADH
Comentarios generales	Indicaciones incluyen tanto parámetros bioquímicos como clínicos	EXTRIP establece umbrales más estrictos para acidosis y adapta umbrales séricos según inhibidor empleado; prioriza eficacia de eliminación con hemodiálisis intermitente.
Nota: La AACT y EXTRIP prefieren hemodiálisis intermitente frente a terapia de reemplazo renal continua (CRRT)		

pH: potencial de hidrógeno, AACT: Academia Estadounidense de Toxicología Clínica, EXTRIP: extracorporeal treatments in poisoning, ADH: alcohol deshidrogenasa, CRRT: terapia de reemplazo renal continua, mg: miligramos; dL: decilitro.

Indicación y dosificación:

- **Duración:** administrar durante al menos 24–48 horas para potenciar la conversión folato-dependiente del ácido fórmico a dióxido de carbono y agua.⁴⁰
- **Vía oral:** ácido fólico 50–70 mg cada 6 horas por 24–48 horas.
- **Vía intravenosa:** ácido fólico o folínico 1 mg/kg (máximo 50 mg) cada 4–6 horas, diluido en dextrosa al 5%, infundido en 30–60 minutos.

Tanto el ácido fólico como el ácido folínico deben administrarse de forma conjunta con los inhibidores del alcohol deshidrogenasa (fomepizol o etanol) y en los casos de mayor gravedad, complementarse con hemodiálisis.⁴⁰ El ácido folínico se considera el fármaco de primera elección; sin embargo, cuando no se dispone de él, puede emplearse ácido fólico como alternativa terapéutica

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la intoxicación por metanol representan una causa importante de morbilidad y mortalidad. En un estudio realizado en Estados Unidos entre 2003 y 2014, las tres manifestaciones más frecuentes fueron acidosis metabólica (44%), hipopotasemia (18%) y daño visual o neuritis óptica (8%),⁴⁷ esta última responsable de casos de ceguera irreversible.⁴⁸ El sistema nervioso central continúa siendo uno de los más afectados con secuelas como parkinsonismo, encefalopatía residual, ataxia y, en algunos casos, atrofia óptica.⁴⁹

El compromiso sistémico no se limita al sistema nervioso ni a la función visual, pues también se han descrito fallas multiorgánicas, incluyendo lesión renal aguda y pancreatitis asociadas a esta intoxicación.⁵⁰

En conjunto, estas complicaciones evidencian la alta gravedad clínica de la intoxicación por metanol y refuerzan la necesidad de un abordaje temprano, protocolizado y oportuno en los servicios de urgencias, con el fin de reducir tanto la mortalidad como las secuelas a largo plazo

Consideraciones prácticas en entornos con recursos limitados

En contextos donde no se dispone de antídotos específicos y/o hemodiálisis, el manejo de la intoxicación por metanol representa un desafío considerable y obliga a implementar estrategias alternativas. Entre ellas destacan:

- **Uso de antídotos:** el fomepizol no está disponible en la mayoría de los servicios de salud y el etanol pueden emplearse para inhibir el metabolismo del metanol; sin embargo, este enfoque requiere una monitorización estricta y puede retrasar la depuración del tóxico.
- **Referencia temprana:** los pacientes deben ser remitidos lo antes posible a centros con capacidad de hemodiálisis en cuanto exista sospecha de intoxicación.
- **Terapia con bicarbonato:** la administración intensiva de bicarbonato de sodio puede contribuir al control transitorio de la acidosis metabólica, aunque no sustituye la eliminación de las toxinas acumuladas.

CONCLUSIONES

La intoxicación por metanol constituye una emergencia médica de alta letalidad, cuya morbimortalidad se asocia principalmente al retraso diagnóstico y a las limitaciones en el acceso a terapias específicas. El reconocimiento temprano de los signos clínicos, apoyado en parámetros de laboratorio como el anion gap y el gap osmolar, permite iniciar oportunamente intervenciones críticas. Entre estas destacan la inhibición del alcohol deshidrogenasa con antídotos (etanol o fomepizol), la corrección intensiva de la acidosis metabólica con bicarbonato y la hemodiálisis, actualmente considerada el estándar para la eliminación rápida del metanol y sus metabolitos tóxicos.

Si bien el ácido fólico o folínico puede actuar como coadyuvante en la depuración del ácido fórmico, su efectividad clínica sigue siendo incierta. En entornos con recursos limitados, el manejo debe priorizar el uso prolongado de antídotos, la corrección de la acidosis y la transferencia temprana a centros con disponibilidad de hemodiálisis.

El abordaje de la intoxicación por metanol requiere un enfoque integral, protocolizado y basado en la evidencia, que combine diagnóstico oportuno, tratamiento específico y soporte vital, con el fin de reducir complicaciones neurológicas y visuales, así como la mortalidad asociada. Asimismo, es fundamental fortalecer las estrategias de prevención, vigilancia epidemiológica y disponibilidad de recursos terapéuticos, especialmente en países de ingresos bajos y medios, donde los brotes continúan representando un desafío sanitario de gran magnitud.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO: Esta investigación no recibió ninguna donación del sector público o comercial.

CONFLICTOS DE INTERÉS: El autor declara no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Askarian M, Khakpour M, Taghrir MH, Akbarialiabad H, Borazjani R. Investigating the epidemiology of methanol poisoning outbreaks: a scoping review protocol. *JBIM Evid Synth*. 2021;19(6):1388-1393. doi:10.11124/JBIMES-20-00221.
2. Secretaría de Economía. NORMA Oficial Mexicana NOM-199-SCFI-2017. Bebidas alcohólicas: denominación, especificaciones fisicoquímicas, información comercial y métodos de prueba [Internet]. México: Diario Oficial de la Federación; 2017 Feb 23 [citado 2025 Aug 19]. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5502882&fecha=30/10/2017
3. Shen J, Huang W, You Y, Zhan J. Controlling strategies of methanol

- generation in fermented fruit wine: pathways, advances, and applications. *Compr Rev Food Sci Food Saf*. 2024;23(6):e70048. doi:10.1111/1541-4337.70048.
4. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 887: Methanol [Internet]. Bethesda, MD: National Library of Medicine; [citado 2025 Aug 19]. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Methanol>
5. Petróleos Mexicanos (PEMEX). Hoja de datos de seguridad: metanol. HDS-PEMEX-TRI-SAC-5, versión 1.0. Basado en NOM-018-STPS-2015. Diario Oficial de la Federación. 2015 Oct 9.
6. Bowker M. Methanol synthesis from CO₂ hydrogenation. *Chem-CatChem*. 2019;11(17):4238-4246. doi:10.1002/cctc.201900401.
7. Agyekum EB, Okonkwo PC, Rashid FL. Research on biomass energy and CO₂ conversion to methanol: a combination of conventional and bibliometric review analysis. *Carbon Res*. 2025;4(1):4. doi:10.1007/s44246-024-00179-0.
8. Chetla-Morales DU, Franyutti-Prado KF, Falcón-Arias V, Soto-Lara M, Carrillo-Mora P. Intoxicación por metanol por consumo de bebidas alcohólicas adulteradas: efectos en el sistema nervioso. Reporte de un caso. *Rev Fac Med (Mex)*. 2023;66(1):24-32. doi:10.22201/fm.24484865e.2023.66.1.03.
9. Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, Musavi F, Banimostafavi ES, Sharifpour A, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: a review. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021;66:102445. doi:10.1016/j.amsu.2021.102445.
10. Olson KR, Smollin CG, Anderson IB, Benowitz NL, Blanc PD, Kim-Katz SY, et al, eds. Methanol. En: *Envenenamientos e intoxicaciones*. 8a ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022:2-116.
11. UK Health Security Agency (formerly Public Health England). Methanol: toxicological overview [Internet]. Updated 2024 Oct 11 [cited 2025 Aug 20]. Available from: <https://www.gov.uk/>
12. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(4):415-446. doi:10.1081/clt-120006745.
13. Skrzydlewska E. Toxicological and metabolic consequences of methanol poisoning. *Toxicol Mech Methods*. 2003;13(4):277-293. doi:10.1080/713857189.
14. Zhu BT. Biochemical mechanism underlying the pathogenesis of diabetic retinopathy and other diabetic complications in humans: the methanol-formaldehyde-formic acid hypothesis. *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai)*. 2022;54(4):415-451. doi:10.3724/abbs.2022012.
15. Hantson PE. Intoxication aiguë par le méthanol: physiopathologie, pronostic et traitement [Acute methanol intoxication: physiopathology, prognosis and treatment]. *Bull Mem Acad R Med Belg*. 2006;161(6):425-434; discussion 434-436. French.
16. Mousavi-Roknabadi RS, Arzhangzadeh M, Safaei-Firouzabadi H, Mousavi-Roknabadi RS, Sharifi M, Fathi N, et al. Methanol poisoning during COVID-19 pandemic: a systematic scoping review. *Am J Emerg Med*. 2022;52:69-84. doi:10.1016/j.ajem.2021.11.026.
17. Ashurst JV, Schaffer DH, Nappe TM. Methanol toxicity [Internet]. Updated 2025 Feb 6. In: StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121/>
18. Palacio DC. Metanol: intoxicación masiva por ingestión de alcohol adulterado con metanol. Estudio multicéntrico. In: Córdova D, ed. *Toxicología*. Colombia: El Manual Moderno; 2022:477-492.
19. Howland MA. Toxic alcohols. In: Nelson LS, Howland MA, Lewin

- NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical; 2019:1400-1410.
20. Stassinios GL. Osmol Gap and Poison Exposures – Did you know? ToxTidbits. Maryland Poison Center, University of Maryland School of Pharmacy; 2016 Feb-Mar. Available from: <https://mdpoison.com/media/SOP/mdpoisoncom/ToxTidbits/2016/Feb-Mar%202016%20ToxTidbits.pdf>
21. Kharsa A, Vashisht R, Rout P, et al. Anion Gap and Non-Anion Gap Metabolic Acidosis [Internet]. Updated 2025 Aug 6. In: StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448090/>
22. Kraut JA. Approach to the treatment of methanol intoxication. *Am J Kidney Dis*. 2016;68(1):161-167. doi:10.1053/j.ajkd.2016.02.058.
23. Lachance P, Mac-Way F, Desmeules S, De Serres SA, Julien AS, Douville P, et al. Prediction and validation of hemodialysis duration in acute methanol poisoning. *Kidney Int*. 2015;88(5):1170-1177. doi:10.1038/ki.2015.232.
24. Muraki N, Hori K, Inanaga R, Hamano N, Matsui K, Shinozaki M. Urine calcium oxalate monohydrate crystals in ethylene glycol intoxication. *QJM*. 2024;117(12):873. doi:10.1093/qjmed/hcae159.
25. Kraut JA, Mullins ME. Toxic alcohols. *N Engl J Med*. 2018;378(3):270-280. doi:10.1056/NEJMra1615295. Erratum in: *N Engl J Med*. 2019;380(2):202.
26. Pajoum A, Fahim F, Akhlaghdoust M, Zamani N, Amirfirooz Z, Dehdehast M. Rhabdomyolysis and acute poisoning: a brief report. *Emerg (Tehran)*. 2018;6(1):e56.
27. Nikoo MH, Arjangzadeh A, Pakfetrat M, Boogar SS, Mohammadkarami V, Ostovan VR, et al. Electrocardiographic findings of methanol toxicity: a cross-sectional study of 356 cases in Iran. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020;20(1):415. doi:10.1186/s12872-020-01691-y.
28. Balodis A, Valante R, Saule L, Balode G, Pūpola M. Ischemic and hemorrhagic brain damage in methanol poisoning: a case of rapid deterioration. *Am J Case Rep*. 2024;25:e945731. doi:10.12659/AJCR.945731.
29. Jain N, Himanshu D, Verma SP, Parihar A. Methanol poisoning: characteristic MRI findings. *Ann Saudi Med*. 2013;33(1):68-69. doi:10.5144/0256-4947.2012.26.5.1114.
30. Blanco M, Casado R, Vázquez F, Pumar JM. CT and MR imaging findings in methanol intoxication. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(2):452-454. PMID: 16484428; PMCID: PMC8148792.
31. Pérez Tuñón JG, Bautista Albiter MI, Moranchel García L, Martiñón Ríos R, Rosales Bacilio YJ, Pérez Hernández JC. LIBERAS pH: 11 causas de acidosis metabólica de brecha aniónica amplia. Parte 1: Modificadores de la respiración celular. *Arch Med Urgen Mex*. 2019;11(1):21-25.
32. Pérez Tuñón JG, Bautista Albiter MI, Moranchel García L, Martiñón Ríos R, Rosales Bacilio YJ, Pérez Hernández JC. LIBERAS pH: 11 causas de acidosis metabólica de brecha aniónica amplia. Parte 2: Medicamentos. *Arch Med Urgen Mex*. 2021;13(2):50-54.
33. Pérez-Tuñón JG, Bautista-Albiter MI, Terán-Flores H, Pérez-Hernández JC, Padilla-Ochoa J, Arango-Mathieu MD. Secuencia de abordaje diagnóstico-terapéutico para el paciente potencialmente intoxicado. Parte 1: diagnóstico. *Rev Educ Investig Emerg*. 2021;3(3):140-146. doi:10.24875/REIE.21000020.
34. Resuscitation Council UK. The ABCDE approach [Internet]. London: Resuscitation Council UK; 2015 Oct [revised 2021 May; updated 2024 Jul; cited 2025 Aug 21]. Available from: <https://www.resus.org.uk/library/abcde-approach#exposure-e>
35. Jangjou A, Moqadas M, Mohsenian L, Kamyab H, Chelliapan S, Alshehery S, et al. Awareness raising and dealing with methanol poisoning based on effective strategies. *Environ Res*. 2023;228:115886. doi:10.1016/j.envres.2023.115886.
36. Ghannoum M, Roberts DM. Management of poisonings and intoxications. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2023;18(9):1210-1221. doi:10.2215/CJN.0000000000000057.
37. Zellner T, Prasa D, Färber E, Hoffmann-Walbeck P, Genser D, Eyer F. The use of activated charcoal to treat intoxications. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116(18):311-317. doi:10.3238/arztebl.2019.0311.
38. Pérez-Tuñón JG, Bautista-Albiter MI, Pérez-Hernández JC, Rosales-Bacilio J, Moranchel-García L, Martiñón-Ríos R. LIBERAS pH: 11 causas de acidosis metabólica de brecha aniónica amplia. Parte 3: Otros xenobióticos: alcoholes, solventes y paraldehído. *Arch Med Urgen Mex*. 2022;14(2):57-61.
39. Asociación Española de Pediatría, Comité de Medicamentos. Etanol. *Pediamécum* [Internet]. Madrid: AEP; 2020 Nov 1 [cited 2025 Sep 8]. Available from: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/etanol>
40. Médecins Sans Frontières Emergency Medicine and Critical Care Working Group; MSF Norway; Oslo University Hospital. Methanol poisoning protocol. 2nd ed. Oslo: Médecins Sans Frontières; 2023 Jan 10 [cited 2025 Sep 8]. Available from: https://methanolpoisoning.msf.org/wpcontent/uploads/2023/03/MSF_International_Methanol-Poisoning_Protocol_v2_20230110_EN.pdf
41. Howland MA. Ethanol. In: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical; 2019:1419-1924.
42. Bassa BV, Uppu RM. Modification of the basic dilution equation for the programming of serial dilutions [Internet]. *ChemRxiv*. 2022 Apr 25 [cited 2025 Sep 10]. Available from: <https://chemrxiv>
43. Roberts DM, Yates C, Megarbane B, Winchester JF, Maclaren R, Gosselin S, et al; EXTRIP Work Group. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. *Crit Care Med*. 2015;43(2):461-472. doi:10.1097/CCM.0000000000000708.
44. Illescas AC, Argyropoulos CP, Combs SA, et al. Severe methanol poisoning treated with a novel hemodialysis system: a case report, analysis, and review. *Ren Replace Ther*. 2021;7:43. doi:10.1186/s41100-021-00362-8.
45. Henriques A, Venda J, Ferreira E. Intoxicación aguda por metanol encubierto. In: Lorenzo V, López Gómez JM, eds. Nefrología al día [Internet]. Spain: Sociedad Española de Nefrología; [cited 2025 Sep 11]. Available from: <https://www.nefrologiaaldia.org/656>
46. Scanlon M, Marino R, Sidlak A. Folic acid in methanol toxicity: a retrospective cohort study. *Toxicol Commun*. 2021;5(1):153-157. doi:10.1080/24734306.2021.1997013.
47. Kaewput W, Thongprayoon C, Petnak T, Chewcharat A, Boonpheng B, Bathini T, et al. Inpatient burden and mortality of methanol intoxication in the United States. *Am J Med Sci*. 2021;361(1):69-74. doi:10.1016/j.amjms.2020.08.014.
48. Nagendran V, Cabourne E, Petzold A. Methanol toxicity: characteristics, ophthalmological sequelae and recommended treatment. *Eye (Lond)*. 2025;39:1023-1025. doi:10.1038/s41433-025-03628-1.
49. Choi JH, Lee SK, Gil YE, Ryu J, Jung-Choi K, Kim H, et al. Neurological complications resulting from non-oral occupational methanol poisoning. *J Korean Med Sci*. 2017;32(2):371-376. doi:10.3346/jkms.2017.32.2.371.
50. Santosa A, Fanani MI. Acute methanol intoxication due to Lapen Jamu consumption: a case report. *J Clin Nephrol Ren Care*. 2023;9:089. doi:10.23937/2572-3286.1510089.



Ácido tranexámico en urgencias: ¿un aliado en el manejo de hemorragias?

Tranexamic acid in the emergency department: an ally in the management of hemorrhages?

Karen Gabriel López-Salinas,* Iván Jiménez-Flores, Juan Manuel Arredondo-Armenta*****

Citar como: López-Salinas KG, Jiménez-Flores I, Arredondo-Armenta JM. Ácido tranexámico en urgencias: ¿un aliado en el manejo de hemorragias? Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):142-150.

RESUMEN

El manejo del sangrado constituye un verdadero desafío en la medicina de urgencias, lugar en donde se presentan situaciones en las que el control de la hemorragia y la estabilización hemodinámica, son de gran importancia para desenlaces favorables. En este contexto, el ácido tranexámico (ATX), un agente antifibrinolítico, ha emergido como una intervención clave para reducir la mortalidad asociada a hemorragias graves. Los estudios revisados reportan que el ATX es un fármaco con un buen perfil de seguridad. Su administración intravenosa ha sido muy efectiva en el manejo de la hemorragia obstétrica y postraumática. En el sangrado de tubo digestivo, la evidencia aún es limitada. La administración tópica en casos de epistaxis es una opción segura y más efectiva que los métodos convencionales. En hematuria, la información disponible es limitada. Finalmente, la administración nebulizada ha demostrado beneficios en el manejo de la hemoptisis, con mínimos efectos adversos. En esta revisión se abordan los diferentes contextos en los que se ha descrito el ácido tranexámico, así como la evidencia que hay en torno a ellos.

Palabras clave: ácido tranexámico, antifibrinolítico, urgencias, hemorragias.

ABSTRACT

The management of hemorrhages represents a significant challenge in emergency medicine, where there are situations in which hemorrhage control and hemodynamic stabilization are crucial for favorable outcomes. In this context, tranexamic acid (TXA), an antifibrinolytic agent, has emerged as a key intervention to reduce mortality associated with severe bleeding. Reviewed studies report that TXA has a good safety profile. Its intravenous administration has proven highly effective in managing obstetric and post-traumatic hemorrhage. In gastrointestinal bleeding, the evidence remains limited. Topical administration in cases of epistaxis is a safe option and more effective than conventional methods. In hematuria, the available information is still limited. Finally, nebulized administration has shown benefits in the management of hemoptysis, with minimal adverse effects. This review explores the different contexts in which tranexamic acid has been described, as well as the existing evidence surrounding its use.

Keywords: tranexamic acid, antifibrinolytic, hemorrhage, emergency medicine

EL ÁCIDO TRANEXÁMICO Y SU MECANISMO PARA EL CONTROL DE LA HEMORRAGIA

El sangrado es la respuesta fisiológica ante una lesión corporal, ya sea interna o externa, sobre la cual el organismo activa el proceso de coagulación, que consiste en crear un coágulo o tapón hemostático, conformado por plaquetas, glóbulos rojos y “fibrina”, proteína encargada de conferir estabilidad estructural y mecánica a dicho tapón.¹

Una vez formado el coágulo sanguíneo y ya que este ha logrado el cometido de detener la hemorragia, se inicia la “fibrinólisis”, proceso orientado a la disolución del coa-

gulo por medio de la degradación de la proteína fibrina. Este proceso, ilustrado en la **figura 1**, consiste en la conversión del plasminógeno en plasmina, una glicoproteína conocida que actúa como principal agente fibrinolítico.¹

La conversión de plasminógeno requiere su interacción con proteasas, como el activador tisular del plasminógeno (tPA), formando un complejo se une a la fibrina, en el sitio de unión de la lisina. Este mecanismo conduce a la formación de plasmina y subsecuente a la degradación de la fibrina, lo que permite la degradación del coágulo sanguíneo y a la generación de productos de degradación, como el dímero D.¹

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

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

*** Jefe de Emergencias, Hospital Star Médica Pedregal, Ciudad de México. Adscrito al servicio de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Cancerología, México.

El ácido tranexámico (ATX), es un antifibrinolítico sintético, que al ser análogo de la lisina bloquea la unión del plasminógeno, interfiriendo en su interacción con la fibrina y, por tanto, en su conversión en plasmina. Esto evita la degradación prematura del coágulo sanguíneo y sustenta su utilidad clínica en el manejo de las hemorragias de diversa índole.²⁻³

Tras su administración el ATX alcanza concentraciones plasmáticas máximas entre las 2 a 3 horas y se distribuye ampliamente en los tejidos, incluida la sangre, donde ejerce su acción antifibrinolítica. Este fármaco se elimina principalmente vía renal, 95% del fármaco se excreta sin modificaciones por el sistema urinario, lo que obliga a ajustar su dosis en casos de insuficiencia renal.²⁻³

Si bien el ATX ha demostrado eficacia en diversas situaciones de hemorragia aguda, (trauma grave, sangrado postquirúrgico y hemorragia obstétrica), su efectividad no es demostrable en todos los contextos clínicos. Por ello resulta imprescindible revisar y contrastar la evidencia científica con el fin de definir con mayor precisión las indicaciones en las que su aplicación resulte en un impacto clínico significativo.

INDICACIONES EN URGENCIAS

Hemorragia postraumática

El ATX, fue desarrollado en la década de los 60, por la doctora japonesa Utako Okamoto, con la finalidad de manejar la hemorragia obstétrica, su uso no cobró relevancia sino hasta la época de la posguerra cuando demostró su eficacia en el manejo de hemorragias en pacientes con traumatismos mayores. Desde entonces diversos han demostrado su capacidad de reducir la mortalidad relacionada con algunos casos de hemorragia, especialmente si se administra dentro de las primeras 3 horas posteriores a la lesión o insulto.²⁻⁴

Entre estudios más relevantes que sustentan la utilidad clínica del ATX, se encuentra el estudio CRASH-2 (*Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Haemorrhage*), un ensayo clínico aleatorizado y controlado, que incluyó un total de 40 países y más de 20,000 pacientes con trauma mayor. Este estudio demostró que la administración temprana de ATX (1 gramo en infusión de 10 minutos, dentro de las 3 horas posteriores a la lesión y posterior 1 gramo en infusión de 8 horas) reduce significativamente la mortalidad por hemorragia, sin incrementar el riesgo de eventos tromboembólicos como infarto al miocardio, evento vascular cerebral o trombosis venosa profunda.⁴⁻⁵

Hemorragia gastrointestinal

La hemorragia de tubo digestivo, es uno de los cuadros clínicos más comunes en la sala de urgencias, con una etiología diversa y un enfoque terapéutico que suele centrarse en intervenciones endoscópicas posterior a la estabilización hemodinámica y tratamiento farmacológico dirigido a la causa subyacente. En el contexto del abordaje inicial, se ha propuesto el uso de ATX como complemento terapéutico, sin embargo, la evidencia disponible sobre su eficacia, continúa siendo controvertida.

Una revisión sistemática de 2012 que incluye la revisión de 7 ensayos clínicos y más de 1600 casos con hemorragia de tubo digestivo alto, sugirió potenciales del

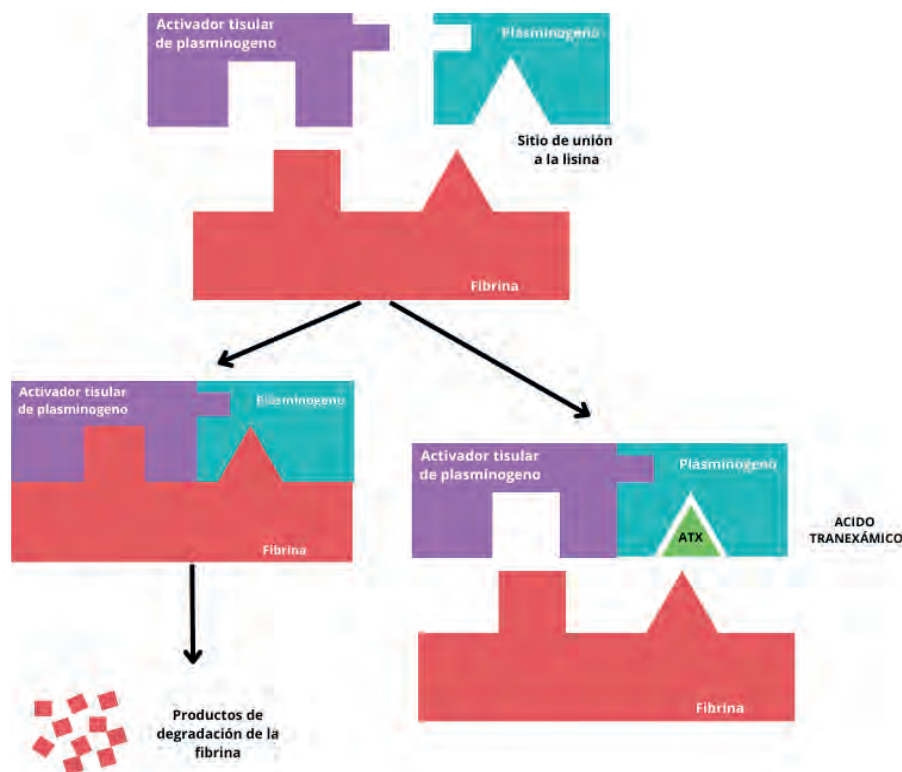


Figura 1. Proceso de fibrinólisis y mecanismo de acción del ácido tranexámico.

uso del ATX, entre los que se encuentran una reducción de hasta el 60% en la necesidad de intervención endoscópica urgente, así como una disminución del 40% en el índice de mortalidad en comparación con el placebo. No obstante, este análisis no demostró una reducción significativa en la cantidad del sangrado, necesidad de manejo quirúrgico o necesidad de transfusiones.⁶ A pesar de que esta revisión parece mostrar hallazgos prometedores, cabe recalcar que la mayoría de los estudios que aquí fueron incluidos son investigaciones con baja calidad metodológica, lo que reduce la solidez de los hallazgos y limita su aplicabilidad clínica.

De acuerdo con, la guía de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE por sus siglas en inglés) no se recomienda el uso de ATX en el contexto de sangrado de tubo digestivo alto no variceal, debido a la falta de información en torno a este tema.⁷

En cuanto al sangrado de tubo digestivo bajo, la evidencia resulta ser aún más escasa. Un ensayo clínico prospectivo realizado en Australia evaluó la eficacia del ATX administrado vía oral (1000 mg cada 6 horas por 4 días), sin encontrar diferencias significativas entre el grupo que recibió ácido tranexámico y el grupo control tanto en niveles de hemoglobina, tasas y volumen medio de transfusión, tasas de intervención, duración de la estancia hospitalaria, readmisión o tasa de complicaciones.¹³

A la luz de estos hallazgos, se concluye que el ácido tranexámico en el contexto de sangrado de tubo digestivo, sea alto o bajo, es un área de incertidumbre clínica. Es necesario realizar estudios adicionales con adecuado poder estadístico, para determinar la eficacia y seguridad del ATX en diferentes contextos, vías de administración y en combinación con otros tratamientos, con el fin de establecer de forma concluyente su seguridad y eficacia en este contexto.⁶⁻⁸

Epistaxis

La epistaxis es una de las principales urgencias otorrinolaringológicas tanto en el ámbito hospitalario y prehospitalario. Aunque la mayoría de los casos son autolimitados, un porcentaje considerable requiere intervención médica para lograr un adecuado control hemostático. El abordaje tradicional de la epistaxis en el servicio de urgencias incluye el uso de vasoconstrictores tópicos, anestésicos locales (epinefrina, lidocaína, oximetazolina y fenilefrina), así como maniobras más invasivas como el empaquetamiento nasal, sistemas de balón, cauterización y ligadura por métodos quirúrgicos. Algunos de estos métodos resultan costosos o muy incómodos para el paciente y conllevan un aumento en complicaciones como

necrosis de mucosa, infecciones locales o aumento del sangrado.⁹ Con el objetivo de evitar este tipo de intervenciones, se ha propuesto el empleo de agentes hemostáticos tópicos, entre los cuales destaca el ácido tranexámico (ATX), cuyo uso local ha mostrado potencial en el control de hemorragias en diversos contextos clínicos.

La administración tópica de ATX en casos de epistaxis anterior, ha mostrado resultados prometedores en comparación con intervenciones convencionales. Esta se puede realizar mediante la aplicación de torundas, algodón o tapones nasales empapados con 500 mg de ATX inyectable en 5 ml de solución salina al 0.9% por cada fosa nasal o mediante la administración de 100 mg aerosolizados del mismo compuesto. Diversos estudios han reportado una tasa de control del sangrado de hasta 71%, en los primeros 10 minutos tras su aplicación, superando la eficacia de tratamientos convencionales como la epinefrina tópica, lidocaína y empaquetamiento nasal.

Adicionalmente el uso de ATX tópico demostró una menor tasa de recurrencia en el sangrado a las 24 horas (4.7% frente a 12.8%) y 7 días (2.8% frente a 11%), así como una reducción en el tiempo de estancia en el departamento de urgencias, con una media inferior a las 2 horas en pacientes que fueron tratados con este fármaco.¹⁰

Otro hallazgo prometedor que ha sido documentado del ATX en el manejo de la epistaxis, es la disminución en el uso de recursos médicos. Su uso en etapas tempranas disminuye de manera significativa la necesidad de consultas posteriores con especialistas en comparación con la técnica de taponamiento nasal; asimismo, existe evidencia de que una menor proporción de pacientes tratados con ATX recibió cauterización química en comparación con los grupos de atención estándar. Cabe mencionar que todos los estudios analizados reflejan la ausencia de eventos tromboticos hasta 10 días después del tratamiento, una complicación temida con el uso de este compuesto,^{10,11} demostrando así la efectividad y el perfil de seguridad en su uso.

Por otro lado, también se ha evaluado el uso de formulaciones tópicas de ácido tranexámico en gel al 10%; sin embargo, los estudios disponibles no han demostrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al control inicial del sangrado ni en las tasas de resangrado, en comparación con el placebo.^{11,12}

Hemoptisis

La hemoptisis definida, como la expectoración de sangre procedente del árbol traqueobronquial, constituye una emergencia médica cuya presentación clí-

nica varia desde un episodio leve hasta cuadros potencialmente mortales. En el contexto del servicio de urgencias, el manejo inicial oportuno es fundamental, ya que la hemorragia activa puede comprometer la permeabilidad de la vía aérea del paciente.¹³⁻¹⁵

Una revisión sistemática de Cochrane publicada en 2012, analizó 7 ensayos clínicos que incluyeron más de 1,600 pacientes con hemoptisis de distintas etiologías, evaluando la eficacia de diversos agentes antifibrinolíticos, entre ellos ATX para reducir la hemoptisis. Los resultados demostraron que el ATX se asoció a una reducción significativa en el tiempo de sangrado en los pacientes en comparación con el placebo. Además, se observó una mayor tasa de remisión de la hemoptisis a los siete días en comparación con el placebo. Es relevante destacar que en ninguno de los ensayos clínicos se reportaron efectos adversos graves, atribuibles al fármaco, como trombosis.^{8,16}

Un estudio observacional realizado en Japón, que incluyó aproximadamente 80,000 pacientes con diagnóstico de hemoptisis, reveló una diferencia significativa entre la administración temprana de ATX y la reducción de la mortalidad intrahospitalaria. En este estudio los pacientes con hemoptisis que recibieron dosis de 2 g intravenosos de ATX durante el primer día de ingreso, reportaron una menor mortalidad intrahospitalaria, en comparación con los que no lo recibieron (9.0% vs. 11.5% respectivamente).¹⁷

Además de este beneficio, el estudio también se asoció con una reducción en la duración de la estancia intrahospitalaria. En el grupo que recibió ATX, la estancia promedio fue de 16 - 18 días, frente al promedio de 18 - 24 días, en el grupo control. Es de importancia destacar que el uso de ATX no presentó diferencias significativas en la cantidad de eventos tromboembólicos, resaltando el adecuado perfil de seguridad del medicamento.¹⁷

La evidencia sobre el uso del ATX, en forma nebulizada para el tratamiento de la hemoptisis, aunque limitada, ha tomado más relevancia a través de algunos reportes de casos clínicos, algunos de los cuales mencionaremos en el presente artículo. El primero de ellos, describe a una paciente de 69 años con cuadro de hemoptisis masiva, al cual se le administró ATX nebulizado 1 g de ATX en 20 mL de solución salina al 0.9% durante su estancia en el servicio de urgencias, posterior a lo cual la hemoptisis resolvió en 10 minutos mejorando el estado respiratorio de la paciente y logrando estabilidad de sus signos vitales.¹⁸

El segundo caso, corresponde a un paciente con carcinoma de células escamosas en estadio IV que

presentó hemoptisis a través de una traqueostomía. Se le administró ATX nebulizado (1 g diluido en 100 mL de solución salina al 0.9%) como medida terapéutica no invasiva, con lo cual se logró resolución de la hemoptisis 15 minutos posterior a administrado el tratamiento.¹⁹

Lo más destacable de estos 2 reportes de caso, es que ambos autores señalan que el ATX nebulizado, es una opción terapéutica viable, segura, eficaz y no invasiva en el control de la hemoptisis, sobre todo en pacientes que no son candidatos a intervenciones invasivas al momento de su presentación.¹⁸⁻¹⁹

Adicionalmente, un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, encontró que la administración de ATX nebulizado (500 mg tres veces al día) en pacientes con hemoptisis no masiva, se asoció con una reducción significativa del volumen de sangre expectorada a partir del segundo día. Asimismo, en este estudio se demostró que el 96% de los pacientes tratados con ATX logró una resolución total de la hemoptisis a los 5 días, representando un 46% más que aquellos pacientes tratados con placebo. Este ensayo también enfatiza que los pacientes tratados con ATX tuvieron estancias hospitalarias más cortas y requirieron menos procedimientos invasivos, consolidando así la utilidad del ATX como parte del manejo inicial no invasivo de la hemoptisis.²⁰

Aunque aún se requiere mayor evidencia de la asociación entre la hemoptisis y las anomalías hemostáticas, existe la hipótesis de que la hemoptisis como cuadro clínico por sí mismo, puede desencadenar la fibrinólisis, ya que el 90% de las hemorragias se originan en las arterias bronquiales rotas, que contienen altos niveles de activador del plasminógeno tisular (t-PA). Su alta concentración de t-PA favorecerá la conversión de plasminógeno en plasmina, promoviendo la degradación prematura del coágulo, ejerciendo un efecto indirecto que resulta beneficioso en los pacientes con hemoptisis.¹⁷

Hemorragia intracraneal

La hemorragia intracraneal representar una urgencia neurológica con alto riesgo de mortalidad y morbilidad. Su manejo oportuno es crucial para mejorar el pronóstico del paciente, siendo una de las prioridades médicas, el control temprano del sangrado. Ante esta situación se ha explorado el uso de ATX como adyuvante en el tratamiento de la hemorragia intracraneal, con el objetivo de disminuir la presión intracraneal, la expansión del hematoma y mejorar el desenlace neurológico.

Estudios recientes han estudiado la efectividad del ácido tranexámico en el manejo de la hemo-

rragia intracraneal con el objetivo de limitar la expansión del hematoma y mejorar el pronóstico clínico.²¹⁻²⁴ Uno de los más relevantes es el estudio TICH-2, un ensayo internacional que incluyó más de 2,300 pacientes, el cual demostró que el ATX reduce eficazmente el crecimiento del hematoma en contexto de trauma en comparación con el grupo control (3.72 mL en el grupo de ATX vs 4.90 mL en el grupo control).

A pesar de los hallazgos positivos este mismo estudio no demostró diferencias significativas en cuanto a mortalidad e incidencia de eventos convulsivos entre los grupos, poniendo en duda el beneficio de este compuesto en el contexto de pronóstico neurológico.²⁴

Otro estudio relevante, el CRASH-3, que también evaluó la efectividad del ácido tranexámico en pacientes con traumatismo craneoencefálico encontró que su administración en las primeras 3 horas del trauma se asoció con una reducción significativa de la mortalidad, con mejores resultados si este se administró en la primera hora, reportando una reducción de hasta el 32%, y de hasta 21% si se administra en las primeras tres horas. Este beneficio fue más evidente con traumatismos clasificados entre leves a moderados por la escala de coma de Glasgow (9-15 puntos).^{4,24-26}

En el caso de la hemorragia subaracnoidea no traumática, también se ha documentado un probable beneficio del uso temprano del ATX. En particular los estudios reportan una reducción en la tasa de resangrado temprano del 10.8% en el grupo control al 2.4% en el grupo que recibió ATX, sin que este beneficio se asocie a un incremento del riesgo de complicaciones isquémicas.²⁷

En conjunto estos hallazgos sugieren que el ATX puede desempeñar un papel importante en el control del sangrado intracraneal, particularmente en la administración temprana de este compuesto. Sin embargo, su impacto en la supervivencia y función neurológica sigue siendo motivo de controversia, por lo que requiere mayor investigación para definir de manera correcta su uso óptimo en este contexto.

Menorragia aguda y hemorragia post parto

Tanto la hemorragia obstétrica, una emergencia médica que puede poner en riesgo la vida, como la menorragia, una condición crónica que afecta la calidad de vida de las mujeres, requiere un control eficaz del sangrado como parte esencial de su manejo. En ambos escenarios el uso del ATX ha ganado protagonismo por su eficacia y perfil de seguridad.

En el tratamiento de menorragia, el ATX se consi-

dera una opción de primera línea. Una revisión sistemática de Cochrane, reportó que el ATX administrado vía oral redujo la cantidad de pérdida de sangre entre un 40% y un 50% con una mejoría significativa en la calidad de vida de las pacientes. Actualmente se recomienda su uso en este contexto a una dosis de 3 a 4 g por día durante 4 a 5 días, iniciando desde el primer día del ciclo menstrual.²⁸

Otro contexto de urgencia en donde se ha estudiado la efectividad del ATX es la hemorragia obstétrica, una de las principales causas de muerte materna a nivel mundial.^{21,28} Diversos estudios han demostrado que el uso temprano de ATX (1 g intravenoso en los primeros 10 minutos, seguido de una segunda dosis similar si la hemorragia persiste posterior a 30 minutos) reduce significativamente la pérdida sanguínea sin aumentar eventos tromboticos.^{29,31-33} Cabe recalcar que la eficacia de este fármaco está estrechamente relacionada con el tiempo de administración, ya que su uso más allá de 3 horas posteriores al inicio del sangrado ha demostrado pobres beneficios.^{31,32}

El respaldo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) así como de otras sociedades internacionales han consolidado el ATX como parte del manejo estándar de la hemorragia postparto, demostrando mejores resultados en combinación con uterotónicos como la oxitocina.³⁰

Un ensayo clínico aleatorizado demostró que una dosis alta de ATX (4 gramos en infusión durante 1 hora, seguido de 1 g por hora por 6 horas) redujo en un 49% la pérdida de sangre en mujeres con hemorragia postparto mayor a 800 ml, además de disminuir la progresión a hemorragia postparto severa, la duración del sangrado y la necesidad de transfusiones (13% frente al 28% en el grupo control), sin embargo más estudios deben ser realizados antes de indicar esta dosis.³⁴

En mujeres que tuvieron parto vaginal, los estudios demuestran que la administración intravenosa de ATX al momento del nacimiento del hombro anterior resultó en reducción significativa del volumen de sangrado durante la tercera y cuarta etapa del trabajo de parto, en comparación con el grupo control. Así mismo se demostró que la administración del ATX se relacionó con niveles de más altos de hemoglobina y hematocrito al día siguiente del parto, sin reportarse complicaciones mayores durante un seguimiento de tres semanas.³⁴

En los casos de parto por cesárea se demostró que la administración de ATX antes de la cesárea condicionó una disminución notable en la pérdida de sangre tanto intraoperatoria como posoperatoria.³⁶ Por todo lo anterior el ATX se ha posicionado como

una herramienta preventiva eficaz en contextos obstructivos de alto riesgo.

Hematuria grave

La hematuria, definida como la presencia de sangre en la orina, es una manifestación clínica de un amplio espectro de patologías, lo que incluye etiología traumática, vascular, infecciosa, inflamatoria o hasta neoplásica. En el entorno de urgencias, cualquier paciente con hematuria requiere una evaluación diagnóstica, oportuna y dirigida ya que en algunos casos puede derivar en inestabilidad hemodinámica y por ende requerir intervenciones inmediatas.³⁷ En casos de hematuria significativa el ATX, por su capacidad antifibrinolítica, ha ganado atención como una estrategia terapéutica complementaria.

Desde el punto de vista farmacocinético, el ATX se elimina en un 95% a través de la excreción renal, lo que obliga a ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal para evitar toxicidad.^{38,39}

A pesar del creciente interés clínico, la evidencia de sobre la efectividad del ATX en el tratamiento de la hematuria es limitada. Un estudio retrospectivo comparativo evaluó el uso de ATX vs el etamsilato en pacientes con ERPAD (enfermedad renal poliquística autosómica dominante) y hematuria macroscópica persistente. Los resultados mostraron que el ATX fue superior al etamsilato en cuanto a tiempo de resolución del sangrado (mediana de 4 días vs 7 días) y en la reducción del requerimiento transfusional, con una diferencia de hasta 15% entre grupos.⁴⁰

Cabe recalcar que en este estudio se realizó un ajuste de la dosis de ATX de acuerdo con la función renal, siguiendo las recomendaciones que menciona Anderssen en su artículo,³⁹ bajo estas recomendaciones la función renal de los pacientes en ambos grupos se mantuvo estable durante su hospitalización. Así mismo se evidenció una disminución significativa en el recuento de glóbulos rojos en orina tras el tratamiento médico en ambos grupos,³⁹ lo que sugiere un beneficio clínico del ATX como adyuvante, sin olvidar que se requiere mayor evidencia para establecer su seguridad y eficacia.

CONCLUSIONES

El ácido tranexámico (ATX) se ha consolidado como un fármaco de relevancia en el ámbito de las urgencias médicas, gracias a su capacidad para inhibir el proceso de fibrinólisis y contribuir al control inicial de las hemorragias. Diversos estudios clínicos han documentado su eficacia en múltiples escenarios, in-

cluyendo trauma, hemorragia obstétrica, hemoptisis, epistaxis, entre otros. El **cuadro 1** resume algunas de las principales indicaciones clínicas en las que el ATX ha mostrado beneficios terapéuticos.

El ácido tranexámico (ATX) es un fármaco con un perfil de seguridad favorable, particularmente en relación con los eventos trombóticos. La mayoría de los estudios analizados, entre ellos ensayos clínicos aleatorizados y revisiones sistemáticas, no evidencian un incremento significativo en la incidencia de trombosis en comparación con placebo o con otros tratamientos estándar. Estos hallazgos respaldan su uso en contextos clínicos específicos, siempre que se respeten las indicaciones, dosis y consideraciones particulares como la función renal.

Su administración intravenosa ha sido ampliamente estudiada en el manejo de la hemorragia obstétrica, el trauma y el traumatismo craneoencefálico, mostrando beneficios significativos sobre todo si se administra dentro de las primeras 3 horas del inicio del sangrado. En contraste, su utilidad específicamente en el contexto de sangrado de tubo digestivo aún es controvertida debido a la limitación y controversia de los estudios en estos escenarios clínicos, motivo por el cual no se recomienda su uso de manera rutinaria.

Por otro lado, la administración tópica o local del ATX es eficaz en el control de epistaxis, ofreciendo una opción menos invasiva e igual de efectiva que los métodos tradicionales. En el caso de la hematuria, especialmente cuando alcanza la gravedad suficiente para causar inestabilidad hemodinámica, la información disponible es limitada. Sin embargo, se ha documentado en cualquier escenario es fundamental ajustar la dosis según la función renal para evitar complicaciones. Así mismo el ATX nebulizado ha demostrado ser una alternativa eficaz en el manejo de la hemoptisis, con beneficios significativos y un perfil de seguridad favorable.

Actualmente, las investigaciones en curso sobre el uso del ATX se centran en definir, para cada contexto clínico, las indicaciones precisas, la dosis óptima, la vía de administración más adecuada y la duración ideal del tratamiento. El principal desafío radica en maximizar su efectividad terapéutica y mantener un perfil de seguridad favorable, asegurando que aquellos pacientes con mayor probabilidad de beneficio reciban el tratamiento de forma oportuna, basada en evidencia y criterios clínicos bien establecidos.

FINANCIAMIENTO: los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

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

Cuadro 1. Indicaciones de ácido tranexámico en distintos contextos de hemorragia en el área de urgencias

Origen de la hemorragia	Evidencia	Hallazgos	Efectos adversos	Indicación
Postrumática	Amplia	Reducción significativa de la mortalidad en administración temprana	Sin aumento de eventos tromboembólicos	1 gramo IV en los primeros 10 minutos, dentro de las 3 horas posteriores a la lesión y posterior 1 gramo en 8 horas
Gastrointestinal	Poca	- Sangrado de tubo digestivo alto: Sin evidencia en la reducción del sangrado, necesidad de cirugía y tasas de transfusión - Sangrado de tubo digestivo bajo: Reducción en la tasa de intervención endoscópica	Existe muy poca evidencia	Sin evidencia suficiente
Epistaxis	Amplia	- La administración tópica/inyectable representa una mayor proporción de cese de hemorragia, - Menor tasa de resangrado - Menor tiempo de estancia en urgencias. - Disminución de uso recursos y costos.	Sin evidencia de eventos tromboembólicos registrados en 10 días	Aplicación tópica de torundas o tapones empapados de 500 mg de ATX inyectable en 5 ml de solución salina al 0.9% en cada fosa nasal.
Hemoptisis	Media	- Menor mortalidad intrahospitalaria - Menos días de estancia hospitalaria, - Disminución de costos intrahospitalarios.	Sin evidencia significativa de eventos trombóticos	Entre 1 y 2 gramos nebulizados en 20 mL de solución salina al 0.9%.
Traumatismo craneoencefálico	Amplia	- Reducción de mortalidad. - Alta efectividad con la administración en las primeras 3 horas de inicio de hemorragia. - Reducción del crecimiento del hematoma - Reducción de riesgo de hidrocefalia y resangrado	Sin mayor índice de eventos isquémicos o riesgo de convulsiones	1 gramo IV en los primeros 10 minutos, dentro de las 3 horas posteriores a la lesión y posterior 1 gramo en 8 horas.
Hemorragia posparto	Amplia	- Menor duración de la hemorragia. - Menor progresión a hemorragia posparto severa - Menor necesidad de transfusiones	Sin evidencia significativa de eventos trombóticos	1 gramo IV en los primeros 10 minutos. Si la hemorragia persiste posterior a 30 minutos, administrar 1 gramo más.
Menorragia	Media	- Reducción del sangrado entre 40% y 50% de manera crónica. - Mejoría de la calidad de vida.	Sin aumento de eventos tromboembólicos	1-1.5 gramo vía oral 3-4 veces por día por 3-4 días. No exceder 4 g/día
Hematuria	Poca	Duración de la hematuria significativamente más corta (4 días frente a 7 días) en comparación con otros tratamientos (etamsilato)	Sin alteración de la función renal, con ajuste de la dosis.	Ajuste a niveles de creatinina <2.8 mg/dL = 10 mg/kg IV dos veces al día. 0.5g cada 12-24 horas 2.8 mg/dL - 5.56 mg/dL = 10 mg/kg IV una vez al día > 5.56 mg/dL = 5 mg/kg IV una vez al día

REFERENCIAS

- Chapin JC, Hajjar KA. Fibrinolysis and the control of blood coagulation. *Blood Rev*. 2015 Jan 1;29(1):17–24.
- Watts G, Utako Okamoto. *Lancet*. 2016 Jun 4;387(10035):2286.
- Dunn CJ, Goa KL, Benoni G. Tranexamic Acid A Review of its Use in Surgery and Other Indications. *Adis Drug Evaluation*. 1999;57(6):1005–31.
- Crash- T. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *The Lancet [Internet]*. 2011;377:1096–101, 1101.e1–1101.e2. Available from: www.thelancet.com
- Ng W, Jerath A, Wasowicz M. Tranexamic acid: A clinical review. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(4):339–50.
- Lee PL, Yang KS, Tsai HW, Hou SK, Kang YN, Chang CC. Tranexamic acid for gastrointestinal bleeding: A systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. *American Journal of Emergency Medicine*. 2021 Jul 1;45:269–79.
- Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanás A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Vol. 47, *Endoscopy*. Georg Thieme Verlag; 2015. p. a1–46.
- Smith SR, Murray D, Pockney PG, Bendinelli C, Draganic BD, Carroll R. Tranexamic Acid for Lower GI Hemorrhage: A Randomized Placebo-Controlled Clinical Trial. *Dis Colon Rectum*. 2018 Jan 1;61(1):99–106.
- Corry J, Kucki L. Management of Epistaxis - American Family Physician. *Am Fam Physician [Internet]*. 2005;2(2):305–11. Available from: www.aafp.org/afp.
- Zahed R, Moharamzadeh P, Alizadeharasi S, Ghasemi A, Saeedi M. A new and rapid method for epistaxis treatment using injectable form of tranexamic acid topically: A randomized controlled trial. *American Journal of Emergency Medicine*. 2013 Sep;31(9):1389–92.
- Birmingham AR, Mah ND, Ran R, Hansen M. Topical tranexamic acid for the treatment of acute epistaxis in the emergency department. *American Journal of Emergency Medicine*. 2018 Jul 1;36(7):1242–5.
- Tibbelin A, Aust Rudolf, Bende M, et.al. Effect of Local Tranexamic Acid Gel in the Treatment of Epistaxis. *Department of Otorhinolaryngology Central Hospital*. 1995;207–9.
- Larici AR, Franchi P, Occhipinti M, Contegiacomo A, del Ciello A, Calandriello L, et al. Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2014;20(4):299–309.
- Jeudy J, Khan AR, Mohammed TL, Amorosa JK, Brown K, Debra Sue Dyer J, et al. ACR Appropriateness Criteria s Hemoptysis Expert Panel on Thoracic Imaging. *American College of Radiology [Internet]*. 2010;25(3):67–9. Available from: www.thoracicimaging.com
- Calverley PMA, Albert P. Massive haemoptysis: the definition should be revised. *European Respiratory Journal*. 2008 Oct;32(4):1131.
- Prutsky G, Domecq JP, Salazar CA, Accinelli R. Antifibrinolytic therapy to reduce haemoptysis from any cause. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012 Apr 18;2012(4).
- Kinoshita T, Ohbe H, Matsui H, Fushimi K, Ogura H, Yasunaga H. Effect of tranexamic acid on mortality in patients with haemoptysis: A nationwide study. *Crit Care*. 2019 Nov 6;23(1).
- Komura S, Rodriguez RM, Peabody CR. Hemoptysis? Try Inhaled Tranexamic Acid. *Journal of Emergency Medicine*. 2018 May 1;54(5):e97–9.
- Hankerson MJ, Raffetto B, Mallon WK, Shoenberger JM. Nebulized Tranexamic Acid as a Noninvasive Therapy for Cancer-Related Hemoptysis. *J Palliat Med*. 2015 Dec 1;18(12):1060–2.
- Wand O, Guber E, Guber A, Epstein Shochet G, Israeli-Shani L, Shitrit D. Inhaled Tranexamic Acid for Hemoptysis Treatment: A Randomized Controlled Trial. *Chest*. 2018 Dec 1;154(6):1379–84.
- Chan DYC, Tsang ACO, Li LF, Cheng KKF, Tsang FCP, Taw BBT, et al. Improving Survival with Tranexamic Acid in Cerebral Contusions or Traumatic Subarachnoid Hemorrhage: Univariate and Multivariate Analysis of Independent Factors Associated with Lower Mortality. *World Neurosurg*. 2019 May 1;125:e665–70.
- Xiong Y, Guo X, Huang X, Kang X, Zhou J, Chen C, et al. Efficacy and safety of tranexamic acid in intracranial haemorrhage: A meta-analysis. *PLoS One*. 2023 Mar 1;18(3 MARCH).
- Jiao X, Li M, Li L, Hu X, Guo X, Lu Y. Early Tranexamic Acid in Intracerebral Hemorrhage: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Vol. 12, *Frontiers in Neurology*. Frontiers Media S.A.; 2021.
- Sprigg N, Flaherty K, Appleton JP, Salman RAS, Bereczki D, Beridze M, et al. Tranexamic acid for hyperacute primary IntraCerebral Haemorrhage (TICH-2): an international randomised, placebo-controlled, phase 3 superiority trial. *The Lancet*. 2018 May 26;391(10135):2107–15.
- Mahmood A, Roberts I, Shakur H, Harris T, Belli A. Does tranexamic acid improve outcomes in traumatic brain injury? *BMJ (Online)*. 2016;354.
- Roberts I, Shakur-Still H, Aeron-Thomas A, Belli A, Brenner A, Chaudary MA, et al. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): A randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2019 Nov 9;394(10210):1713–23.
- Jan H, Steen F, Ola Nilsson. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg*. 2002;97(1):771–8.
- Lethaby A. Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding (Review). *Cochrane [Internet]*. 2010;1–36. Available from: <http://www.thecochranelibrary.com>
- VanderMeulen H, Tang GH, Sholzberg M. Tranexamic acid for management of heavy vaginal bleeding: barriers to access and myths surrounding its use. *Res Pract Thromb Haemost*. 2024 Mar 1;8(3).
- Vogel JP, Oladapo OT, Dowswell T, Gülmezoglu AM. Updated WHO recommendation on intravenous tranexamic acid for the treatment of post-partum haemorrhage. *Lancet Glob Health*. 2018 Jan 1;6(1):e18–9.
- Ng W, Jerath A, Wasowicz M. Tranexamic acid: A clinical review. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(4):339–50.
- Shakur H, Roberts I, Fawole B, Chaudhri R, El-Sheikh M, Akin-tan A, et al. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2017 May 27;389(10084):2105–16.
- Gayet-Ageron A, Prieto-Merino D, Ker K, Shakur H, Ageron FX, Roberts I, et al. Effect of treatment delay on the effectiveness and safety of antifibrinolytics in acute severe haemorrhage: a meta-analysis of individual patient-level data from 40 138 bleeding patients. *The Lancet*. 2018 Jan 13;391(10116):125–32.
- Ducloy-Bouthors AS, Jude B, Duhamel A, Broisin F, Huisoud C,

- Keita-Meyer H, et al. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum haemorrhage. *Crit Care*. 2011 Apr 15;15(2).
35. Gungorduk K, Yildirim G, Asicioğlu O, Gungorduk OC, Sudolmus S, Ark C. Efficacy of intravenous tranexamic acid in reducing blood loss after elective cesarean section: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Perinatol*. 2011;28(3):233–9.
36. Gungorduk K, Asicioğlu O, Yildirim G, Ark C, Tekirdağ A, Besimoglu B. Can intravenous injection of tranexamic acid be used in routine practice with active management of the third stage of labor in vaginal delivery? A randomized controlled study. *Am J Perinatol*. 2013;30(5):407–13.
37. Willis GC, Tewelde SZ. The Approach to the Patient with Hematuria. *Emerg Med Clin North Am*. 2019 Nov 1;37(4):755–69.
38. Ma TKW, Chow KM, Kwan BCH, Leung CB, Szeto CC, Li PKT. Manifestation of tranexamic acid toxicity in chronic kidney disease and kidney transplant patients: A report of four cases and review of literature. *Nephrology*. 2017 Apr 1;22(4):316–21.
39. Andersson L, Eriksson O, Hedlund PO, Kjellman H, Lindqvist B. Urological Research Special Considerations with Regard to the Dosage of Tranexamic Acid in Patients with Chronic Renal Diseases. *Urol Res*. 1978;6:83–8.
40. Yao Q, Wu M, Zhou J, Zhou M, Chen D, Fu L, et al. Treatment of persistent gross hematuria with tranexamic acid in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney Blood Press Res*. 2017 May 1;42(1):156–64.



Artículos de de revisión

Cánula nasal de alto flujo asimétrica nueva opción de administración

Asymmetrical high-flow nasal cannula new administration option

Saúl Trejo-Rosas,* Ignacio Alberto Mendez de Jesus,* David Sanabria-Cordero,* Maria del Carmen Silva-Escamilla,*
Edson Aitor García-Hernández,** Aida Martínez-Badajoz,*** Andrea Rosiles-Sayago****

Citar como: Trejo-Rosas S, Mendez de Jesus IA, Sanabria-Cordero D, Silva-Escamilla MC, García-Hernández EA, Martínez-Badajoz A, Rosiles-Sayago A. Cánula nasal de alto flujo asimétrica nueva opción de administración. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):150-157.

RESUMEN

La terapia con Alto Flujo de Oxígeno por cánula nasal (TAFO) es sin duda una opción de tratamiento para la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda, en todo el mundo en instituciones de salud públicas y privadas. Sin mencionar otras múltiples opciones de aplicación. El año pasado, entro en función una interfaz con una rama de menor diámetro y una rama de mayor diámetro, la cánula asimétrica, de ahí su denominación, con el objetivo de optimizar los efectos fisiológicos del tratamiento con alto flujo de oxígeno, buscando mejorar la presión positiva al final de la espiración y eliminación del dióxido de carbono. Al momento, existen algunos estudios que indican que el uso del diseño asimétrico puede aumentar la presión en la vía aérea superior y la disminución del espacio muerto, así como aumentar la comodidad del paciente al tratamiento, disminuyendo el trabajo respiratorio y la ventilación minuto.

Palabras clave: Terapia con Alto Flujo de Oxígeno (TAFO), Canulas de alto Flujo Asimétrica (CNAFA), insuficiencia respiratoria hipoxémica.

ABSTRACT

High-flow nasal cannula (HFNC) therapy is undoubtedly a treatment option for acute hypoxemic respiratory failure, used worldwide in both public and private healthcare institutions. This is in addition to numerous other application options. Last year, an interface with one branch of smaller diameter and one branch of larger diameter, the asymmetric cannula (hence its name), became available. Its aim is to optimize the physiological effects of high-flow oxygen therapy by improving positive end-expiratory pressure and carbon dioxide elimination. Currently, some studies indicate that the use of this asymmetric design can increase upper airway pressure and decrease dead space, as well as improve patient comfort during treatment by reducing the work of breathing and minute ventilation.

Keywords: High Flow Oxygen Therapy (HFOT), Asymmetric High Flow Cannula (AHC), hypoxemic respiratory failure.

INTRODUCCIÓN

El soporte respiratorio es una opción necesaria ante la insuficiencia respiratoria moderada o grave. La ventilación no invasiva constituye la primer línea de abordaje en este tipo de pacientes, y es preferida, antes que la ventilación invasiva, por los riesgos y complicaciones que implica. La terapia con cánulas de alto flujo de oxígeno, es considerada actualmente, a nivel mundial, como una

opción de primera línea en pacientes con insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxémica. Otras aplicaciones son en pacientes con postoperatorio de alto riesgo, pacientes no quirúrgicos con riesgo de fracaso a la extubación, insuficiencia cardíaca, edema agudo pulmonar y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).^{1,2}

Los cambios fisiológicos producidos con la terapia de altoflujo de oxígeno se conocen desde hace ya más de una década, mejorando la cantidad de agua en el

* Unidad de Cuidados Intensivos. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Infectología "Dr. Daniel Méndez Hernández", Centro Médico Nacional "La Raza" Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

** Servicio de Urgencias. Hospital General de Zona 36, Instituto Mexicano del Seguro Social, Pachuca de Soto, Hidalgo.

*** Admisión Continua Adultos. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

**** Admisión Continua Adultos. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidad "Dr. Antonio Fraga Mauret", Centro Médico Nacional "La Raz", Instituto Mexicano del Seguro Social.

moco y favoreciendo la función de la mucosa ciliar, ayudando a la eliminación de partículas, humidificación del aire, expectoración de secreciones, evitar resequeza de mucosas, disminuyendo la formación de tapones de moco y las lesiones de las vías respiratorias. Cuando ocurre insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, el paciente requiere alto flujo de aire para satisfacer las necesidades de oxígeno. La Terapia con Alto Flujo de oxígeno, suministra un flujo de aire con oxígeno que satisface las necesidades del volumen tidal del paciente (Pico de Flujo Inspiratorio).^{3,4}

Al incrementar la tasa de flujo inspiratorio mejora el patrón respiratorio al aumentar el volumen corriente, disminuyendo la frecuencia respiratoria, disminuyendo el esfuerzo y trabajo respiratorio del paciente. También se crea un gradiente de presión positiva en la vía aérea dependiente del flujo, los efectos de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) aumenta los volúmenes pulmonares, de esta forma, reduce la reinhalación del espacio muerto, facilitando la eliminación del CO₂ de las vías respiratorias. Finalmente resulta en una mejor ventilación e intercambio gaseoso.^{5,6}

El soporte respiratorio óptimo no invasivo debe minimizar el trabajo respiratorio y no aumentar la presión transpulmonar. La presión transpulmonar, es la diferencia de presión entre los alvéolos (vía aérea) y el espacio pleural, representando la fuerza neta de distensión que mantiene los pulmones expandidos. Es una herramienta clave en ventilación mecánica, especialmente en Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), para optimizar el soporte y minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI). Permite diferenciar la mecánica pulmonar de la pared torácica, siendo fundamental para ajustar la PEEP (presión positiva al final de la espiración) y evitar el colapso (atelectrauma) o la sobreinsuflación (barotrauma). Ayuda a asegurar que el pulmón esté lo suficientemente expandido sin aplicar un estrés excesivo sobre el parénquima pulmonar.^{1,7} (**Fig. 1**).

En resumen, el impacto de los efectos fisiológicos de la CNAF es dependiente del flujo y las características del paciente. Como consecuencia, los efectos en el paciente de una mayor comodidad y oxigenación. Además, puede disminuir el riesgo de lesión pulmonar autoinfligida al disminuir la presión transpulmonar.^{3,4} La nueva interfaz asimétrica fue aprobada para su uso clínico recientemente, con el objetivo de mejorar la eficacia de la terapia con CNAF. El propósito de este artículo es describir los estudios, ensayos y las referencias respecto al uso y resultados obtenidos hasta el momento, respecto al uso de la interfaz asimétrica.⁸⁻¹⁰



Figura 1. Paciente con uso de CNAF.

ESTRUCTURA DEL SISTEMA DE CÁNULA NASAL DE ALTO FLUJO Y FUNDAMENTO GEOMÉTRICO DE LAS INTERFACES ASIMÉTRICAS

Cánulas convencionales (simétricas)

En las interfaces tradicionales, ambas almohadillas nasales presentan diámetros iguales. En adultos:

- Diámetro interno aproximado: 3.5 – 5.0 mm
- Diámetro externo: 4.5 – 6.5 mm

El tamaño seleccionado debe ocupar aproximadamente 50%–70% del diámetro interno de la nariz, permitiendo fuga controlada y evitando sobrepresurización.

Cánulas asimétricas (**Fig. 2**)

Las cánulas asimétricas incorporan almohadillas nasales de diferente diámetro con el objetivo de modificar la distribución de resistencias intranasales.

En modelos adultos estudiados clínicamente:

- Almohadillas nasales de mayor (interno): $\approx$ 4.5 – 5.5 mm
- Almohadillas nasales de menor (interno): $\approx$ 2.5 – 3.5 mm

Esto representa:

- Diferencia de diámetro de aproximadamente 1.5–2 mm.
- Diferencia de área transversal de hasta 30%–50%.
- Diferencia significativa en resistencia hidráulica.

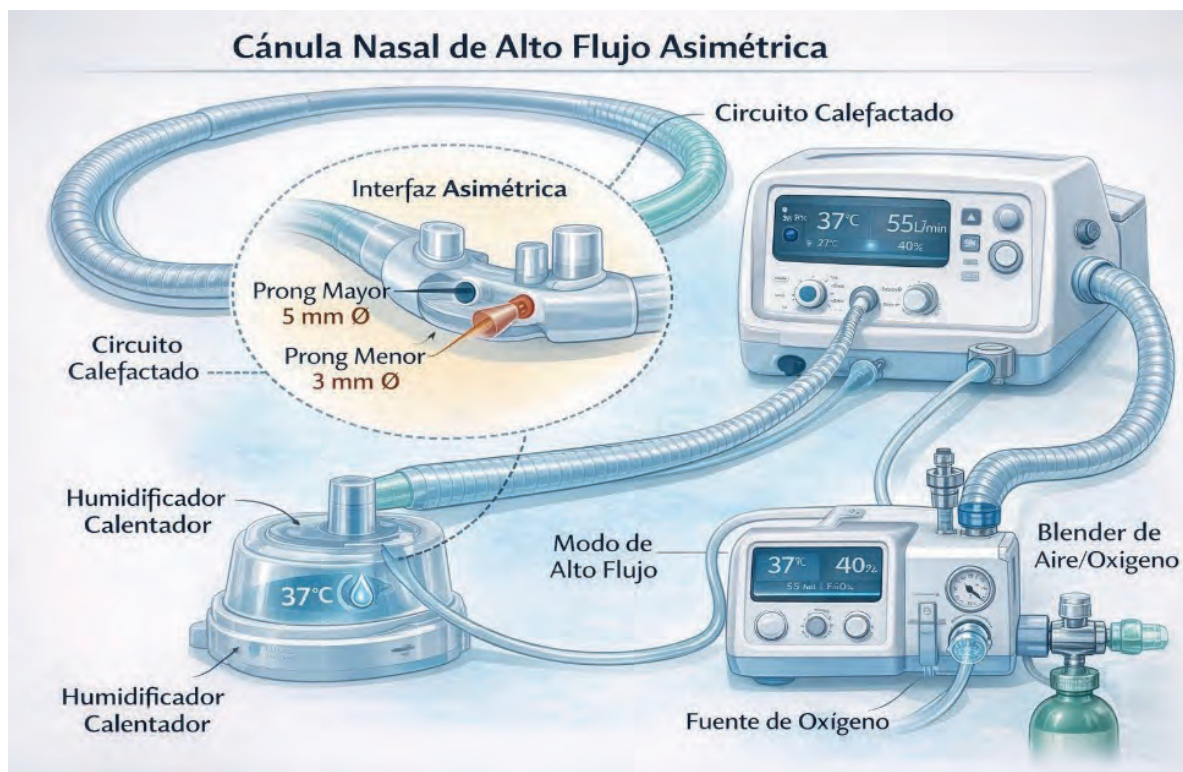


Figura 2. Estructura de cánulas nasales de alto flujo asimétricas.

Las variaciones en el tamaño de los diámetros tienen diferentes niveles de resistencia a velocidades de flujos variables, con presiones variables en las vías respiratorias.

EVOLUCIÓN DE LA EVIDENCIA CLÍNICA EN CÁNULAS DE ALTO FLUJO ASIMÉTRICAS

El desarrollo de las cánulas nasales de alto flujo asimétricas surge como una modificación del diseño convencional simétrico con el objetivo de optimizar el lavado del espacio muerto anatómico y mejorar la eficiencia ventilatoria sin necesidad de incrementar el flujo total administrado. El fundamento fisiológico inicial provino de estudios experimentales en modelos anatómicos tridimensionales de vía aérea superior, en los cuales se compararon configuraciones simétricas versus asimétricas midiendo concentración de CO_2 residual y presión generada en vía aérea superior.

En un estudio realizado por Stanislav y cols., en 2023, en modelo tridimensional de la vía aérea anatómico experimental de adulto europeo, utilizaron la cánula asimétrica comercial disponible. Los resultados mostraron que durante la oclusión de las fosas nasales

con la cánula asimétrica mejoró la limpieza del espacio muerto en comparación con la cánula simétrica. La interfaz asimétrica tuvo mejor rendimiento en oclusión y flujo generando una presión diferencial alta y dinámica y un flujo inverso a través de las fosas nasales, lo que mejoró la limpieza del espacio muerto. Al estar una fosa nasal más ocluida, el área de fuga se redujo y el flujo se desvió hacia el lado contralateral durante la espiración, por lo que la eliminación de la mayor parte del gas espirado fue a través de la fosa nasal menos ocluida, disminuyendo la reinhalación.¹⁰

Con la interfaz asimétrica a flujos de 40-60 L/min, la diferencia en el aclaramiento con una frecuencia respiratoria (FR) entre 15 – 45 por minuto, fue aproximadamente la mitad de la observada con la interfaz simétrica. Como limitación de este estudio experimental, es que no representa completamente la forma de las fosas nasales, falta de paladar blando, cuerdas vocales y otras estructuras podría sobrestimar el aclaramiento del espacio muerto.¹⁰

Otra investigación, realizado por Boscolo y cols., en el año 2024, estudio fisiológico piloto, controlado, cruzado y aleatorizado, que incluyó únicamente 20 pacientes adultos, que recibieron ventilación mecánica in-

vasiva (VMI) por más de 24 horas, por insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y luego fueron extubados. Se les asignó en forma aleatoria para tratamiento con CNAF asimétrica o simétrica. Los resultados mostraron que los pacientes con la interfaz asimétrica experimentaron mayor comodidad en comparación con la simétrica (10 [7-10] y 8 [7-9], $p=0.004$). Por otra parte, no hubo diferencias significativas entre ambas interfaces en cuanto a ventilación pulmonar, actividad diafragmática, disnea o intercambio gaseoso.¹¹

El primer estudio clínico en humanos que evaluó formalmente una interfaz asimétrica fue publicado en 2023, realizado por Slobod y cols.¹² Este ensayo fisiológico prospectivo incluyó 10 pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda. La justificación del estudio se basó en la hipótesis de que la modificación geométrica podría potenciar el lavado de espacio muerto, reduciendo el trabajo respiratorio sin afectar la oxigenación. Se utilizó la interfaz asimétrica en comparación con la simétrica, aplicadas de forma aleatorizada, a 40 y 60 L/min. Los pacientes fueron monitoreados con manometría esofágica y tomografía de impedancia eléctrica. La interfaz asimétrica produjo un cambio de -13.5% (-19.4 a -4.5) en la ventilación minuto a un flujo de 40 L/min, $p=0.006$ y un cambio de -19.6% (-28 a -7.5) a 60 L/min, $p=0.002$. Sin cambios en la PaCO_2 al comparar ambas interfaces a 40 y 60 L/min. La interfaz asimétrica disminuyó el producto presión-tiempo esofágico inspiratorio de 163 a 140 con un flujo de 40 L/min, $p=0.02$ y de 142 a 117 a flujo de 60 L/min, $p=0.0412$.

Los resultados mostraron que la interfaz asimétrica disminuye la ventilación minuto y el trabajo respiratorio en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica leve a moderada. Esto se debe a mayor eficiencia ventilatoria debida a mejor eliminación de CO_2 . La cánula asimétrica no presentó ninguna diferencia significativa en relación a oxigenación, fracción dorsal de ventilación, distensibilidad pulmonar dinámica y en impedancia pulmonar al final de la espiración, concluyendo que no existió efecto en la PEEP, mecánica pulmonar y reclutamiento alveolar.¹²

En otro ensayo Pettenuzzo y cols., enero 2026, en estudio fisiológico, aleatorizado, en 40 pacientes adultos, admitidos en la UCI del Hospital Universitario de Padua, con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda. Se aleatorizaron para recibir terapia con CNAF simétrica o asimétrica. Los resultados primarios incluyeron confort y disnea, los resultados secundarios incluyeron aireación pulmonar (medida por Tomografía de impedancia eléctrica) eficacia ventilatoria (monitoreado por ventilación minuto) y frecuencia respiratoria, intercambio gaseoso y variables hemodinámicas. Los resultados mostraron que no

hay diferencias significativas en el confort, disnea, aireación pulmonar, intercambio gaseoso o variables hemodinámicas entre ambas interfaces simétrica y asimétrica.¹³

Otro estudio de Pisani y cols., en el año 2024, en la División de Enfermedades Respiratorias y la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de Bolzano, Italia. Se incluyeron 20 pacientes con hipercapnia por EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica), todos con exacerbación aguda que requirieron hospitalización. Fueron aleatorizados después de estabilización del pH, para recibir aleatoriamente terapia con CNAF simétrica o asimétrica durante 90 minutos. Los resultados del estudio sugieren que la interfaz asimétrica no produjo una disminución significativa del PaCO_2 comparada con la interfaz simétrica. Los resultados fueron similares en relación a actividad diafragmática, disnea y confort de los pacientes. Curiosamente, la interfaz asimétrica tuvo un rendimiento significativamente mejor en la reducción del espacio muerto y el aumento de la eficiencia ventilatoria en pacientes con EPOC más avanzado con hipercapnia más grave y valores basales más altos (PaCO_2 basal > 65 mmHg).¹⁴

El **cuadro 1** resume las características metodológicas, población incluida, desenlaces analizados y principales hallazgos obtenidos de los principales artículos publicados.

INDICACIONES DE LAS CÁNULAS NASALES DE ALTO FLUJO ASIMÉTRICAS

Las indicaciones para el uso de cánulas asimétricas se están definiendo a partir de sus potenciales beneficios fisiológicos (mayor eliminación de CO_2 y generación de PEEP) y de la evidencia clínica emergente.¹⁴⁻¹⁶

1. Insuficiencia respiratoria hipercápnica (Tipo II) en subgrupos específicos

- La principal área de interés para estas cánulas es el manejo de pacientes con retención de dióxido de carbono (CO_2), particularmente aquellos con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). El estudio de Pisani y cols., (2025) demostró que, en pacientes con EPOC e hipercapnia grave (PaCO_2 basal ≥ 65 mmHg), la cánula asimétrica ofrece una mayor eficiencia ventilatoria.¹⁴

2. Narcosis por CO_2 (encefalopatía hipercápnica) en pacientes seleccionados

- Aunque la evidencia es limitada a reportes de caso, la cánula asimétrica podría tener un rol en pacientes seleccionados con encefalopatía hipercápnica que no toleran la ventilación no invasiva.¹⁴

Cuadro 1. Características metodológicas y principales hallazgos de los estudios clínicos publicados sobre cánulas nasales de alto flujo asimétricas.

Autor	Año	Diseño	Población	Muestra	Hallazgos principales
Tatkov et al.	Preclínico 2023	Modelo anatómico 3D	Modelo in vitro	-	Mayor lavado de CO ₂ y aumento leve de PEEP con diseño asimétrico
Slobod et al.	2023	Ensayo fisiológico prospectivo	IR hipoxémica	10	↓ ventilación minuto, ↓ trabajo respiratorio, sin cambios en oxigenación
Boscolo et al.	2024	Estudio piloto comparativo	Post-extubación	20	Similar intercambio gaseoso; mayor confort subjetivo
Pisani et al.	2025	Crossover aleatorizado	IR hipercápnica	~20	Tendencia a ↓ PaCO ₂ ; mejora eficiencia ventilatoria
Ergan & Ergün	2025	Revisión conceptual	-	-	Consolida mecanismos fisiológicos propuestos

Abreviaciones. CO₂: dióxido de carbono; PEEP: presión positiva al final de la espiración; IR: insuficiencia respiratoria; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono.

3. Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda postextubación

- Estudios como el de Tiruvoipati y cols., (2025) han comparado la cánula asimétrica versus la convencional en pacientes extubados, sugiriendo posibles beneficios en términos de eficiencia ventilatoria y comodidad, aunque se requieren más estudios para confirmar estos hallazgos.¹⁶

contraindicación explícita en los principales ensayos clínicos.^{14,15,17}

3. Neumotórax no resuelto: la generación de presión positiva, aunque variable, podría empeorar un neumotórax no drenado.^{8,9}

4. Inestabilidad hemodinámica severa: pacientes con shock no controlado o arritmias potencialmente mortales, donde se requiere un soporte ventilatorio más agresivo y controlado.^{19,20}

CONTRAINDICACIONES DE LAS CÁNULAS NAALES DE ALTO FLUJO ASIMÉTRICAS

Las contraindicaciones se derivan de los criterios de exclusión de los ensayos clínicos y de los principios de seguridad en el soporte respiratorio.¹⁴⁻¹⁸ Se dividen en absolutas (no deben usarse) y relativas (usar con precaución y valoración individualizada).

Contraindicaciones absolutas

1. Alteraciones anatómicas o lesiones nasofaciales: cualquier condición que impida la colocación adecuada y segura de la cánula o que distorsione la anatomía de las fosas nasales contraindica su uso.^{14,16} Esto incluye:

- Traumatismo facial o cirugía craneofacial reciente.^{14,16}
- Anormalidades nasales (pólipos obstructivos grandes, desviación septal severa, perforación septal).^{14,16}
- Obstrucción nasal completa o evidencia clínica de oclusión de una fosa nasal.¹⁸

2. Presencia de traqueostomía: la terapia de alto flujo está diseñada para aplicarse en pacientes que respiran por vía espontánea a través de la vía aérea superior. La presencia de una traqueostomía es una

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE CÁNULAS DE ALTO FLUJO ASIMÉTRICAS vs CONVENCIONALES

Ventajas

- Mayor eficiencia en el espacio muerto.** Demostrado en modelos experimentales y estudios fisiológicos.^{10,12}
- Reducción del trabajo respiratorio.** Evidenciado por disminución de ventilación minuto y presión esofágica.¹²
- Potencial beneficio en pacientes hipercápnicos.** Tendencia a reducción de PaCO₂ en pacientes con retención de CO₂.¹²
- Mayor confort subjetivo** Reportado en población postextubación.¹¹

Desventajas / limitaciones

- No superioridad demostrada en oxigenación.** No se observaron diferencias significativas en PaO₂/FiO₂ frente a cánulas convencionales.^{11,12}
- Evidencia limitada a estudios piloto.** Tamaños muestrales pequeños y ausencia de ensayos multicéntricos.

3. **Sin impacto demostrado en desenlaces clínicos duros.** No hay evidencia en mortalidad o reducción de intubación.
4. **Disponibilidad y costo.** Dependencia de interfaces comerciales específicas.

La cánula convencional presenta prongs simétricos que generan flujo predominantemente unidireccional y lavado moderado del espacio muerto anatómico. La cánula asimétrica incorpora prongs de diferente diámetro, lo que produce un gradiente de presión internasal que favorece flujo bidireccional y mayor depuración de CO_2 . (Fig. 3).

CONCLUSIONES

La interfaz asimétrica de las CNAF puede ser un avan-

ce prometedor en la ventilación no invasiva. En algunos estudios han mostrado que en pacientes con hipoxemia aguda leve o moderada se asocia con disminución de la ventilación minuto y del trabajo respiratorio, a pesar de no observar cambios significativos en la PaCO_2 (pacientes con EPOC). La insuflación pulmonar al final de la espiración y el reclutamiento alveolar no tiene diferencias significativas comparados con la interfaz simétrica. La reducción en el volumen de reinhalación observada en algunos estudios con la interfaz asimétrica, asociada a tasa de flujo más elevadas, puede tener beneficios potenciales para pacientes en relación a la disnea y el trabajo respiratorio. Se requiere mayor investigación para determinar si la cánula asimétrica ofrece mayores ventajas clínicas en poblaciones específicas de pacientes, parámetros óptimos de tamaño y su seguridad y eficacia a largo plazo en diversos entornos clínicos.

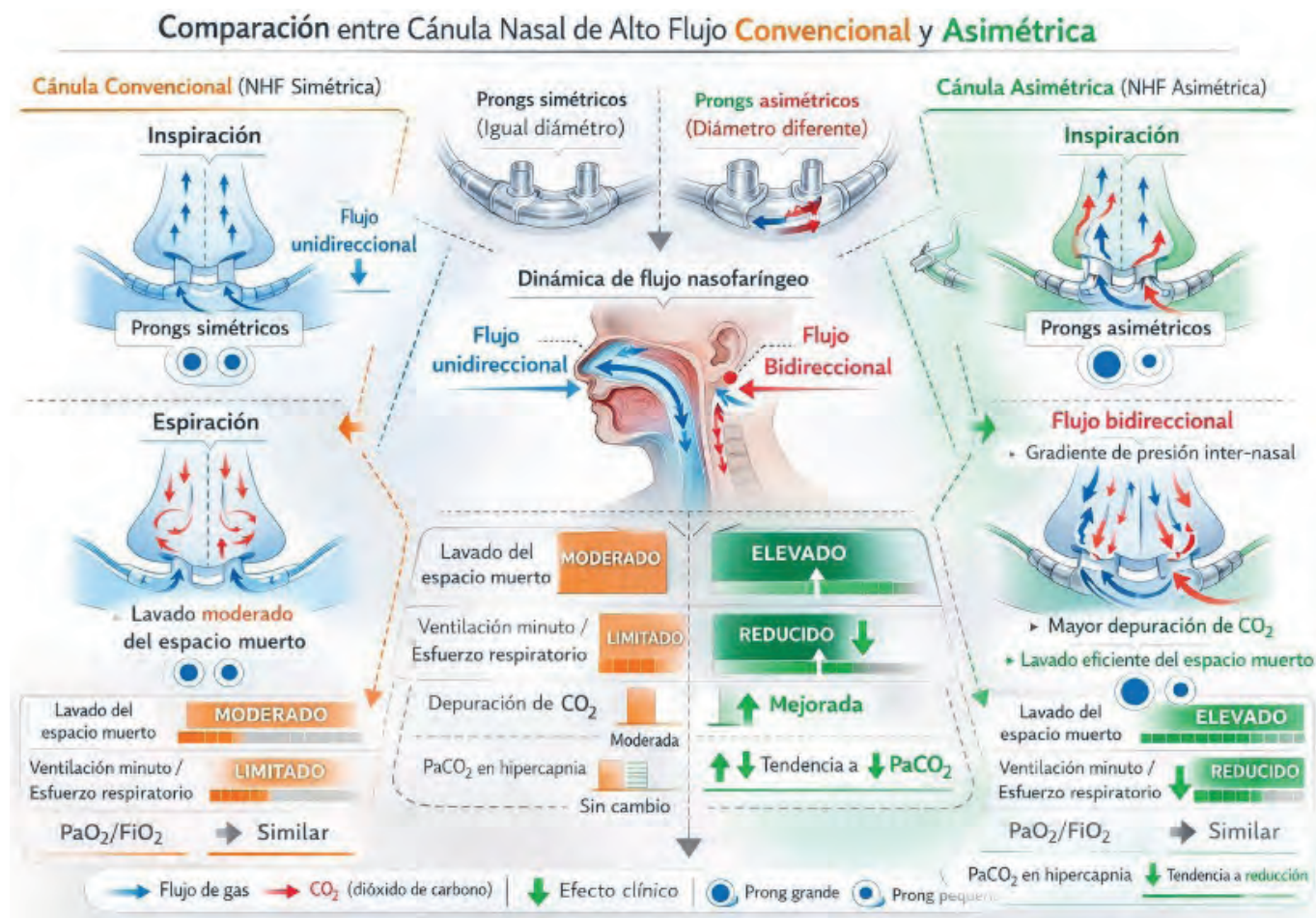


Figura 3. Comparación conceptual entre cánula nasal de alto flujo convencional y asimétrica.

REFERENCIAS

- Esquinas AM, et al. Noninvasive mechanical ventilation in acute ventilatory failure: rationale and current applications. *Sleep Med Clin*. 2017;12:597–606.
- Rochwerf B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50:1602426.
- Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glosop A, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax*. 2016;71 2 Suppl.:ii1–35.
- Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. New approaches to the treatment of respiratory failure: high flow therapy. *Med Clin (Barc)*. 2016;147:397–8.
- 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;195:1207–15.
- Sztrymf B, Messika J, Bertrand F, Hurel D, Leon R, Dreyfuss D, et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med*. 2011;37:1780–6.
- Drake MG. High-flow nasal cannula oxygen in adults: an evidence-based assessment. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(2):145–155.
- Oczkowski S, Ergon B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2022;59(4):2101574.
- Garofalo E, Bruni A, Pelaia C, et al. Evaluation of a new interface combining high-flow nasal cannula and CPAP. *Respir Care*. 2019;64(10):1231–1239.
- Stanislav Tatkov et al. *J Appl Physiol* (1985). 2023 Feb 1;134(2):365–377. doi: 10.1152/jappphysiol.00692.2022. E pub 2023 Jan 12.
- Boscolo A, Petteuzo T, Zaratonello F, et al. La cánula nasal asimétrica de alto flujo funciona de forma similar a la interfaz estándar en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda postextubación: un estudio piloto. *BMC Pulm Med*. 2024;24(1):21.
- Slobodf D, Spinelli E, Crotti S, et al. Efectos de una interfaz de cánula nasal asimétrica de alto flujo en pacientes hipoxémicos. *Crit Care*. 2023;27(1):145.
- Tommaso Petteuzo, Nicolo Sella, Francesco Zarantonello, et al. Patients Comfort During Highflow Oxygen Therapy with Asymmetrical Prongs: Te Comfoxy-1 Trial. DOI:https://doi.org/10.212023/rs.3.rs-8496018/v1. January 19th, 2026.
- Lara Pisani, Maria Laura Vega, Elisa Ageno, et al. Effects of asymmetric nasal high-flow annula on carbón dioxide in hypercapnic patients: A randomised crossover physiological pilot study, *Pulmonology Journal* 31:1, 2411813, DOI:10.1080/25310429.2024.2411813.
- Rittayamai N. The Physiologic Effects of Asymmetrical Versus Conventional High-flow Nasal Cannula in Acute Respiratory Failure: A Randomized Crossover Study. *ClinicalTrials.gov* ID NCT06204276. Siriraj Hospital; 2024.
- Tiruvoipati R, et al. A comparison of conventional high-flow nasal cannula vs the duet high-flow nasal cannula in extubated patients: a randomized crossover trial. *Eur J Med Res*. 2025.
- Pantazopoulos I, et al. The Effect of Asymmetrical vs. Symmetrical High Flow Nasal Cannula on the Work of Breathing: A Randomised Cross-over Study. *ClinicalTrials.gov* ID NCT07066566. Larissa University Hospital; 2025.
- Zanaga A. Il comfort dei pazienti durante la terapia con ossigenoterapia ad alto flusso con cannule asimmetriche - il trial Comfoxy-1 [tesis doctoral]. Università di Padova; 2024/2025.
- Colombo SM, et al. Use of high flow nasal cannula in patients with acute respiratory failure in general wards under intensivists supervision: a single center observational study. *Respir Res*. 2022.
- Rochwerf B, et al. The role for high flow nasal cannula as a respiratory support strategy in adults: a clinical practice guideline. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2226–2237.
- Begum Ergon, Bisar Ergun, et al. *Thorac Res Pract* 2025;26(6):374–379. DOI: 10.4274/ThoracResPract.2025.2025-3-2

Casos clínicos



Disección de la arteria vertebral derecha asociado a zonas de isquemia cerebelosa bilateral

Dissection of the right vertebral artery associated with areas of bilateral cerebellar ischemia

Lao Yuling López-Lucero,* Antonio Abad-García*

Citar como: López-Lucero LY, Abad-García A. Disección de la arteria vertebral derecha asociado a zonas de isquemia cerebelosa bilateral. Arch Med Urogen Mex. 2025;17(2-3):158-163.

RESUMEN

Introducción: la disección de la arteria vertebral (DAV) es una causa infrecuente pero relevante de isquemia en la circulación posterior, especialmente en adultos jóvenes sin factores de riesgo ateroscleróticos. Se produce por una ruptura de la íntima arterial con formación de un hematoma intramural, lo que puede generar estenosis u oclusión y provocar infartos cerebelosos o talámicos.

Objetivo: presentar el caso de una paciente con disección bilateral de las arterias vertebrales posterior a ejercicio físico, con isquemia cerebelosa y talámica.

Material y métodos: estudio observacional tipo reporte de caso. Se documentaron la evolución clínica, los hallazgos de laboratorio y las imágenes diagnósticas en una paciente femenina de 42 años, atendida en el servicio de urgencias tras cefalea súbita y pérdida del estado de alerta. El diagnóstico se confirmó mediante angiotomografía que mostró disección de la arteria vertebral derecha en V3–V4 y de la izquierda en V4, asociadas a áreas de isquemia cerebelosa bilateral y talámica.

Discusión: la DAV puede manifestarse con síntomas inespecíficos como cefalea intensa o vértigo, lo que retrasa su diagnóstico. El antecedente de ejercicio con pesas constituye un posible factor desencadenante por estrés mecánico cervical. La afectación bilateral es rara y conlleva mayor riesgo de daño neurológico extenso.

Conclusión: la sospecha clínica y el uso temprano de estudios de imagen son fundamentales para identificar y tratar la disección vertebral, evitando complicaciones severas en pacientes jóvenes sin factores ateroscleróticos.

Palabras clave: disección vertebral, isquemia cerebelosa, accidente cerebrovascular, neuroimagen, circulación posterior.

ABSTRACT

Introduction: Vertebral artery dissection (VAD) is an uncommon but important cause of posterior circulation ischemia, especially in young adults without atherosclerotic risk factors. It results from an intimal tear that allows blood to enter the arterial wall, forming an intramural hematoma that may cause stenosis, occlusion, or distal embolization.

Objective: to present a case of bilateral vertebral artery dissection following physical exercise, associated with bilateral cerebellar and thalamic ischemia.

Material and methods: observational case report. Clinical evolution, laboratory findings, and neuroimaging studies were documented in a 42-year-old woman admitted after sudden severe headache, syncope, and loss of consciousness. Diagnosis was confirmed by CT angiography showing dissection of the right vertebral artery (V3–V4) and left vertebral artery (V4), with bilateral cerebellar and thalamic ischemic areas.

Discussion: VAD may present with nonspecific symptoms such as headache or vertigo, which often delay diagnosis. In this patient, intense weight-lifting activity preceded the event, suggesting mechanical neck stress as a triggering factor. Bilateral involvement is rare and carries a higher risk of cerebellar compromise and poor neurological outcome. Advanced vascular imaging is essential for confirmation.

Conclusion: Early clinical suspicion and prompt imaging are crucial for the diagnosis and management of vertebral artery dissection. Awareness of this condition in young adults without vascular risk factors can prevent severe neurological complications.

Keywords: vertebral artery dissection, cerebellar ischemia, stroke, neuroimaging, posterior circulation.

INTRODUCCIÓN

La disección de la arteria vertebral (DAV) constituye una etiología infrecuente pero clínicamente relevante de accidente cerebrovascular isquémico (ACVi) en la circu-

lación posterior, particularmente en adultos jóvenes sin factores de riesgo ateroscleróticos.^{1,2} En la población general, las disecciones vertebrales y carotídeas representan aproximadamente el 2% de todos los ACVi, pero su incidencia se incrementa hasta un 25% en pacientes

* Residente de segundo año, Urgencias Médicas. Hospital General "Dr. Manuel Gea González, Instituto Politécnico Nacional (IPN), Ciudad de México, México.

menores de 45 años, consolidándolas como una de las principales causas de ictus en adultos jóvenes.^{2,3}

Desde el punto de vista fisiopatológico, la DAV resulta de una ruptura de la íntima arterial que permite la penetración de sangre en la pared del vaso, generando un hematoma intramural que puede producir estenosis, oclusión o formación de un pseudoaneurisma.^{1,4} Este proceso altera el flujo vertebrobasilar y puede desencadenar infartos cerebelosos, talámicos o bulbares, con manifestaciones clínicas que varían desde cefalea y vértigo hasta deterioro del estado de alerta o muerte encefálica.^{3,5}

Diversos factores predisponentes se han asociado a la DAV, incluyendo traumatismos cervicales menores, movimientos bruscos de hiperextensión o rotación del cuello, y actividades físicas intensas, como el levantamiento de pesas, que generan microlesiones endoteliales y estrés mecánico local.⁶⁻⁸ También se han documentado casos secundarios a parto, manipulación quiropráctica, infecciones virales recientes incluido SARS-CoV-2 y procedimientos endovasculares.⁹⁻¹²

El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica debido a su presentación inespecífica. Las técnicas de neuroimagen avanzada, particularmente la angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) y la angiografía por resonancia magnética (MRA), son las herramientas de elección para confirmar el diagnóstico y delimitar la extensión del hematoma mural.^{3,4,13} Hallazgos característicos incluyen el signo de doble luz, el colgajo intimal o la estenosis en llama, que orientan al diagnóstico diferencial con vasculopatías inflamatorias o aterotrombóticas.

En el ámbito terapéutico, la evidencia actual sugiere eficacia comparable entre la anticoagulación y la antiagregación plaquetaria para la prevención de recurrencias isquémicas, aunque la selección debe individualizarse según el riesgo hemorrágico, la extensión del daño y la presencia de oclusión completa.^{7,14} En casos seleccionados, el manejo endovascular constituye una alternativa válida, especialmente ante disección bilateral o complicaciones pseudoaneurismáticas.⁹

La identificación temprana y el abordaje multidisciplinario integrando urgencias, neurología, imagenología son determinantes para optimizar el pronóstico funcional. Este trabajo presenta un caso de disección bilateral de arterias vertebrales asociada a isquemia cerebelosa y talámica posterior a ejercicio físico, con evolución fatal, destacando la importancia del reconocimiento clínico oportuno, la utilización sistemática de neuroimagen y la toma de decisiones terapéuticas individualizadas en el entorno de urgencias y cuidados críticos.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo tipo reporte de caso, con el propósito de documentar la evolución clínica, los hallazgos de laboratorio, los estudios de imagen y el abordaje terapéutico de una paciente femenina de 42 años con diagnóstico de disección bilateral de las arterias vertebrales e isquemia cerebelosa y talámica secundaria. El diagnóstico se estableció con base en los criterios clínico-imagenológicos reconocidos para la disección arterial cervical, como la presencia de síntomas compatibles con isquemia de la circulación posterior y la confirmación mediante estudios de neuroimagen avanzada. Se empleó angiotomografía computarizada (angio-TC) con protocolo arterial contrastado, identificándose signos de disección vertebral como estenosis irregular, doble luz y hematoma mural. El manejo inicial se centró en la estabilización hemodinámica, la protección neurológica y el control del edema cerebral. Se realizó ventilación mecánica con parámetros protectores, sedación continua y monitoreo neurológico estricto. Se obtuvieron estudios de laboratorio rutinarios, gasometría arterial y lactato sérico para descartar alteraciones metabólicas asociadas. Dada la extensión del compromiso vascular bilateral y el riesgo hemorrágico potencial, se optó por manejo médico conservador, sin instaurar anticoagulación ni antiagregación plaquetaria, siguiendo las recomendaciones de guías internacionales recientes. La evolución se vigiló mediante reevaluaciones clínicas y angiotomográficas seriadas, integrando la atención multidisciplinaria de urgencias, neurología e imagenología diagnóstica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 42 años que acudió al servicio de urgencias por cefalea holocraneal súbita, seguida de síncope y pérdida del estado de alerta. Como antecedente inmediato, realizaba ejercicio con pesas en el gimnasio durante la mañana del evento. No refirió traumatismo cervical, consumo de sustancias, ni antecedentes vasculares o neurológicos previos.

A su ingreso con signos vitales iniciales fueron: presión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca 65 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, temperatura 36.5 °C y saturación de oxígeno 94% al aire ambiente. Presentó movimientos de decorticación y crisis convulsivas, escala de coma de Glasgow 3 puntos (M1, V1, O1) por lo que se realizó manejo avanzado de la vía aérea mediante intubación orotraqueal y secuencia de intubación rápida (SIR).

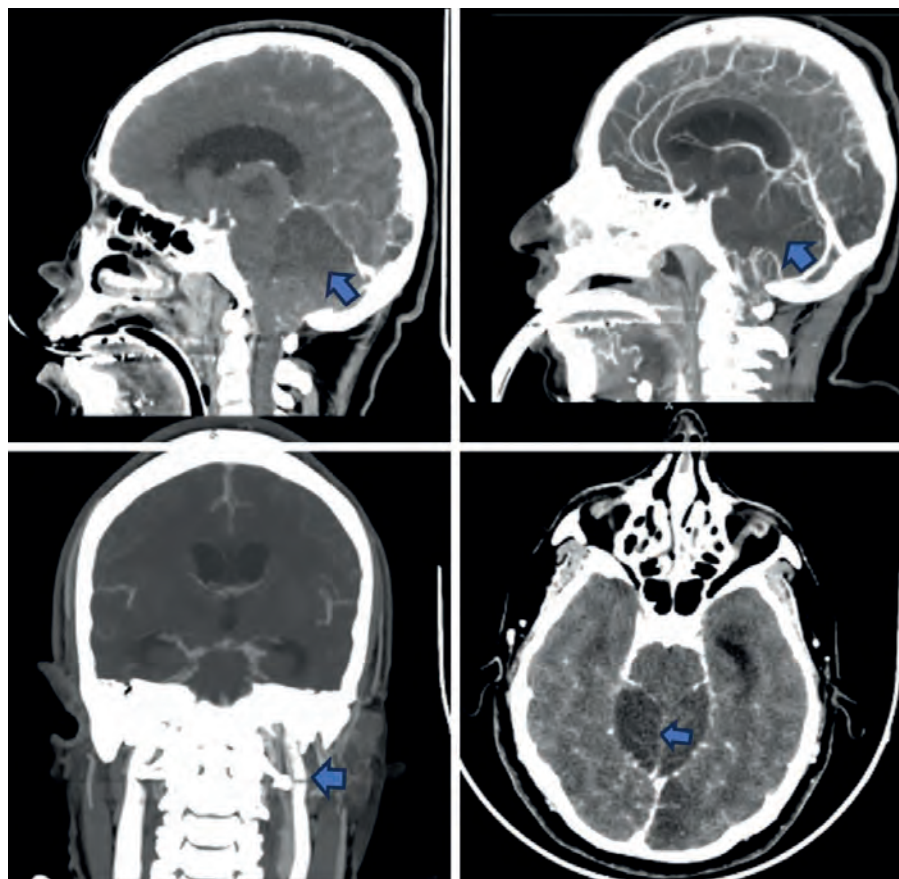


Figura. 1 Tomografía de Craneo Contrastada A) Corte Sagital, con lesión hiperdensa en fosa posterior (flecha). B) Corte Sagital, con realce vascular y delimitación de la misma región (flecha). C) Corte Coronal, señalando la afectación en base de cráneo (flecha). D) Corte axial, observándose lesión hiperdensa en fosa posterior (flecha).

Se obtuvieron muestras sanguíneas para biometría hemática, química sanguínea, pruebas de coagulación, electrolitos séricos y gasometría arterial. En la biometría hemática destacó leucocitosis de $12 \times 10^3/\mu\text{L}$ con linfocitosis relativa y hemoglobina 15.1 g/dL; plaquetas $403 \times 10^3/\mu\text{L}$. En la química sanguínea se reportó glucosa 102 mg/dL, creatinina 0.64 mg/dL, BUN 8.9 mg/dL, sodio 137 mEq/L, potasio 3.6 mEq/L, cloro 108 mEq/L y albúmina 4.37 g/dL, sin alteraciones significativas.

La gasometría arterial inicial mostró hipoxemia severa (pO_2 47 mmHg, SaO_2 71%) y acidosis metabólica compensada (pH 7.38, HCO_3^- 21.3 mmol/L, BE -3.1) con lactato 2.7 mmol/L. Tras la ventilación mecánica, se documentó SaO_2 99%.

Se realizaron estudios de neuroimagen como parte del protocolo diagnóstico. La tomografía computarizada (TC) de cráneo mostró edema cerebral difuso sin evidencia de hemorragia. Posteriormente, la angiografía

por tomografía computarizada (Angio-TC) evidenció disección de la arteria vertebral derecha en los segmentos V3–V4 y disección de la arteria vertebral izquierda en el segmento V4, con zonas de ischemia cerebelosa y talámica bilateral y ausencia de flujo vertebrobasilar distal (**Fig 1**).

La paciente se mantuvo en el servicio de Urgencias, donde permaneció bajo ventilación mecánica protectora, sedación continua, y manejo del edema cerebral, normovolemia y control estricto de temperatura. Dada la extensión bilateral de la disección y el compromiso neurológico grave, no se inició anticoagulación ni antiagregación plaquetaria, optándose por manejo conservador de soporte vital avanzado con supervisión multidisciplinaria.^{2,5}

RESULTADOS

Durante la evolución hospitalaria, la paciente permaneció con compromiso neurológico profundo y sin recuperación del estado de conciencia. A pesar del manejo intensivo instaurado, que incluyó soporte hemodinámico, ventilación mecánica protectora, sedación controlada y medidas de neuroprotección, no

se observaron cambios en la respuesta motora ni apertura ocular ante estímulos nociceptivos. Los parámetros vitales se mantuvieron estables con presión arterial media entre 70 y 85 mmHg, frecuencia cardíaca promedio de 68 lpm y saturación arterial de oxígeno superior al 96 % bajo ventilación mecánica.

En la reevaluación neurológica a las 48 horas se constató ausencia de reflejos corneales, tusígeno y fotomotor, persistiendo en coma profundo sin actividad motora voluntaria. El control de laboratorio mostró estabilidad metabólica, sin alteraciones significativas en electrolitos, función renal ni parámetros hepáticos, y sin evidencia de coagulopatía o infección sistémica.

La angiografía computarizada de control realizada a las 72 horas demostró ausencia total de flujo vascular intracraneal en los siete vasos mayores evaluados (dos arterias pericallosas, dos ramas corticales, dos venas cerebrales internas y la vena de Galeno), ha-

llazgo compatible con **muerte encefálica (Fig. 2)**. Este resultado fue corroborado por el equipo de neurología e imagenología diagnóstica, cumpliendo con los criterios normativos institucionales.

Posteriormente, se completó la evaluación clínica de muerte encefálica, verificándose ausencia de actividad cerebral mediante pruebas de apnea, reflejos del tronco encefálico y respuesta motora. El diagnóstico se confirmó de manera multidisciplinaria, notificándose al comité hospitalario de trasplantes. Con autorización familiar, se llevó a cabo donación multiorgánica conforme a los lineamientos éticos y de bioseguridad vigentes. El caso mostró una evolución rápidamente progresiva hacia muerte encefálica secundaria a disección de las arterias vertebrales con isquemia cerebelosa y talámica extensa, refractaria al manejo médico y de soporte intensivo.

DISCUSIÓN

La disección de la arteria vertebral (DAV) constituye una causa infrecuente, aunque clínicamente relevante, de accidente cerebrovascular isquémico (ACVi) en adultos jóvenes, particularmente en aquellos sin factores ateroscleróticos. Su fisiopatología se origina por la ruptura de la íntima arterial, que permite la entrada de sangre entre las capas de la pared vascular formando un hematoma intramural capaz de provocar estenosis, oclusión o formación de pseudoaneurismas, comprometiendo el flujo vertebrobasilar y desencadenando isquemia en estructuras cerebelosas o del tronco encefálico.^{1,2} En el caso presentado, la asociación temporal con ejercicio de alta intensidad sugiere un mecanismo de microtraumatismo o estrés mecánico cervical, fenómeno previamente descrito en la literatura como desencadenante de disección vertebral espontánea en individuos jóvenes sin comorbilidades.^{6,8}

La presentación clínica de la DAV suele ser inespecífica y variable. Síntomas como cefalea occipital súbita, vértigo, ataxia o alteración del estado de alerta pueden simular cuadros benignos, retrasando el diagnóstico definitivo.^{3,5} En este contexto, la sospecha clínica precoz y la utilización oportuna de neuroimagen avanzada resultan determinantes. La angiotomografía computarizada

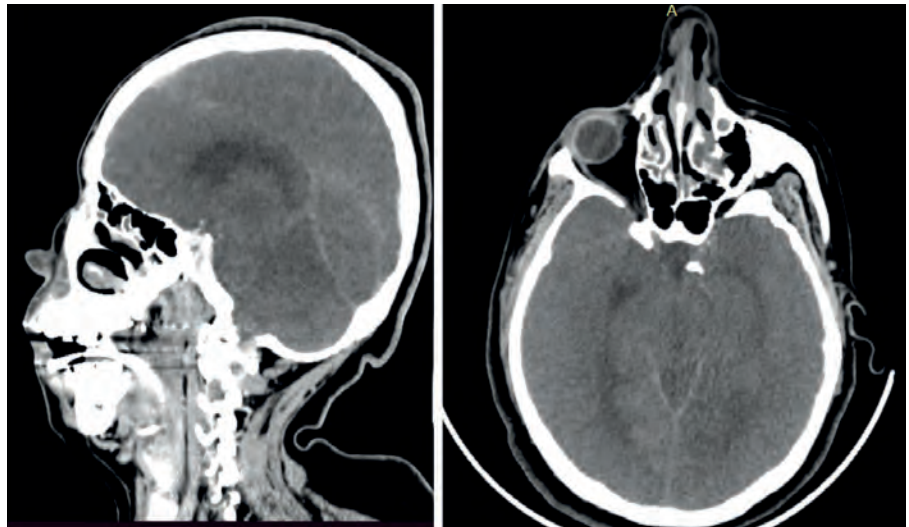


Figura 2. Angiotomografía computarizada (Angio-TC) de cráneo de control. A) Corte sagital, se observa ausencia de opacificación vascular intracraneal, con pérdida de flujo en arterias y venas profundas del encéfalo. B) Corte axial, se observa ausencia de opacificación vascular intracraneal en arterias y venas profundas.

(angio-TC) y la angiografía por resonancia magnética (MRA) son consideradas los métodos de elección para confirmar el diagnóstico y establecer la extensión de la disección, permitiendo visualizar signos característicos como el colgajo intimal, la doble luz o la estenosis irregular del lumen arterial.^{4,13}

En los últimos años, la evidencia científica sobre el manejo terapéutico de la disección arterial cervical, que incluye la DAV, ha evolucionado significativamente. El meta-análisis con datos individuales de Kaufmann et al. (JAMA Neurol 2024) demostró que el uso de anticoagulación y antiagregación plaquetaria presenta eficacia comparable en la prevención de recurrencias isquémicas, sin diferencias significativas en mortalidad o eventos hemorrágicos, consolidando un nivel de evidencia I.⁶ Estos resultados respaldan las recomendaciones emitidas por la *American Heart Association* (AHA, 2024), las cuales sugieren individualizar el tratamiento antitrombótico con base en el riesgo hemorrágico, la localización de la disección y la extensión del compromiso vascular.⁷ Sin embargo, en pacientes con afectación bilateral, edema cerebral severo o alto riesgo de hemorragia intracraneal, se ha descrito que el manejo conservador y las medidas de soporte avanzado pueden ser preferibles, priorizando la neuroprotección, el control de la presión arterial y la prevención de complicaciones secundarias.⁸⁻¹⁰

En el presente caso, la decisión de omitir la anticoagulación se sustentó en la extensión bilateral de la di-

sección y en la presencia de edema cerebral difuso con riesgo de transformación hemorrágica. Este enfoque se alinea con los hallazgos de revisiones recientes (Amran y cols., 2024; Kim y cols., 2024), que recomiendan adoptar un tratamiento conservador en pacientes críticos con disección extensa o deterioro neurológico profundo, basándose en estudios observacionales y series de casos con nivel de evidencia III^{8,9}. Asimismo, reportes de casos previos (Venu 2023; Mimata 2014) documentan que la bilateralidad se asocia a mayor extensión del infarto en la circulación posterior y peor desenlace neurológico, especialmente cuando existe compromiso talámico o del tronco encefálico.^{5,10}

El pronóstico de la disección vertebral depende de factores anatómicos, de la oportunidad del diagnóstico y del abordaje terapéutico. Las disecciones intracraneales presentan una evolución más tórpida que las extracraneales debido a la proximidad con ramas perforantes y el riesgo de hemorragia subaracnoidea.^{2,5} En la revisión de Debette y Leys (2009), la mortalidad alcanzó hasta 25% en pacientes con afectación bilateral o con extensión intracraneal.² En el caso descrito, la progresión hacia muerte encefálica ilustra la naturaleza devastadora de la DAV bilateral, subrayando la necesidad de reconocimiento temprano y tratamiento intensivo oportuno.

El manejo integral del paciente con disección vertebral requiere la participación coordinada de los servicios de urgencias, neurología, imagenología y terapia intensiva. Las estrategias de neuroprotección, el mantenimiento de normovolemia, la titulación precisa de la presión arterial media y la oxigenación adecuada son pilares fundamentales del tratamiento inicial, tal como recomiendan las guías internacionales de la AHA (2024) y la *European Stroke Organization* (2023).^{7,9} La reevaluación mediante neuroimagen seriada resulta esencial para monitorizar la evolución del hematoma mural, la recanalización o la formación de pseudoaneurismas, contribuyendo a la toma de decisiones clínicas y quirúrgicas.

En conjunto, la evidencia actual respalda un enfoque terapéutico escalonado basado en el perfil clínico del paciente, la extensión de la disección y el riesgo de complicaciones hemorrágicas. El presente caso aporta un ejemplo clínico de alta relevancia sobre la presentación fulminante de una disección vertebral bilateral posterior a esfuerzo físico, resaltando la importancia de la sospecha diagnóstica ante síntomas neurológicos súbitos en pacientes jóvenes previamente sanos, así como la necesidad de aplicar las directrices terapéuticas internacionales con juicio clínico individualizado y fundamentado en los niveles de evidencia disponibles.

ASPECTOS ÉTICOS Y DECLARACIONES

CONSENTIMIENTO INFORMADO: se obtuvo consentimiento informado por escrito de los familiares directos de la paciente para la publicación del caso clínico y las imágenes diagnósticas, garantizando la confidencialidad y el anonimato conforme a los principios éticos de la Declaración de Helsinki y las normas institucionales.

CONFLICTO DE INTERÉS: los autores declaran que no existen conflictos de interés relacionados con el contenido de este manuscrito.

FINANCIAMIENTO: El presente trabajo no recibió apoyo económico ni financiamiento de fuentes públicas o privadas.

RESPONSABILIDADES DE AUTORÍA: todos los autores participaron de manera sustancial en la concepción, redacción, revisión crítica y aprobación de la versión final del manuscrito. Asimismo, asumen la responsabilidad de la veracidad e integridad del contenido.

REFERENCIAS

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001;344(12):898-906. doi:10.1056/NEJM200103223441206.
2. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol*. 2009;8(7):668-678. doi:10.1016/S1474-4422(09)70084-5.
3. Mora-Vergara JC, Pabón-Moreno A, Meza-Galeano HJ, Martínez-González C, Páez-Galindo M, Renowitzky-Zabarain C, et al. Disección espontánea de la arteria vertebral, una causa de accidente cerebrovascular en el adulto joven: reporte de caso. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2018;18(2):137-142. doi:10.1016/j.acti.2018.02.003.
4. Zhao J, Luo B, Yao X, Zhang X, He D, Cai L, et al. Cerebellar infarction caused by vertebral artery dissection: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(24):e34033. doi:10.1097/MD.00000000000034033.
5. Mimata Y, Murakami H, Sato K, Suzuki Y. Bilateral cerebellar and brainstem infarction resulting from vertebral artery injury following cervical trauma without radiographic damage of the spinal column: a case report. *Skeletal Radiol*. 2014;43(1):99-105. doi:10.1007/s00256-013-1722-4.
6. Kaufmann JE, Harshfield EL, Gensicke H, et al. Antithrombotic Treatment for Cervical Artery Dissection: A Systematic Review and Individual Patient-Data Meta-Analysis. *JAMA Neurol*. 2024;81(6):630-637. doi:10.1001/jamaneurol.2024.0821.
7. Yaghi S, Shu L, Mandel D, et al. Treatment and Outcomes of Cervical Artery Dissection in Adults: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2024;55:e91-e106. doi:10.1161/STR.0000000000000457.
8. Amran MY, et al. Vertebral artery dissection from etiopathogenesis to management. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*. 2024;60:93. doi:10.1186/s41983-024-00893-x.
9. Kim J, Park SK, Chung J. Endovascular Treatment Strategies for

- Vertebral Artery Dissection: A Single-Center Experience and Literature Review. *J Neurointensive Care*. 2024;7(1):1-11. doi:10.32587/jnic.2023.00738.
10. Venu R, et al. When headache is just too much — A case report and literature review of bilateral vertebral artery dissection. *Clin Case Rep*. 2023;11:e8168. doi:10.1002/ccr3.8168.
 11. Practical Neurology. Bilateral Vertebral Artery Dissection and Occlusion after a Long-Distance Open-Water Swim. *Pract Neurol*. 2023. Disponible en: <https://pn.bmj.com/content/23/6/e8168>.
 12. You W, et al. De novo Vertebral Artery Dissection after Placement of a Pipeline Embolization Device: Case Report and Review of the Literature. *Front Neurol*. 2021;12:599197. doi:10.3389/fneur.2021.599197.
 13. Thrombosis Journal. Postpartum vertebral artery dissection: Case report and review of the literature. *Thromb J*. 2020;18:17. doi:10.1186/s12959-020-00238-x.
 14. Little SB, et al. Imaging of Vertebral Artery Dissection in Children. *RadioGraphics*. 2023;43(12):e230107. doi:10.1148/rg.230107.
 15. Tavakoli SG, Britt TB, Agarwal S. Vertebral Artery Dissection. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441827/>.

Casos clínicos



Neumonitis química aguda por exposición ocupacional en tenería

Chemical pneumonitis due to occupational exposure in a tannery

José Arturo Mendoza-Velázquez, *Martha Laura González-Cruz, *Israel de Jesús García-Quintana**

Citar como: Mendoza-Velázquez JA, González-Cruz ML, García-Quintana JJ. Neumonitis química aguda por exposición ocupacional en tenería. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):164-169.

RESUMEN

La neumonitis química aguda es una entidad grave que puede evolucionar rápidamente a insuficiencia respiratoria y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 42 años, previamente sano, con exposición accidental en su área laboral dentro de una tenería, donde inhaló y se sumergió en una mezcla química no especificada. A su ingreso al servicio de urgencias se encontraba sin pulso y con respiraciones agónicas; tras reanimación cardiopulmonar y manejo avanzado de la vía aérea se documentó edema laríngeo y neumonitis química aguda con consolidaciones bilaterales en tomografía de tórax. Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos se mantuvo bajo ventilación mecánica protectora, vasopresores, antibióticos de amplio espectro, broncodilatadores y esteroides de forma tardía. A pesar del tratamiento, desarrolló hipoxemia severa ($\text{PaFi} < 100$), acidosis respiratoria persistente, hiperpotasemia recurrente y sepsis grave con procalcitonina de 24 ng/mL, evolucionando a SDRA y choque séptico refractario con desenlace fatal al octavo día. Este caso resalta la importancia de reconocer la neumonitis química ocupacional como urgencia respiratoria mayor, cuyo abordaje debe fundamentarse en la fisiopatología del daño alveolocapilar y la respuesta inflamatoria oxidativa. El tratamiento temprano con esteroides y soporte intensivo puede modificar la evolución en fases iniciales, sin embargo, la evidencia sigue siendo limitada.

ABSTRACT

Acute chemical pneumonitis is a severe condition that can rapidly progress to respiratory failure and acute respiratory distress syndrome (ARDS). We present the clinical case of a 42-year-old male, previously healthy, who suffered accidental exposure in his workplace within a tannery, inhaling and being submerged in an unspecified chemical mixture. Upon arrival to the emergency department, he was pulseless and presented agonal respirations; after cardiopulmonary resuscitation and advanced airway management, laryngeal edema and acute chemical pneumonitis with bilateral pulmonary consolidations were documented on chest computed tomography. During his stay in the intensive care unit, he remained under protective mechanical ventilation, vasopressors, broad-spectrum antibiotics, bronchodilators, and intravenous methylprednisolone (80 mg/day). Despite treatment, he developed severe hypoxemia ($\text{PaFi} < 100$), persistent respiratory acidosis, recurrent hyperkalemia, and severe sepsis with procalcitonin of 24 ng/mL, progressing to ARDS and refractory septic shock with fatal outcome on day 8. This case highlights the importance of recognizing occupational chemical pneumonitis as a major respiratory emergency that must be managed based on the pathophysiology of alveolocapillary injury and oxidative inflammatory response. Early administration of corticosteroids and intensive support may improve outcomes in the initial stages; however, current evidence remains limited.

INTRODUCCIÓN

La neumonitis química es una entidad inflamatoria pulmonar aguda originada por la inhalación o aspiración de sustancias tóxicas capaces de producir daño directo sobre el epitelio broncoalveolar y la membrana alveolocapilar. Su presentación clínica es va-

riable, desde tos y disnea súbita hasta insuficiencia respiratoria grave y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), dependiendo de la concentración, tipo y tiempo de exposición al agente químico. En el ámbito de urgencias, representa una causa poco frecuente pero de alta mortalidad cuando el diagnóstico y la intervención son tardíos.

* Residente de Primer Año, Especialidad Urgencias Médico Quirúrgicas, UMAE N° 1, HES CMN "El Bajío", IMSS, León Guanajuato.

** Urgenciólogo Adscrito al Servicio Admisión Continua y Urgencias, UMAE N° 1, HES CMN "El Bajío", IMSS, León Guanajuato.

En México, las zonas industriales con presencia de tenerías, particularmente en León, Guanajuato, constituyen un entorno de riesgo por la exposición ocupacional a compuestos como ácido sulfúrico, sulfuro de sodio, solventes orgánicos y cromo hexavalente, sustancias capaces de inducir reacciones inflamatorias oxidativas e incluso necrosis alveolar. Estudios recientes han demostrado que los trabajadores de curtiduría presentan hasta 3.37 veces más riesgo de síntomas respiratorios y deterioro funcional comparado con poblaciones no expuestas

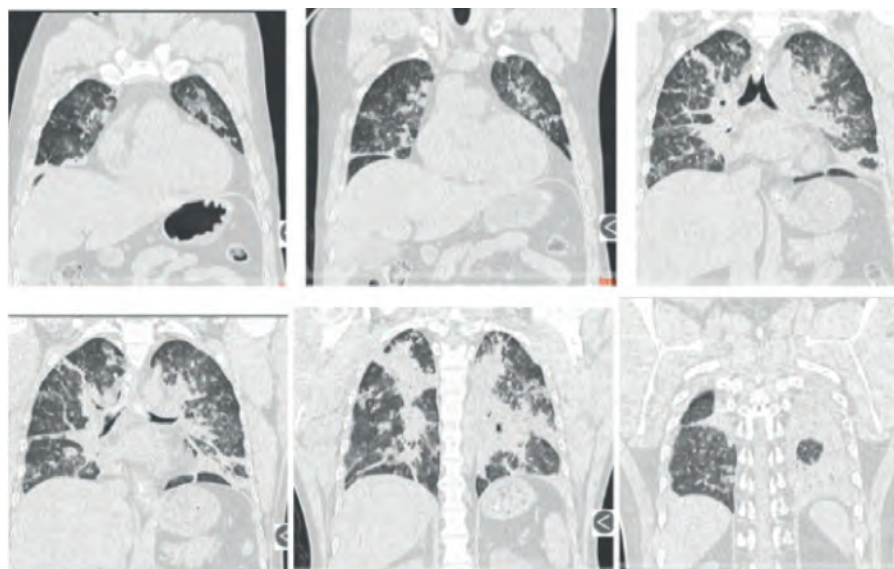


Figura 1. Tomografía de tórax en cortes coronales con patrón en vidrio despolido.

REPORTE DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 42 años de edad, previamente sano, con antecedente quirúrgico de hernioplastia inguinal y alergia a cefalosporinas. Se encontraba laborando en una tenería, manipulando líquidos químicos no especificados sin equipo de protección respiratoria. Aproximadamente a las 14:40 horas sufre caída cefálica dentro de un contenedor de aproximadamente 1.5 metros de profundidad con presencia de químicos no especificados, permaneciendo sumergido cerca de un minuto. Fue auxiliado por compañeros de trabajo, quienes refieren pérdida inmediata del estado de alerta y ausencia de respuesta a estímulos. Se inició reanimación cardiopulmonar básica sin éxito y, tras un retardo de atención estimado en 20 a 30 minutos, fue trasladado por medios propios al servicio de urgencias. A su ingreso se recibió con respiraciones agónicas y sin pulso palpable. Se iniciaron compresiones torácicas y se administró una dosis de adrenalina, logrando retorno a la circulación espontánea con ritmo sinusal. Se procedió al manejo avanzado de la vía aérea, documentando edema laríngeo y sangrado en glotis con Cormack-Lehane II; se logró intubación orotraqueal con tubo endotraqueal número 6.5 a 23 cm de la arca dentaria, con saturación máxima del 90% durante la preoxigenación. Se inició infusión de vasopresores por hipotensión secundaria a sedación y se administró antibiótico empírico (piperacilina/tazobactam y clindamicina) como único tratamiento inicial, fue ingresado a la unidad de cuidados intensivos posteriormente.

Signos vitales de ingreso: TA 136/87 mmHg, FC 101 lpm, FR 23 rpm, T 36.5 °C, SpO₂ 88%, Glasgow 3.

El diagnóstico inicial fue de neumonitis química aguda secundaria a exposición laboral.

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos se mantuvo bajo ventilación mecánica protectora, sedación profunda y bloqueo neuromuscular por hipoxemia refractaria. Se inicia metilprednisolona y se continuó soporte vasopresor. A pesar del tratamiento, persistió acidosis respiratoria (pH 7.19–7.26, pCO₂ 84–85 mmHg) e hipoxemia grave (PaFi <100), acompañadas de hiperpotasemia recurrente (K⁺ 6–7.4 mmol/L), hipocalcemia (Ca²⁺ 0.78–0.80 mmol/L), hipoproteinemia y trombocitopenia progresiva.

Estudios de gabinete

La tomografía de tórax (06/08/2025) mostró múltiples áreas de consolidación bilateral, engrosamiento traqueal e irregularidad mucosa con estenosis bronquial difusa, hallazgos compatibles con neumonitis y bronquitis química (**Fig. 1**).

Laboratorios relevantes

Gasometría arterial inicial: pH 7.19, pCO₂ 84 mmHg, pO₂ 78 mmHg, HCO₃⁻ 32.1 mmol/L, SO₂ 92%.

Química sérica: Na⁺ 135–149 mmol/L, K⁺ 4.2–7.4 mmol/L, Ca²⁺ 0.53–1.10 mmol/L, Mg 3.0–3.4 mg/dL, Urea 121 mg/dL, Cr 1.1 mg/dL, AST 140 U/L, ALT 47 U/L, GGT 219 U/L.

Procalcitonina 24.1 ng/mL, proteína C reactiva 55 mg/dL, CPK total 1596 U/L, leucocitos 14.9 ×10³/μL con neutrofilia del 85%.

Durante la evolución desarrolló SDRA severo y choque séptico refractario, pese al uso de esteroides, antibióticoterapia de amplio espectro y maniobras ventilatorias avanzadas. Ocho días después del ingreso presentó paro cardiorrespiratorio en asistolia, sin respuesta a tres ciclos de reanimación avanzada, declarándose la defunción el 14/08/2025.

FISIOPATOLOGÍA

La neumonitis química se origina por el contacto directo de agentes corrosivos o irritantes con el epitelio bronquial y alveolar, desencadenando daño celular agudo, respuesta inflamatoria innata y alteraciones de la permeabilidad alveolocapilar. Los mecanismos fisiopatológicos dependen de la naturaleza del compuesto, su pH, liposolubilidad, concentración y tiempo de exposición.

Las sustancias hidrosolubles, como los ácidos y álcalis presentes en las soluciones de curtido (ácido sulfúrico, sulfuro de sodio), producen lesiones en las vías respiratorias proximales; mientras que los compuestos liposolubles y volátiles, como los solventes orgánicos y el cromo hexavalente, alcanzan los bronquiolos terminales y los alvéolos, ocasionando daño epitelial profundo.

El contacto inicial causa necrosis epitelial directa por desnaturalización proteica, peroxidación lipídica y disrupción de membranas mitocondriales. Posteriormente se desencadena la liberación de patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) como HMGB1, ATP extracelular y ADN mitocondrial, que activan los receptores de reconocimiento de patrones TLR4, TLR9 y NLRP3, con la subsecuente transcripción de citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6, TNF- α) mediada por NF- κ B y el inflammasoma.

La inflamación resultante genera reclutamiento masivo de neutrófilos al espacio alveolar, formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) y liberación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS), perpetuando el daño oxidativo. El compromiso estructural de los neumocitos tipo I y del endotelio capilar ocasiona pérdida de la integridad de la barrera alveolocapilar,

extravasación de proteínas plasmáticas e inactivación del surfactante pulmonar, lo que conduce a colapso alveolar y alteración de la relación ventilación/perfusión.

En fases avanzadas, se forma un exudado fibrinoso con membranas hialinas, infiltrado inflamatorio mixto y activación de mediadores profibróticos como TGF- β y PDGF, que inducen la transición epitelio-mesenquimal y el depósito de colágeno, determinando la progresión hacia fibrosis pulmonar subaguda.

La hipoxemia severa resultante activa una respuesta sistémica con liberación de óxido nítrico y prostaglandinas, generando vasodilatación, hipotensión y disfunción multiorgánica, cuadro que clínicamente puede simular una sepsis no infecciosa. En casos críticos, el proceso culmina con acidosis mixta, colapso cardiovascular y muerte celular generalizada mediada por caspasas terminales.

En conjunto, estos mecanismos explican la rápida progresión del paciente hacia SDRA y choque séptico refractario, aun con soporte intensivo, y sustentan la necesidad de un abordaje terapéutico dirigido a interrumpir la cascada inflamatoria y oxidativa desde etapas tempranas. (**Fig. a 2**).

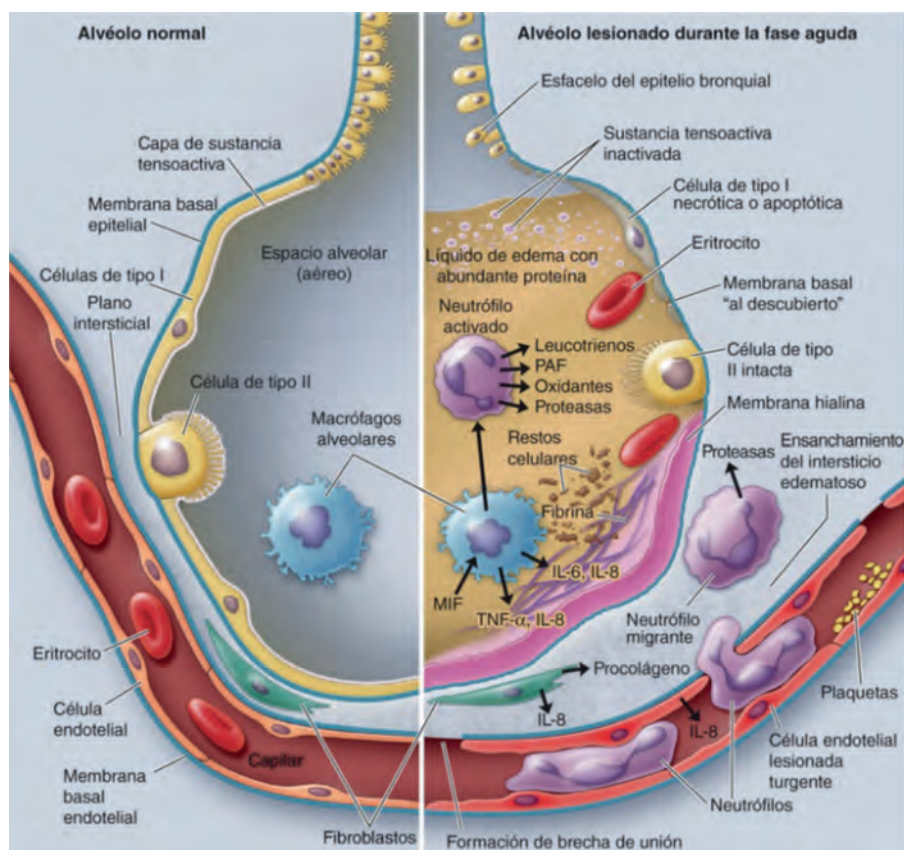


Figura 2. Fisiopatología de SDRA.

Cuadro 1. Criterios de Berlín para el diagnóstico de SDRA			
Categoría	Leve	Moderada grave	Grave
PaO ₂ /FiO ₂ (PEEP mayor a 5 cm H ₂ O)	201-300 mmHg	101-200 mmHg	5 100 mmHg
Tiempo de inicio	Inicio dentro de una semana de conocida la injuria o nuevo deterioro de los síntomas respiratorios.		
Imagenología (Radiografía o Tomografía tórax)	Infiltrados bilaterales, no explicados por derrame pleural, atelectasias o nódulos pulmonares.		
Origen del edema	Falla respiratoria no explicada completamente por falla cardíaca o sobreoarga de líquidos.		

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Una historia clínica detallada y una exploración física dirigida permiten orientar el diagnóstico de neumonitis química, diferenciándola de otras causas de insuficiencia respiratoria. El antecedente de exposición e inhalación de sustancias químicas en una tenería fue clave para sospechar una etiología tóxica. A su ingreso presentó dificultad respiratoria severa, hipoxemia y acidosis respiratoria (PaFi <100), con estertores bilaterales y disminución de ruidos respiratorios. La tomografía de tórax mostró infiltrados bilaterales difusos y patrón en vidrio esmerilado, no atribuibles a causas cardíacas ni pleurales. De acuerdo con los criterios de Berlín, cumplió con los parámetros de SDRA grave: inicio agudo en menos de una semana, infiltrados bilaterales, edema no cardiogénico y relación PaO₂/FiO₂ ≤100 mmHg. Estos hallazgos, junto con biomarcadores inflamatorios elevados, confirmaron el diagnóstico de neumonitis química aguda complicada con SDRA severo. (**Cuadro 1**).

TRATAMIENTO

El manejo inicial se centró en la estabilización de la vía aérea, la oxigenación y la corrección de la hipoxemia severa. Se realizó intubación orotraqueal con dificultad por edema laríngeo y sangrado, utilizando ventilación mecánica con parámetros protectores y sedación profunda. Se inició soporte vasopresor con norepinefrina por hipotensión posterior a la inducción anestésica.

En urgencias se administró antibioticoterapia empírica con piperacilina/tazobactam y clindamicina, ante el riesgo de sobreinfección en contexto de exposición química y biomarcadores inflamatorios elevados. Posteriormente en unidad de cuidados intensivos se instauró tratamiento antiinflamatorio con metilprednisolona, dirigida a modular la respuesta

tóxica-irritativa y disminuir la hiperreactividad bronquial. Se complementó con broncodilatadores inhalados (β₂ agonistas y anticolinérgicos) para reducir el broncoespasmo y mejorar la ventilación alveolar.

Durante la evolución en unidad de cuidados intensivos se mantuvo la estrategia ventilatoria protectora, ajustes de PEEP altos, control gasométrico estrecho y manejo de hipercapnia permisiva. Se añadió hidratación controlada, monitoreo hemodinámico y corrección de desequilibrios electrolíticos (hiperkalemia, hipocalcemia). A pesar de las medidas instauradas, persistió hipoxemia grave con relación PaO₂/FiO₂ <100, acidosis respiratoria y disfunción multiorgánica, evolucionando a síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) severo y choque séptico refractario, con desenlace fatal al octavo día de estancia en terapia intensiva.

DISCUSIÓN

La neumonitis química representa un cuadro clínico poco frecuente pero de alta gravedad en el ámbito de urgencias, especialmente en zonas industriales como León, Guanajuato, donde el contacto con compuestos cáusticos y solventes de las tenerías constituye un riesgo laboral constante. Su presentación clínica puede simular una neumonía infecciosa o un síndrome de aspiración, por lo que el antecedente de exposición química es determinante para un diagnóstico oportuno.

En este caso, la inhalación e inmersión en sustancias tóxicas industriales desencadenó una respuesta inflamatoria pulmonar masiva, caracterizada por daño alveolo-capilar, hipoxemia severa y rápida progresión a SDRA grave, cumpliendo los criterios de Berlín para SDRA. La fisiopatología se correlaciona con el daño directo del epitelio respiratorio, liberación de radicales libres y activación del inflammasoma

NLRP3, que perpetúan la inflamación y aumentan la permeabilidad vascular, explicando la hipoxemia refractaria observada.

La evidencia actual sobre el tratamiento de la neumonitis química se basa principalmente en reportes de casos y series pequeñas, documentaron recuperación rápida en un paciente con neumonitis por pentóxido de vanadio tratado con dosis altas de dexametasona, demostrando el potencial beneficio del uso temprano de corticosteroides en cuadros inflamatorios tóxicos, también reportaron mejoría clínica con esteroides sistémicos y broncodilatadores en exposiciones agudas a solventes y aerosoles, mientras que describieron evolución favorable en pacientes manejados precozmente con soporte ventilatorio y antiinflamatorios.

El uso de antibióticos en neumonitis química pura no está indicado de forma rutinaria, a menos que exista evidencia de sobreinfección bacteriana o sepsis asociada, como en este caso, donde la elevación de procalcitonina y proteína C reactiva apoyaron su empleo. Los broncodilatadores pueden ser útiles en la fase irritativa o cuando se desarrolla hiperreactividad bronquial secundaria.

Pese al manejo integral, el paciente evolucionó a SDRA severo y choque séptico refractario, reflejando la magnitud del daño alveolo-capilar y la activación inflamatoria sistémica. Este desenlace enfatiza la necesidad de reconocer tempranamente la neumonitis química ocupacional y establecer protocolos locales de actuación en servicios de urgencias de zonas industriales, priorizando la ventilación protectora, el control inflamatorio temprano y la prevención de complicaciones sistémicas.

En conclusión, este caso demuestra que la neumonitis química por exposición a tenería puede desencadenar un cuadro de distrés respiratorio agudo de rápida progresión y alta mortalidad. El abordaje fisiopatológicamente orientado, con énfasis en la modulación de la inflamación y el soporte ventilatorio temprano, continúa siendo la estrategia más racional ante la falta de guías específicas basadas en evidencia.

REFERENCIAS

1. Sarwar F, Alam K, Chow CW, Saeed M, Malik RNN. Pulmonary dysfunction augmenting bacterial aerosols in leather tanneries of Punjab, Pakistan. *Int J Chron Obstr Pulm Dis*. 2021;16:2933-2940. doi:10.2147/COPD.S328129
2. Chao YJ, Lai PT, Lai YT, Chao CJ. Severe chemical pneumonitis by vanadium pentoxide responded well to aggressive steroid therapy. *Respir Med Case Rep*. 2024;48:102003. doi:10.1016/j.rmcr.2024.102003
3. Khalid I, Godfrey AM, Ouellette DR. Chemical pneumonitis and subsequent reactive airways dysfunction syndrome after a single exposure to a household product: a case report. *J Med Case Reports*. 2009;3:112. Available from: <http://www.jmedicalcaserep>
4. Weibrecht KW, Rhyee SH. Acute respiratory distress associated with inhaled hydrocarbon. *American Journal of Industrial Medicine*. 2011 Jul 27;54(12):911–
5. Mesa P, Perez I, Bejar. Neumonitis química secundaria a desinfección de superficies. *Chemical pneumonitis secondary to surface disinfection*. Elsevier. 2021
6. Wierowski M, Sołtyszewski I, Sein Anand J, Kaliszan M, Wilmanowska JA, Jankowski Z, et al. Difficulties in interpretation when assessing prolonged and subacute exposure to the toxic effects of chlorine. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2018 Aug;58:82–6.
7. P, A. B. S. (2020). Lung Function Abnormalities among Tannery Workers in Vellore District. *International Journal Of Physiology. Lung Function Abnormalities among Tannery Workers in Vellore District | International Journal of Physiology*
8. Revista Pediatría Crítica. (s. f.). Revista Pediatría Crítica. <https://revistapediatricritica.com/articulo/neumonitis-qu%C3%ADmica-por-hidrocarburos-en-un-lactante-importancia-del-manejo-precoz>
9. Tadesse, G. L., & Guya, T. K. (2017). Impacts of tannery effluent on environments and human health. *Journal of Environment and Earth Science*, 7(3), 88–95. <https://core.ac.uk/display/234664866>
10. Dalju, I., Dessie, A., Bogale, L., & Mekonnen, T. H. (2019). Occupational risk factors associated with respiratory symptoms among tannery workers in Mojo town, Southeast Ethiopia, 2018: A comparative cross-sectional study. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 14(27), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s40248-019-0188-1>
11. Theran León, J. S., & Esteban Badillo, L. Y. (2021). Neumonitis química secundaria por inhalación de disolventes orgánicos. *Revista de Neumología Clínica*, 57(3), 210–213.
12. Chandrasekaran, V., Dilara, K., & Ramaswamy, P. (2014). Pulmonary functions in tannery workers: A cross sectional study. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 58(3), 205–208. <https://www.researchgate.net/publication/275357571>
13. Sarwar F, Alam K, Chow CW, Saeed M, Malik RNN. Pulmonary dysfunction augmenting bacterial aerosols in leather tanneries of Punjab, Pakistan. *Int J Chron Obstr Pulm Dis*. 2021;16:2933-2940. doi:10.2147/COPD.S328129.
14. Chao YJ, Lai PT, Lai YT, Chao CJ. Severe chemical pneumonitis by vanadium pentoxide responded well to aggressive steroid therapy. *Respir Med Case Rep*. 2024;48:102003. doi:10.1016/j.rmcr.2024.102003
15. Khalid I, Godfrey AM, Ouellette DR. Chemical pneumonitis and subsequent reactive airways dysfunction syndrome after a single exposure to a household product: a case report. *J Med Case Reports*. 2009;3:112. Available from: <http://www.jmedicalcaserep>
16. Weibrecht KW, Rhyee SH. Acute respiratory distress associated with inhaled hydrocarbon. *American Journal of Industrial Medicine*. 2011 Jul 27;54(12):911–4.
17. Mesa P, Perez I, Bejar. Neumonitis química secundaria a desinfección de superficies. *Chemical pneumonitis secondary to surface disinfection*. Elsevier. 2021
18. Wierowski M, Sołtyszewski I, Sein Anand J, Kaliszan M, Wilmanowska JA, Jankowski Z, et al. Difficulties in interpretation when assessing prolonged and subacute exposure to the toxic effects of chlorine. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2018 Aug;58:82–6.

19. P, A. B. S. (2020). Lung Function Abnormalities among Tannery Workers in Vellore District. *International Journal Of Physiology. Lung Function Abnormalities among Tannery Workers in Vellore District | International Journal of Physiology*
20. Revista Pediatría Crítica. (s. f.). Revista Pediatría Crítica. <https://revistapediatricritica.com/articulo/neumonitis-qu%C3%ADmica-por-hidrocarburos-en-un-lactante-importancia-del-manejo-precoz>
21. Tadesse, G. L., & Guya, T. K. (2017). Impacts of tannery effluent on environments and human health. *Journal of Environment and Earth Science*, 7(3), 88–95. <https://core.ac.uk/display/234664866>
22. Chandrasekaran, V., Dilara, K., & Ramaswamy, P. (2014). Pulmonary functions in tannery workers: A cross sectional study. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 58(3), 205–208. <https://www.researchgate.net/publication/275357571>.
23. Theran León, J. S., & Esteban Badillo, L. Y. (2021). Neumonitis química secundaria por inhalación de disolventes orgánicos. *Revista de Neumología Clínica*, 57(3), 210–213.
24. Dalju, I., Dessie, A., Bogale, L., & Mekonnen, T. H. (2019). Occupational risk factors associated with respiratory symptoms among tannery workers in Mojo town, Southeast Ethiopia, 2018: A comparative cross-sectional study. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 14(27), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s40248-019-0188-1>



Comportamiento del signo ecocardiográfico “D shape” en tromboembolia pulmonar con cor pulmonale crónico

Behavior of the echocardiographic sign “D shape” in pulmonary thromboembolism with chronic cor pulmonale. Case report

Yosiel Arafat Palominos-Gutiérrez,^{*§} Felipe de Jesús Montelongo,^{§} Jonathan Galindo-Ayala,^{***§} Lleny Bocanegra-Flores,^{****§} Carlos Ballesteros-Flores,^{****§} Aurea Carmona-Domínguez^{****§}**

Citar como: Palominos-Gutiérrez YA, Montelongo FJ, Galindo-Ayala J, Bocanegra-Flores L, Ballesteros-Flores C, Carmona-Domínguez A. Comportamiento del signo ecocardiográfico “D shape” en tromboembolia pulmonar con cor pulmonale crónico. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):170-174.

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 41 años con obesidad mórbida, tabaquismo crónico y cor pulmonale crónico por enfermedad obstructiva crónica quien fue admitida al Hospital General “Las Américas” en Ecatepec, Estado de México, por neumonía adquirida en la comunidad. Durante su estancia en hospital desarrolló súbitamente disnea progresiva, dolor pleurítico y deterioro hemodinámico. El ecocardiograma de urgencia (point of care) mostró aplanamiento del tabique interventricular y desplazamiento hacia la cavidad del ventrículo izquierdo con el signo “D-shape” (imagen en forma de letra D) al final de la sístole acompañado de datos ecocardiográficos compatibles con sobrecarga aguda de presión del ventrículo derecho y choque.

Ante la alta posibilidad de tromboembolia pulmonar se inició trombólisis parenteral utilizando Alteplasa. Se observó mejoría clínica significativa en las primeras horas y resolución progresiva del signo “D-shape” en el control ecocardiográfico subsecuente. La imagen de una angio-TAC de tórax de alta resolución mostró tromboembolia pulmonar localizada en las ramas segmentarias del ápice izquierdo y base derecha con foco de infarto pulmonar y signos de necrosis central. El desenlace clínico fue satisfactorio.

Este caso ilustra la utilidad del signo “D-shape” como marcador ecocardiográfico dinámico en el contexto de tromboembolia pulmonar aguda. Se destaca su valor para el diagnóstico inicial sobre todo en pacientes con factores de riesgo como la obesidad mórbida, tabaquismo crónico y cor pulmonale crónico permitiendo una intervención terapéutica oportuna y la evaluación de la respuesta terapéutica para mejorar el pronóstico de los casos complejos.

Palabras clave: signo D-shape; embolismo pulmonar; choque cardiogénico; cor pulmonale crónico; obesidad mórbida; trombólisis; ecocardiografía.

ABSTRACT

We present the case of a 41-year-old woman with morbid obesity, chronic smoking and chronic cor pulmonale due to chronic obstructive pulmonary disease who was admitted to the General Hospital “Las Américas” in Ecatepec, State of Mexico for community-acquired pneumonia. During her hospital stay, she suddenly developed progressive dyspnea, pleuritic pain, and hemodynamic deterioration. The emergency point-of-care echocardiogram showed flattening of the interventricular septum and displacement into the left ventricular cavity with a “D-shape” at end-systole, accompanied by echocardiographic findings consistent with acute right ventricular pressure overload and shock.

Due to the high probability of pulmonary thromboembolism, parenteral thrombolysis was initiated using Alteplase. Significant clinical improvement was observed within the first few hours, and progressive resolution of the “D-shape” sign was seen on subsequent echocardiographic follow-up. A high-resolution CT angiogram of the chest showed pulmonary thromboembolism localized to the segmental branches of the left apex and right base, with a focus of pulmonary infarction and signs of central necrosis. The clinical outcome was satisfactory.

This case illustrates the usefulness of the “D-shape” sign as a dynamic echocardiographic marker in the context of acute pulmonary thromboembolism. Its value for initial diagnosis is highlighted, especially in patients with risk factors such as morbid obesity, chronic smoking and chronic cor pulmonale, allowing for timely therapeutic intervention and evaluation of the therapeutic response to improve the prognosis of complex cases.

Keywords: D-shape sign; Pulmonary embolism; Cardiogenic shock; Chronic cor pulmonale; Morbid obesity; Thrombolysis; Echocardiography.

* Médico residente de Medicina crítica. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General “Las Américas”. Instituto de Salud del Estado de México, IMSS-Bienestar.

** Jefe de Áreas Críticas, Hospital General “Las Américas”. Instituto de Salud del Estado de México, IMSS-Bienestar. Médico Adscrito del Hospital General de Zona 197. Instituto Mexicano del Seguro Social. Texcoco, Estado de México.

*** Médico adscrito. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General “Las Américas”. Instituto de Salud del Estado de México, IMSS-Bienestar.

§ Facultad de Medicina. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, Estado de México.

§ Ultrasonografía en Medicina Crítica. World Interactive Network Focused On Critical UltraSound (WINFOCUS). México-Italia.

INTRODUCCIÓN

El signo ecocardiográfico conocido como “D-shape” (del idioma inglés, forma de la letra D) es un hallazgo fundamental para identificar la sobrecarga de presión del ventrículo derecho (VD). Se trata de un signo común en la hipertensión pulmonar (HP) y tromboembolia pulmonar (TEP), ya sea en su forma aguda o crónica.^{1,2}

Se presenta cuando el VD está dilatado por el incremento de la poscarga y comprime al ventrículo izquierdo (VI). Se puede observar en la ventana paraesternal del eje corto de un ecocardiograma como una deformación distintiva en forma de la letra “D” durante la sístole y la diástole del VI debido al aplanamiento y desplazamiento del septum hacia la izquierda.³ puede obliterar la cavidad del VI, una de las causas de la caída del gasto cardíaco.

En la TEP aguda, el signo “D-shape” ha mostrado utilidad como un marcador valioso para identificar pacientes con sobrecarga severa del VD y mayor riesgo de desarrollar inestabilidad hemodinámica.^{4,5} supera otros marcadores como la dilatación ventrículo-auricular derecha con inversión de la relación VD/VI y la alteración de la excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo o TAPSE. Se ha reportado que este signo tiene una sensibilidad entre 65% y 80% y especificidad del 85% al 95% para predecir HP secundaria a TEP, especialmente en pacientes con compromiso hemodinámico significativo.^{6,7} Además, la persistencia de este signo luego del manejo farmacológico puede ser un indicativo de TEP crónica o HP tromboembólica crónica, lo que le confiere utilidad en el seguimiento de estos pacientes.⁸

Se recomienda que la interpretación del signo “D-shape” sea complementada con otras alteraciones ecocardiográficas de disfunción sistólica del VD (TAPSE, por ejemplo) y con estudios hemodinámicos ya que el signo también se puede encontrar en otras condiciones como la miocardiopatía restrictiva o la pericarditis constrictiva. Su interpretación es difícil ante la presencia de cor pulmonale crónico.^{9,10}

OBJETIVO

Describir la evolución del signo ecocardiográfico “D-shape” en una paciente con TEP y choque con antecedente de obesidad mórbida, tabaquismo crónico y cor pulmonale crónico manejada con terapia de perfusión farmacológica.

REPORTE DE CASO

Mujer de 41 años con obesidad grado III (IMC 41), tabaquismo intenso, hipertensión arterial crónica de 10

años de evolución, TEP 2 años previos manejada con Warfarina por 6 meses y anemia severa hace dos años.

Iniició su padecimiento 15 días previos a su admisión al hospital con disnea de medianos esfuerzos, tos, expectoración, rinorrea, fiebre no cuantificada y deterioro de sus condiciones generales. Acudió con un médico privado que le indicó un manejo con fármacos no especificados con la recomendación del uso de oxígeno suplementario en su domicilio. La mejoría fue parcial, a pesar del oxígeno la disnea progresó a pequeños esfuerzos y de reposo, por lo que acudió al Departamento de Urgencias del Hospital General “Las Américas” en Ecatepec, Estado de México. Se documentó saturación capilar de oxígeno 68%, presión sanguínea 120/53 mmHg, frecuencia respiratoria 40 rpm, frecuencia cardíaca 125 lpm y datos compatibles con neumonía adquirida en la comunidad. Se inició manejo antibiótico con levofloxacino y oxígeno suplementario con una mascarilla con reservorio.

Durante su estancia en el Departamento de Urgencias presentó hipotensión arterial 89/38 mmHg por lo que se inició Norepinefrina en infusión continua intravenosa a dosis de 0.18 mcg/K/min. Fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se inició sacubitril/valsartan, atorvastatina, espirolactona y dapagliflozina, con mejoría clínica. En el segundo día de manejo crítico se logró suspender la infusión de norepinefrina.

La radiografía de tórax de su admisión se muestra en la **figura 1**. La **figura 2** muestra el trazo electrocardiográfico inicial. Se realizó un ecocardiograma “point of care” (EPC) transtorácico utilizando un aparato de ultrasonido modelo VINNO A5™ (VINNO Technology Co.) con transductor sectorial a su ingreso. En ventana parasternal eje corto y apical de 4 cámaras se encontró ventrículo izquierdo de 25 mm, ventrículo derecho 52 mm, aurícula derecha 51 mm, y aurícula izquierda 21 mm proporción VD/VI = 2, TAPSE 5 mm y grosor de la pared libre del VD 9 mm.

En el día 4 de su estancia en la UCI presentó dolor intenso del miembro pélvico derecho, parestesias, signos de Ollow y Homans positivos, diaforesis, disnea e inestabilidad hemodinámica con hipotensión severa por lo que se reinició la infusión continua intravenosa de Norepinefrina en dosis hasta 0.20 mcg/k/min. Se practicó un ultrasonido con transductor lineal del miembro pélvico derecho sin encontrar datos de trombosis venosa profunda. Un nuevo EPC transtorácico mostró la presencia del signo ecocardiográfico “D-shape” con desplazamiento del septum interventricular y obliteración severa del VI (**Fig. 3**) que no se había observado previamente. Ante los hallazgos se inició la terapia de perfusión con trombólisis utilizando Alteplasa vía intravenosa a dosis de 10 mg como bolo en el primer minuto y 90 mg en infusión para las siguientes 2 horas. No se reportaron complicaciones.



Figura 2. Radiografía simple del tórax. Se observan infiltrados pulmonares bilaterales de predominio basal, con patrón alveolo-intersticial. Posible pequeño derrame pleural bilateral y silueta cardíaca aparentemente aumentada de dimensiones aunque debe considerarse la posición y obesidad.

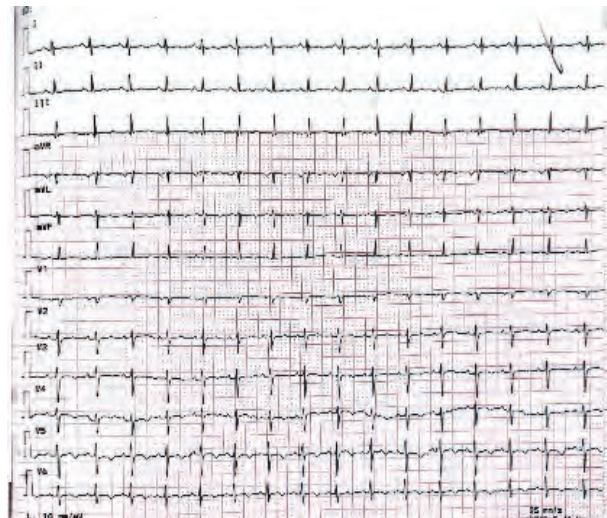


Figura 2. Electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones. Se observa ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 96 lpm, eje eléctrico a la derecha (AVF positivo y DI negativo) QRS 90 ms, intervalo PR 160 ms, inversión de onda T en derivaciones V1-V3 y en D3 y QRS con rS en V1 y onda S profunda en V6 compatible con sobrecarga ventricular derecha.

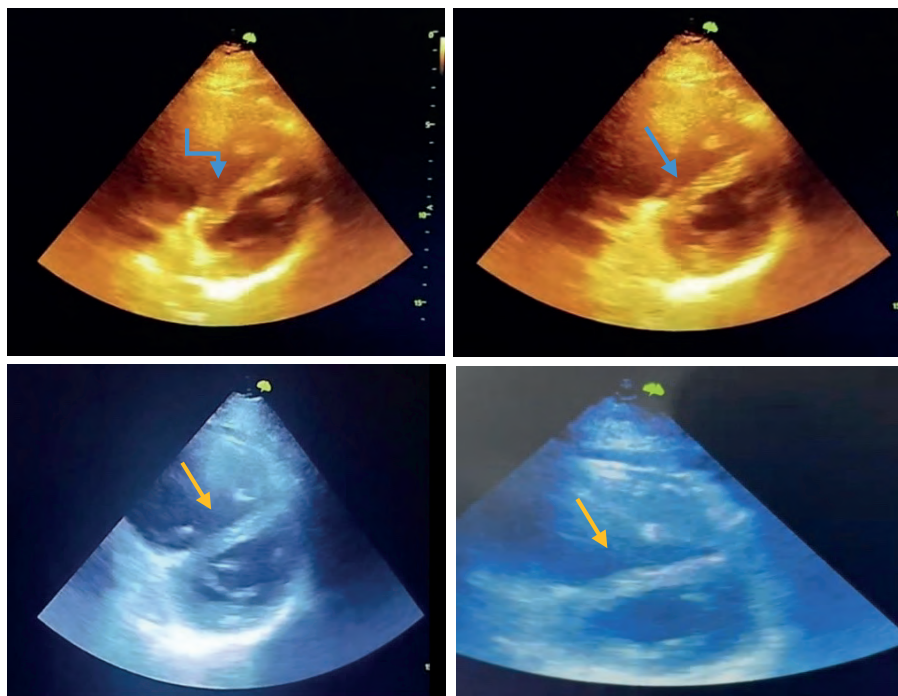


Figura 2. Panel A: Signo ecocardiográfico "D-shape" (flecha). Panel B: Imagen una hora luego de iniciar la trombólisis. Se observa el signo de "D-shape", pero sin la protrusión del septum (flecha). Panel C: Imagen de las 24 horas, muestra el signo "D-shape" (flecha), pero la dimensión de la cavidad del ventrículo izquierdo es mayor. Panel D: Imagen de las 36 horas, el signo "D-shape" casi desaparece (flecha).

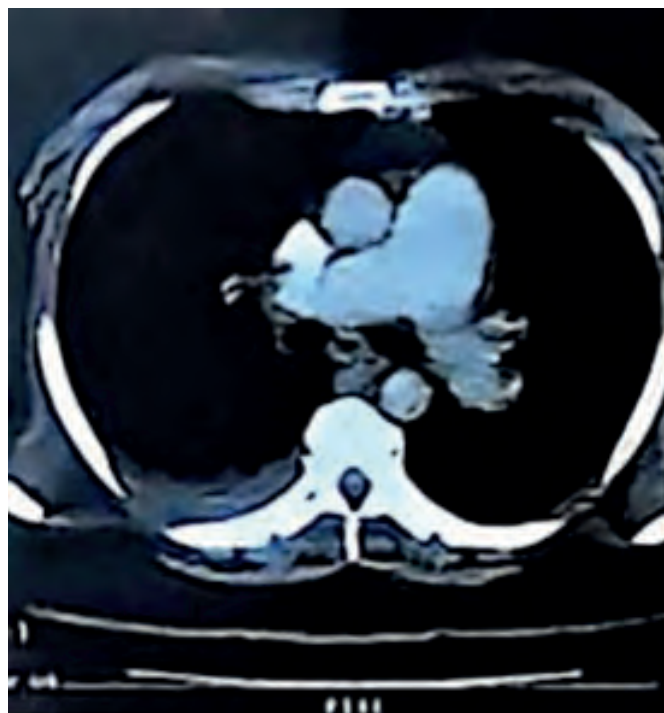


Figura 2. Angio-TAC de alta resolución del tórax. Se observa trombosis pulmonar de aspecto crónico localizada en las ramas segmentarias de la base derecha con focos de infarto pulmonar y signos de necrosis central, escaso derrame pleural derecho y atelectasias laminares derechas.

La mejoría clínica fue evidente con desaparición de la diaforesis y disnea. El signo ecocardiográfico "D-shape" se redujo gradualmente en las imágenes de los ecocardiogramas subsecuentes. (**Fig. 3**) La Norepinefrina en infusión fue disminuída gradualmente y en los 5 días posteriores fue posible su retiro. Las condiciones hemodinámicas de estabilidad permitieron el traslado de la enferma a una sala general donde permaneció 5 días más. La imagen de una angio-TAC de tórax de alta resolución mostró datos compatibles con tromboembolia pulmonar localizada en las ramas segmentarias del ápice izquierdo y base derecha con foco de infarto pulmonar y signos de necrosis central. (**Fig. 4**).

DISCUSIÓN

El presente caso ilustra la utilidad del signo ecocardiográfico "D-shape" como marcador dinámico de sobrecarga aguda del VD en una paciente con múltiples morbilidades (obesidad mórbida, tabaquismo intenso, cor pulmonale crónico, historia de TEP y neumonía adquiri-

da en la comunidad) que desarrolló TEP aguda durante su hospitalización. La aparición del signo ecocardiográfico "D-shape" coincidió con la inestabilidad hemodinámica y su desaparición posterior al manejo trombolítico con Alteplasa. Estos datos refuerzan su utilidad como indicador de la respuesta terapéutica satisfactoria. El caso ilustra la conveniencia de realizar estudios seriados de EPC en todos los pacientes con sospecha clínica de TEP que son admitidos a la UCI como una herramienta de cribado.

El hallazgo del signo "D-shape" en la paciente estudiada apoya el concepto de interdependencia ventricular en el contexto de una sobrecarga aguda de presión del VD por TEP.¹¹ Estudios previos han encontrado que este signo se correlaciona estrechamente con los parámetros hemodinámicos invasivos, particularmente con el aumento de la presión diastólica del VD.¹² La rápida mejoría hemodinámica y clínica de la enferma luego del manejo trombolítico sugiere que el mecanismo predominante del deterioro cardíaco agudo fue la obstrucción vascular aguda más que la remodelación crónica por el cor pulmonale ya establecido. Además, la neumonía como factor desencadenante sugiere que la hipoxemia pudo contribuir a la disfunción del VD, un fenómeno documentado en el síndrome de distrés respiratorio.¹³

La presencia del signo ecocardiográfico "D-shape" en la TEP aguda tiene relevancia pronóstica. Estudios prospectivos han demostrado que su persistencia a 72 horas luego del evento embólico agudo se asocia con mayor mortalidad a 30 días.¹⁴ En un escenario de falla biventricular, se ha reportado que el signo "D-shape" tiene un valor predictivo positivo del 82% para beneficio terapéutico.¹⁵ La identificación clara del signo "D-shape" puede lograrse incluso en los enfermos con ventana acústica limitada.¹⁶

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de una mujer adulta con morbilidades crónicas y neumonía adquirida en la comunidad con TEP aguda y deterioro clínico y hemodinámico súbito en la que se documentó el signo ecocardiográfico "D-shape". Este hallazgo fue el punto de referencia para decidir el inicio del manejo terapéutico trombolítico, para monitorizar la evolución y para identificar los resultados. Se recomienda su búsqueda intencionada en todos los pacientes con sospecha clínica de TEP que son admitidos a la UCI como una herramienta de cribado.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran que no tienen conflictos de intereses para la publicación del caso.

CONSIDERACIONES ÉTICAS: los autores contaron con el consentimiento informado escrito de la paciente para publicar sus datos protegiendo su identidad personal y la de su expediente clínico. Los autores contaron con la autorización de las autoridades médicas del hospital sede que atendió la paciente para la consulta de datos, imágenes e información necesarios para la publicación del caso.

REFERENCIAS

- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
- Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010.
- Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2016;37(1):67-119. doi: 10.1093/eurheartj/ehv317.
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1996;78(4):469-73. doi: 10.1016/s0002-9149(96)00339-6.
- Arkles JS, Opatowsky AR, Ojeda J, Rogers F, Liu T, Prassana V, et al. Shape of the right ventricular Doppler envelope predicts hemodynamics and right heart function in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(2):268-276. doi:10.1164/rccm.201004-0601OC
- Janda S, Shahidi N, Gin K, Swiston J. Diagnostic accuracy of echocardiography for pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2011;97(8):612-622. doi:10.1136/hrt.2010.212084.
- Piazza G, Goldhaber SZ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 2011;364(4):351-360. doi:10.1056/NEJMra0910203
- Ryan JJ, Thenappan T, Luo N, Ha T, Patel AR, Rich S, Archer SL. The WHO classification of pulmonary hypertension: a case-based imaging compendium. *Pulm Circ*. 2012;2(1):107-121. doi:10.4103/2045-8932.94843.
- Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008 Apr 1;117(13):1717-1731. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653584
- Vonk-Noordegraaf A, Haddad F, Chin KM, Forfia PR, Kawut SM, Lumens J, et al. Right heart adaptation to pulmonary arterial hypertension: physiology and pathobiology. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D22-33. doi:10.1016/j.jacc.2013.10.027.
- Oh JK, Park JH. Role of echocardiography in acute pulmonary embolism. *Korean J Intern Med*. 2023;38(4):456-470. doi: 10.3904/kjim.2022.273
- Vieillard-Baron A. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39(10):1836-1838. doi:10.1007/s00134-013-3045-2.
- Sánchez O, Trinquart L, Colombet I, Durieux P, Huisman MV, Chatterlier G, Meyer G. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J*. 2008;29(12):1569-1577. doi:10.1093/eurheartj/ehn208
- Ammari Z, Hasnie AA, Ruzieh M, Dasa O, Al-Sarie M, Shastri P, et al. Prognostic value of computed tomography versus echocardiography derived right-to-left ventricular diameter ratio in acute pulmonary embolism. *Am J Med Sci*. 2021;361(4):445-450. doi: 10.1016/j.amjms.2020.07.008
- Singh M, Sethi A, Mishra AK, Subrayappa NK, Stapleton DD, Pellikka PA. Echocardiographic imaging challenges in obesity: Guideline recommendations and Limitations of Adjusting to Body Size. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(2):e014609. doi: 10.1161/JAHA.119.014609



Casos clínicos

Emulsiones lipídicas en el paciente intoxicado: una serie de casos

Lipid emulsions in the poisoned patient: A case series

Luz Adriana Gómez-Ramírez,* Felipe Baena-Gallego,** Andrea Torres-Zapata,*
Laura María Montoya-Zapata,* Marie Claire Berrouet-Mejía***

Citar como: Gómez-Ramírez LA, Baena-Gallego F, Torres-Zapata A, Montoya-Zapata LM, Berrouet-Mejía MC. Emulsiones lipídicas en el paciente intoxicado: una serie de casos. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):175-179.

RESUMEN

Antecedentes: las intoxicaciones graves por sustancias lipofílicas representan un desafío terapéutico en urgencias. Las emulsiones lipídicas (EL) son formulaciones de triglicéridos y fosfolípidos que han adquirido relevancia como terapia de rescate. Su mecanismo de acción clave es el efecto lipid sink (secuestro lipídico) complementado por los efectos metabólicos y la modulación de los canales iónicos, ofreciendo beneficios cardiovasculares y neurológicos.

Presentación de Casos: en esta serie se describen dos pacientes adultos con intoxicación por múltiples medicamentos lipofílicos (antidepresivos, antipsicóticos, anticonvulsivantes o betabloqueadores). Ambos casos cursaron con toxicidad cardiovascular y neurológica severa (ej. arritmias complejas, estatus epiléptico) refractaria a las medidas de soporte y terapias farmacológicas convencionales.

Resultados: tras la administración protocolizada de emulsiones lipídicas al 20%, ambos pacientes mostraron una mejoría hemodinámica (ej. reversión de arritmia) y neurológica (ej. cese de convulsiones) significativa. Ambos casos tuvieron un desenlace clínico favorable, con resolución completa de la toxicidad aguda.

Conclusiones: la administración de emulsiones lipídicas demostró ser una terapia de rescate útil en pacientes con toxicidad grave por xenobióticos no anestésicos refractarios al manejo inicial. Su uso, aunque basado en evidencia de baja calidad, debe reservarse para escenarios de inestabilidad severa, en concordancia con el balance riesgo-beneficio y la evidencia disponible.

Palabras clave: emulsiones lipídicas; intoxicaciones; cardiotoxicidad; neurotoxicidad.

ABSTRACT

Background: severe poisonings by lipophilic substances represent a therapeutic challenge in emergency settings. Lipid emulsions (LE) are formulations of triglycerides and phospholipids that have gained relevance as a rescue therapy. Their key mechanism of action is the lipid sink effect (lipid sequestration) complemented by metabolic effects and the modulation of ion channels, offering cardiovascular and neurological benefits.

Case Presentation: this series describes two adult patients poisoned by multiple lipophilic medications (antidepressants, antipsychotics, anticonvulsants, or beta-blockers). Both cases presented with severe cardiovascular and neurological toxicity (e.g., complex arrhythmias, status epilepticus) refractory to supportive measures and conventional pharmacological therapies.

Results: following the standardized administration of 20% lipid emulsions, both patients showed a significant hemodynamic (e.g., arrhythmia reversal) and neurological (e.g., seizure cessation) improvement. Both cases had a favorable clinical outcome, with complete resolution of the acute toxicity.

Conclusions: the administration of lipid emulsions proved to be a useful rescue therapy in patients with severe toxicity from non-anesthetic xenobiotics refractory to initial management. Its use, although based on low-quality evidence, should be reserved for scenarios

Key words: lipid emulsions; intoxications; cardiotoxicity; neurotoxicity.

INTRODUCCIÓN

Las emulsiones lipídicas (EL) son formulaciones compuestas principalmente por triglicéridos y fosfolípidos, utilizadas ampliamente en el ámbito médico y nutricio-

nal. En los últimos años, han adquirido un papel relevante en el tratamiento de intoxicaciones por sustancias altamente lipofílicas, dada su capacidad para modificar la distribución de estos compuestos en el organismo. Su mecanismo de acción clave es conocido como lipid sink,

* Postgrado Medicina de Urgencias, facultad de medicina, Universidad CES, Medellín, Antioquia, Colombia.

** Especialista en Medicina de Urgencias, Clínica Las Américas AUNA, Medellín, Antioquia, Colombia.

*** Servicio de Toxicología Clínica, Hospital General de Medellín "Luz Castro de Gutiérrez", Medellín, Antioquia, Colombia.

el cual se complementa con los efectos de scavenging y shuttle de las moléculas tóxicas.¹⁻³

El efecto lipid sink corresponde a la creación de un compartimento lipídico intravascular que secuestra xenobióticos altamente lipofílicos y reduce su biodisponibilidad en los órganos diana. El scavenging describe la captación directa del tóxico por la emulsión lipídica circulante, mientras que el shuttle hace referencia a la redistribución del xenobiótico desde órganos vitales (corazón y sistema nervioso central) hacia compartimentos periféricos como hígado y músculo, donde su metabolismo y eliminación se ven favorecidos. Este efecto permite atrapar moléculas tóxicas lipofílicas y redistribuirlas lejos de sus sitios de acción, lo que contribuye a disminuir su toxicidad sistémica.⁴

Además de este efecto de secuestro lipídico, las emulsiones lipídicas pueden proporcionar beneficios cardiovasculares en el contexto de intoxicaciones graves. Estas formulaciones aportan ácidos grasos de cadena larga que actúan como una fuente de energía directa para las células miocárdicas, lo que resulta especialmente útil en choque o depresión miocárdica secundaria a toxicidad por xenobióticos. Actualmente, se administran en una concentración al 20% y son consideradas seguras, siempre y cuando se sigan los protocolos de administración y monitorización.³⁻⁵

El uso de las EL como terapia de rescate se inició y está mejor documentado para la toxicidad por anestésicos locales, con un cuerpo de evidencia que respalda su eficacia. Sin embargo, su aplicación en intoxicaciones por otros xenobióticos lipofílicos (antidepresivos, betabloqueadores, calcioantagonistas) se ha limitado a reportes y series de casos, a pesar de los resultados favorables.⁵⁻⁸

Con base en estos fundamentos, el objetivo de esta serie de casos es describir la respuesta clínica y el desenlace de dos pacientes con toxicidad grave por xenobióticos lipofílicos no anestésicos, quienes requirieron emulsiones lipídicas como terapia de rescate.

CASO CLÍNICO 1

Paciente femenina de 15 años, con antecedente de trastorno depresivo mayor en manejo ambulatorio con risperidona, pregabalina y fluvoxamina. Fue encontrada en su domicilio con alteración del estado de alerta y con evidencia del consumo de cuatro blísteres de pregabalina 75 mg (40 tabletas), un blíster de fluvoxamina 100 mg (15 tabletas), dos frascos de risperidona 1 mg/mL (200 mg en total) y diez tabletas de difenhidramina 50 mg. Debido a este hallazgo, fue trasladada a una institución de alta complejidad en Medellín, donde ingre-

só directamente a la sala de reanimación. A su ingreso presentaba presión arterial de 115/68 mmHg, frecuencia cardíaca de 68/min, frecuencia respiratoria de 20/min, saturación de oxígeno de 92% al aire ambiente y temperatura de 36 °C.

En el examen físico inicial se encontraba somnolienta. Durante la valoración presentó dos episodios convulsivos tónico-clónicos generalizados sin recuperación completa del estado neurológico entre ellos, motivo por el cual se decidió asegurar la vía aérea mediante intubación orotraqueal. Posteriormente desarrolló taquicardia supraventricular, por lo que recibió manejo con un bolo de 60 mEq de bicarbonato de sodio y 2 g de sulfato de magnesio, logrando revertir al ritmo sinusal.

Dada la inestabilidad hemodinámica y la sospecha de toxicidad cardiovascular y neurológica por la ingesta masiva de múltiples fármacos, se decidió administrar emulsión lipídica siguiendo el protocolo de las guías colombianas de toxicología. Se aplicó un bolo inicial de 1.5 mL/kg, seguido de una infusión continua a 0.25 mL/kg/min durante aproximadamente cinco horas. Al cumplirse cuatro vidas medias de los medicamentos implicados, la paciente mostró una evolución clínica favorable.

A las 48 horas se realizó la extubación sin complicaciones. La paciente no presentó evidencia de toxicidad persistente, alteraciones electrolíticas, disfunción renal ni trastornos de la coagulación. Aunque persistía acidosis metabólica leve, no se documentó compromiso en la oxigenación.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 19 años, con antecedentes de trastorno obsesivo compulsivo, trastorno mixto de la personalidad y trastorno mixto de ansiedad y depresión, en manejo ambulatorio con venlafaxina y pregabalina. Presentaba pobre soporte social debido a disfunción familiar y contaba con siete intentos suicidas previos, uno de ellos con ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Fue trasladado a una institución de alta complejidad en Medellín tras la ingesta de múltiples medicamentos, entre los cuales se encontraban propranolol 160 mg, metoclopramida 70 mg y dosis adicionales de sus fármacos habituales, aunque se desconocía la cantidad total ingerida de venlafaxina y pregabalina.

Al ingreso al servicio de urgencias presentaba presión arterial de 105/58 mmHg, frecuencia cardíaca de 101/min y frecuencia respiratoria de 13/min. En el examen físico se evidenció alteración del estado mental con un puntaje Glasgow de 11/15, pupilas midriáticas reactivas, mucosas secas y estigmas de mordedura lingual sin sangrado activo. También presentaba peristaltismo aumentado,

hiperreflexia y respuesta plantar extensora. Ante estos hallazgos, se inició reanimación hídrica intravenosa con 1000 mL de solución cristaloide, seguida de la administración de 70 mEq de bicarbonato de sodio y 2 g de sulfato de magnesio. Durante la realización de estudios complementarios, el electrocardiograma inicial mostró hallazgos compatibles con toxicidad cardiovascular mediada por bloqueo de los canales de sodio (**Fig 1**).

Durante la observación en urgencias presentó dos episodios convulsivos tónico-clónicos generalizados, sin recuperación del estado de consciencia entre ellos. El primero tuvo una duración aproximada de 50 segundos. Tras el segundo episodio, se administraron 10 mg de midazolam para abortar la convulsión y se procedió a asegurar la vía aérea mediante intubación orotraqueal. Posteriormente desarrolló episodios de hipotensión que requirieron soporte vasopresor. Debido a la persistencia del choque, se decidió administrar emulsión lipídica al 20% como medida antidotal adicional, iniciándose un bolo de 120 mL (1.5 mL/kg), seguido de una infusión continua a 20 mL/min (0.25 mL/kg/min) durante una hora.

Tras el primer bolo y durante la infusión, se obtuvo un electrocardiograma de control que mostró mejoría en comparación con el trazado inicial (**Fig 2**). El paciente continuó su manejo en la unidad de cuidados intensivos, donde presentó una evolución clínica favorable. Fue extubado posteriormente y recibió el alta médica diez días después.

DISCUSIÓN

Nuestra serie de casos ilustra la aplicación exitosa de la terapia con emulsión lipídica al 20% como estrategia de rescate en dos pacientes con toxicidad cardiovascular y neurológica severa e inminente, causada por xenobióticos lipofílicos distintos a anestésicos locales. El mecanismo principal mediante el cual actúan las emulsiones lipídicas es el efecto lipid sink (secuestro lipídico), que permite atrapar moléculas tóxicas lipofílicas circulantes, disminuyendo su concentración en los sitios de acción. Este efecto se complementa con el scavenging y el shuttle, que redistribuyen el tóxico lejos de órganos vitales.

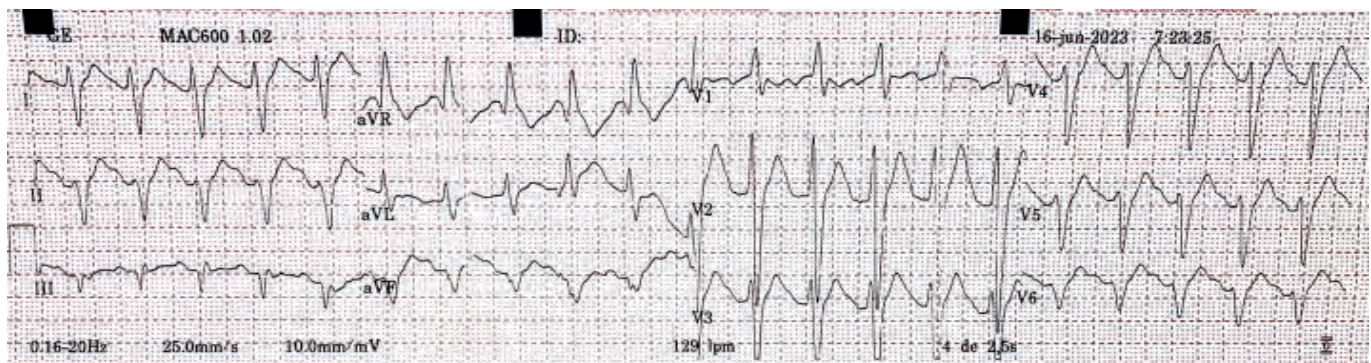


Figura 2. Electrocardiograma inicial del paciente del caso N° 2

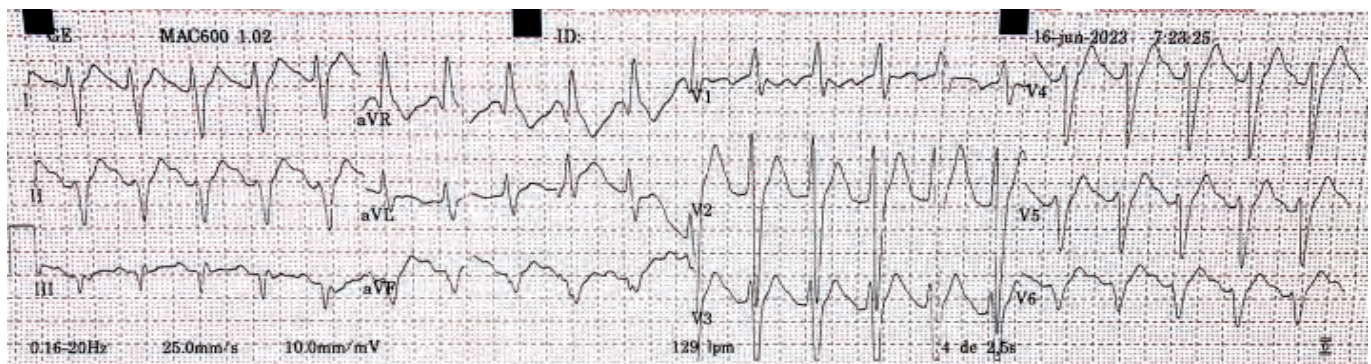


Figura 2. Electrocardiograma de control posterior al manejo con emulsiones lipídicas.

Adicionalmente, se ha propuesto un efecto inotrópico positivo, ya que los ácidos grasos de cadena larga actúan como una fuente directa de energía miocárdica durante el shock tóxico, lo que podría haber contribuido a la mejoría hemodinámica observada en el Caso 1.⁶⁻¹²

El mecanismo mediante el cual actúan en los escenarios mencionados involucra su alta afinidad por las membranas lipídicas, lo que les permite captar el xenobiótico y alejarlo de los órganos efectores, disminuyendo así su toxicidad. A nivel cardiovascular, además de este efecto de secuestro, las emulsiones lipídicas pueden funcionar como fuente de energía directamente utilizable por las células miocárdicas y contribuir a la mejoría del choque secundario a la intoxicación.¹³⁻¹⁴

Debido a que su uso en intoxicaciones distintas a las causadas por anestésicos locales es relativamente reciente, el sustento científico disponible proviene principalmente de reportes de caso y recomendaciones emitidas por grupos expertos. El Colegio Americano de Toxicología respalda su utilización en pacientes con inestabilidad hemodinámica o paro cardiorrespiratorio, e incluye como consideraciones especiales la presencia de convulsiones intratables y deterioro neurológico o hemodinámico, incluso en ausencia de paro.¹⁵

En Medellín, Colombia, se han publicado revisiones locales realizadas en instituciones de alta complejidad donde se documentó el uso de emulsiones lipídicas en intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos con manifestaciones anticolinérgicas, compromiso neurológico y cardiotoxicidad. En estos escenarios, los pacientes recibieron inicialmente el manejo convencional para la intoxicación aguda, incluyendo medidas de descontaminación, y recurrieron a la administración de emulsiones lipídicas ante la refractariedad del cuadro, logrando desenlaces favorables. Estas experiencias apoyan la evidencia existente sobre su utilidad más allá de las intoxicaciones por anestésicos locales.¹⁶

En la literatura internacional se han descrito resultados similares. Aunque la mayoría de publicaciones corresponde a reportes o series de casos, estas permiten identificar patrones de respuesta clínica. Rotella y cols., realizaron una revisión sistemática sobre el tratamiento de intoxicaciones por betabloqueadores e incluyeron las emulsiones lipídicas entre las estrategias potencialmente útiles en este contexto.¹⁷ Por su parte, Clemons et al. analizaron reportes de caso de pacientes intoxicados por difenhidramina y encontraron que las emulsiones lipídicas podrían mejorar la hipotensión cuando las medidas convencionales no habían sido efectivas.¹⁸

Los dos casos clínicos presentados en este artículo corresponden a intoxicaciones mixtas que incluían inhibidores selectivos de recaptación de serotonina, bloqueadores de canales de calcio, antihistamínicos y

fármacos con efectos dopaminérgicos, todos ellos asociados a riesgo de desarrollar síndrome serotoninérgico o síndrome neuroléptico maligno. Ambos pacientes presentaron toxicidad neurológica con estatus epiléptico y toxicidad cardiovascular refractaria a las medidas iniciales. La administración de emulsiones lipídicas produjo una mejoría clínica significativa, lo cual refuerza la evidencia local sobre su posible utilidad como terapia de rescate en intoxicaciones complejas.¹⁵⁻¹⁸

A pesar de los resultados alentadores, es fundamental reconocer que la principal limitación en el uso de EL para intoxicaciones no anestésicas es la calidad de la evidencia, la cual se restringe a reportes y series de casos, con un inherente sesgo de publicación. La ausencia de Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA) robustos y la necesidad de basar la recomendación en consensos de grupos expertos, enfatiza la naturaleza de uso off-label de esta terapia. Este escenario de baja evidencia obliga al clínico a un “uso razonable de los recursos” y a la estricta reserva del tratamiento para aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica o neurológica refractaria a todas las terapias de soporte convencionales, como se evidenció en nuestros casos. La decisión de administrar EL debe estar precedida por una rigurosa evaluación del balance riesgo-beneficio, considerando los efectos adversos reportados, como hipertrigliceridemia, pancreatitis e interferencia con pruebas de laboratorio.

Desde el punto de vista clínico, el uso de emulsiones lipídicas no está exento de riesgos. Entre los efectos adversos reportados se encuentran la hipertrigliceridemia, pancreatitis y la interferencia con pruebas de laboratorio relevantes para el monitoreo de pacientes críticos. Asimismo, su uso off-label en personas con alteración del estado de conciencia plantea dilemas éticos relacionados con el consentimiento informado. Por ello, su administración debe fundamentarse en una valoración rigurosa del riesgo-beneficio, reservándose exclusivamente para situaciones de toxicidad grave con inestabilidad hemodinámica o neurológica que no responden al manejo convencional. La reflexión crítica sobre estos aspectos es esencial para promover un uso racional y seguro, en concordancia con las mejores prácticas clínicas basadas en la evidencia disponible.¹⁹

CONCLUSIÓN

El uso intravenoso de emulsiones lipídicas se ha consolidado como una terapia de rescate en la toxicidad sistémica por anestésicos locales y, de manera progresiva, en intoxicaciones producidas por otros xenobióticos lipofílicos. La serie de casos presentada contribuye a la evidencia clínica disponible, particularmente en el contexto

local, al ofrecer ejemplos en los que estas emulsiones demostraron utilidad en pacientes con toxicidad cardiovascular y neurológica refractaria al manejo inicial.

A pesar de estos resultados alentadores, es fundamental resaltar que su empleo debe reservarse para escenarios de inestabilidad hemodinámica o compromiso neurológico grave que no responden a las intervenciones convencionales ni a las terapias antidotales de primera línea. La evidencia que respalda su uso en estas condiciones proviene principalmente de reportes de caso, lo cual introduce un potencial sesgo de publicación y limita la extrapolación de sus beneficios a poblaciones más amplias.

En consecuencia, aunque los desenlaces expuestos en este reporte son promisorios, se requiere un abordaje prudente y críticamente fundamentado antes de considerar su implementación rutinaria. Es indispensable no solo continuar documentando experiencias clínicas, sino también promover la recolección sistemática de datos y el desarrollo de estudios prospectivos que permitan definir con mayor precisión su perfil de seguridad, sus indicaciones más apropiadas y los protocolos óptimos para su uso en el campo de la toxicología clínica.

Declaración de conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

REFERENCIAS

- Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology*. 1998; 88:1071-5.
- Weinberg GL, Laurito CE, Geldner P, Pygon BH, Burton BK. Malignant ventricular dysrhythmias in a patient with isovaleric acidemia receiving general and local anesthesia for suction lipectomy. *J Clin Anesth*. 1997;9(8):668-70.
- Cave G, Harvey M, Willers J, Uncles D, Meek T, Picard J, et al. LIPAEMIC Report: Results of Clinical Use of Intravenous Lipid Emulsion in Drug Toxicity Reported to an Online Lipid Registry. *J Med Toxicol*. junio de 2014;10(2):133-42.
- Fettilplace MR, Weinberg G. The mechanisms underlying lipid resuscitation therapy. *Reg Anesth Pain Med*. 2018; 43:138-49.
- Kostic MA, Gorelick M. Review of the use of lipid emulsion in non-local anesthetic poisoning. *Pediatr Emerg Care*. 2014; 30:427-33.
- Mottram AR, Valdivia CR, Makielski JC. Fatty acids antagonize bupivacaine-induced I(Na) block. *Clin Toxicol (Phila)*. 2011; 49:729-33.
- Steinberg HO, Paradisi G, Hook G, Crowder K, Cronin J, Baron AD. Free fatty acid elevation impairs insulin-mediated vasodilation and nitric oxide production. *Diabetes*. 2000; 49:1231-8.
- Fettilplace MR, Kowal K, Ripper R, et al. Insulin signaling in bupivacaine-induced cardiac toxicity: Sensitization during recovery and potentiation by lipid emulsion. *Anesthesiology*. 2016; 124:428-42.
- García-Ramos S, Fernández I, Zaballos M. Lipid emulsions in the treatment of intoxications by local anesthetics and other drugs. Review of mechanisms of action and recommendations for use. *Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed)*. 14 de junio de 2021; S0034-9356(21)00143-2.
- Hoegberg LCG, Gosselin S. Lipid resuscitation in acute poisoning: after a decade of publications, what have we really learned? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2017;30(4):474-9. Doi: 10.1097/ACO.0000000000000484.
- Turner-Lawrence DE, Kerns li W. Intravenous fat emulsion: a potential novel antidote. *J Med Toxicol*. 2008;4(2):109-14.
- Bania TC, Chu J, Perez E, Su M, Hahn IH. Hemodynamic Effects of Intravenous Fat Emulsion in an Animal Model of Severe Verapamil Toxicity Resuscitated with Atropine, Calcium, and Saline. *Acad Emerg Med*. 2007;14(2):105-11.
- Cave G, Harvey MG, Castle CD. The role of fat emulsion therapy in a rodent model of propranolol toxicity: A preliminary study. *J Med Toxicol*. 2006;2(1):4-7.
- Estrada-Atehortúa AF, Berrouet-Mejía MC. Uso de emulsiones lipídicas en el paciente intoxicado: una perspectiva desde el servicio de urgencias. *Curare*. 2017;3(2): 1-7.
- American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: interim guidance for the use of lipid resuscitation therapy. *J Med Toxicol*. 2011 Mar;7(1):81-2.
- Estrada-Atehortúa AF, Quiroz-Alvarez JE, Arroyave-Peña T. Uso de emulsiones lipídicas en intoxicación por antidepresivos tricíclicos desde el servicio de urgencias: Una serie de casos. *Rev Toxicol* (2022) 39: 36 - 40.
- Rotella JA, Greene SL, Koutsogiannis Z, Graudins A, Hung Leang Y, Kuan K, Baxter H, Bourke E, Wong A. Treatment for beta-blocker poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020;58(10):943-983.
- Clemons J, Jandu A, Stein B, Chary MA. Efficacy of lipid emulsion therapy in treating cardiotoxicity from diphenhydramine ingestion: a review and analysis of case reports. *Clin Toxicol (Phila)*. 2022;60(5):550-558.
- Gosselin S, Hoegberg LCG, Hoffman RS, Graudins A, St-Onge M, Lavergne V, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2016;54(10):899-921.



De la sospecha de tromboembolismo pulmonar al diagnóstico de disección aórtica tipo DeBakey I: un reto diagnóstico en urgencias

From suspicion of pulmonary thromboembolism to diagnosis of DeBakey type I aortic dissection: a diagnostic challenge at the emergency department

Antonio Abad-García,* Lao Yuling López-Lucero,* Oswaldo Horacio Valencia-Astudillo,** Olga Estefanía Facio Olvera***

Citar como: Abad-García A, López-Lucero LY, Valencia-Astudillo OH, Facio Olvera OE. De la sospecha de tromboembolismo pulmonar al diagnóstico de disección aórtica tipo DeBakey I: un reto diagnóstico en urgencias. Arch Med Urogen Mex. 2025;17(2-3):180-185.

RESUMEN

Introducción: la disección aórtica (DA) es una emergencia cardiovascular. Los síntomas incluyen dolor torácico súbito y opresivo que puede imitar a otras patologías cardiovasculares. El diagnóstico temprano es clave para guiar el tratamiento. La mortalidad es hasta del 50% sin un manejo adecuado.

Objetivo: presentar un caso de disección aórtica tipo I de DeBakey, con sintomatología sugestiva de otra patología cardiopulmonar.

Material y métodos: reporte de caso con presentación clínica atípica, de disección aórtica tipo I de DeBakey. No se aplicaron intervenciones experimentales ni tratamientos fuera del estándar.

Discusión: el caso evidencia la dificultad diagnóstica de la disección aórtica, la presentación clínica atípica puede retrasar el diagnóstico y abordaje oportuno. Se requiere alta sospecha clínica, herramientas de imagen y un enfoque multidisciplinario ante patologías cardiovasculares de alta letalidad.

Conclusión: La DA es una entidad potencialmente mortal que puede imitar otras patologías cardiovasculares, el clínico de urgencias debe sospechar tempranamente esta entidad.

Palabras clave: síndrome aórtico agudo, disección aórtica, dolor torácico, urgencias cardiovasculares, asistolia.

ABSTRACT

Introduction: aortic dissection (AD) is a cardiovascular emergency. Symptoms include sudden, oppressive chest pain that can mimic other cardiovascular pathologies. Early diagnosis is key to guide treatment. Mortality can be as high as 50% without proper management.

Objective: to present a case of DeBakey type I aortic dissection with symptoms suggestive of another cardiopulmonary pathology.

Materials and methods: case report of a DeBakey type I aortic dissection with an atypical clinical presentation. No experimental interventions or non-standard treatments were applied.

Discussion: the case highlights the diagnostic challenge of aortic dissection. An atypical clinical presentation can delay diagnosis and timely management. High clinical suspicion, imaging tools, and a multidisciplinary approach are required for highly lethal cardiovascular pathologies.

Conclusion: AD is a potentially fatal condition that can mimic other cardiovascular pathologies. The emergency clinician must maintain a high index of suspicion for this entity early in the patient evaluation.

Keywords: acute aortic syndrome, aortic dissection, chest pain, cardiovascular emergencies, asystole.

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica (DA) es una emergencia cardiovascular catastrófica caracterizada por la formación de una falsa luz entre las capas de la pared aórtica debido a un desgarro en la íntima. Esta entidad forma

parte del espectro del síndrome aórtico agudo, que también incluye el hematoma intramural (HI) y la úlcera aterosclerótica penetrante.^{1,2} La sangre penetra en la capa media a través de la rotura íntima y disecciona la túnica media, separándola de la adventicia, lo que puede generar complicaciones graves como insu-

* Residente de Segundo Año, Urgencias Médicas, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México.

** Médico Adscrito al Servicio de Urgencias Médicas, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México.

*** Médico Adscrito al Servicio de Atención Inmediata, Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México.

ficiencia aórtica, taponamiento cardíaco o síndromes de mala perfusión.³

La DA se clasifica, según la localización anatómica del desgarro y la extensión de la disección, en dos esquemas: la clasificación de Stanford, que la divide en tipo A (cuando compromete la aorta ascendente) y tipo B (cuando no lo hace);⁴ y la de DeBakey, que diferencia tres tipos: el tipo I (aorta ascendente y descendente), tipo II (solo la aorta ascendente) y tipo III (solo la aorta descendente).^{5,6}

Entre los factores de riesgo más relevantes, la hipertensión arterial sistémica se considera el principal desencadenante, presente en hasta el 70% de los casos. Otros factores asociados incluyen el tabaquismo, dislipidemia, traumatismos torácicos, el uso de sustancias como la cocaína, así como enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan.⁷

La DA tiene mayor incidencia en personas entre los 50 y 70 años, siendo poco frecuente en menores de 40 años. El síntoma más común es el dolor torácico súbito, severo y desgarrador, que puede irradiarse al dorso o abdomen. Sin embargo, hasta un 20% de los pacientes pueden presentarse sin dolor o con síntomas atípicos como síncope, disnea o alteraciones neurológicas. Es frecuente que el paciente acuda en estado hipertenso, aunque algunos pueden estar normotensos o hipotensos si existe taponamiento cardíaco o ruptura contenida. Clínicamente, puede haber pulsos disminuidos, soplo diastólico por insuficiencia aórtica o signos de hipoperfusión.²¹ El electrocardiograma muestra hallazgos inespecíficos o simula un síndrome coronario agudo con cambios en el segmento ST, mientras que los biomarcadores cardíacos como la troponina pueden estar elevados por compromiso miocárdico secundario. La elevación del dímero D (>500 ng/mL) ha mostrado alta sensibilidad pero baja especificidad como herramienta de tamizaje. En este contexto, la tomografía computarizada (TC) con contraste se ha consolidado como la herramienta diagnóstica de elección debido a su alta sensibilidad, rapidez y capacidad para delimitar la extensión del colgajo disecante.⁹

El tratamiento depende del tipo de disección. Las disecciones tipo A suelen requerir intervención quirúrgica urgente, mientras que las tipo B no complicadas pueden manejarse médicamente mediante control estricto de la presión arterial y la frecuencia cardíaca. El fármaco de elección en el manejo inicial es el labetalol intravenoso, dosis bolo de 20 mg IV en 2 minutos, seguido de perfusión continua de 0.5–2 mg/min, por su efecto combinado alfa y betabloqueador, aunque también se pueden emplear esmolol, metoprolol o nitroprusiato en combinación. Las metas hemodinámicas recomendadas son una presión arterial sistólica entre 100–120 mmHg y una fre-

cuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto. Es fundamental evitar taquicardia, la cual incrementa la tensión parietal y favorece la propagación del desgarro. Además, debe mantenerse una adecuada perfusión con líquidos intravenosos isotónicos sin sobrecargar, especialmente si existe compromiso de órganos diana. El control del dolor, usualmente con opioides, también es esencial para reducir la activación simpática y el estrés hemodinámico.⁸

La DA presenta una mortalidad elevada: aproximadamente un tercio de los pacientes fallecen en las primeras 24 horas si no se establece un tratamiento adecuado. En casos de disección tipo A de Stanford (o tipo I DeBakey), la mortalidad puede alcanzar hasta el 58 % en las primeras 48 horas sin tratamiento quirúrgico. Estas cifras subrayan la necesidad de un diagnóstico temprano y de una intervención inmediata, ya sea médica o quirúrgica, para mejorar la sobrevida.⁸

MÉTODOS

El presente reporte de caso describe una disección aórtica tipo I DeBakey (tipo A de Stanford), cuya presentación clínica y evolución terapéutica implicaron un abordaje multidisciplinario por parte del equipo médico, destacando la importancia del diagnóstico oportuno y la adecuada estratificación del riesgo para definir la conducta terapéutica más adecuada.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 50 años de edad que acudió al servicio de urgencias por dolor interescapular de tres días de evolución. El dolor inició de manera súbita, sin antecedente traumático y en reposo, de carácter punzante y transfiectivo, con intensidad inicial de 5/10 en la escala visual análoga (EVA) y progresión a 10/10, irradiado a hombro izquierdo, axila ipsilateral y región precordial. Se exacerbaba con la actividad física y condicionaba limitación para la deambulación por fatiga. Sus antecedentes de relevancia eran tabaquismo activo desde hace 30 años con consumo de 10 cigarrillos diarios; etilismo de dos años de evolución con ingesta cada tercer día.

A su arribo al área de triage se documentaron los siguientes signos vitales: presión arterial 120/90 mmHg, frecuencia cardíaca 135 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm, temperatura 36.6 °C y saturación de oxígeno del 81% al aire ambiente. En la exploración física se observó tórax simétrico, campos pulmonares ventilados con murmullo vesicular presente de forma bilateral, precordio con ritmo regular sin soplos ni agregados y llenado capilar de 3 segundos.

Como parte del abordaje inicial se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones, en el que se reportó frecuencia cardíaca de 125 lpm, eje de 49° , intervalo PR de 100 ms, QRS de 92 ms, QTc de 411 ms, infradesnivel (desnivel negativo) del ST/alteración de T en V5–V6. (**Fig. 1**).

De los estudios de laboratorio iniciales destacó troponina I de 1.054 ng/mL, dímero D de 2.30 $\mu\text{g/mL}$, péptido natriurético cerebral (BNP) de 2550.00 pg/mL y leucocitosis de $12.1 \times 10^3/\mu\text{L}$ a expensas de neutrófilos. Ante estos hallazgos, se estableció la sospecha diagnóstica de tromboembolia pulmonar (TEP), calculándose las escalas diagnósticas correspondientes: Geneva Score de 5 puntos (riesgo moderado) y Wells Score de 1.5 puntos (riesgo bajo). Se solicitó angiografía de tórax para confirmar o descartar TEP.

El estudio reportó ausencia de tromboembolia pulmonar, pero reveló imagen hiperdensa en relación con la pared de la aorta ascendente en todo su trayecto, acompañada de dilatación aneurismática de 53×47 mm que se extendía 6.1 cm desde la porción sinotubular hasta 2.7 cm antes de la emergencia del tronco braquiocefálico. La disección se prolongaba hasta un nivel superior a la bifurcación de las arterias ilíacas (16 mm de distancia), con presencia de ectasia de 2.4×2.4 cm localizada a 5.5 cm del ostium de la arteria renal derecha.

Asimismo, se observó extensión de la disección hacia los troncos supra aórticos: en el lado derecho, compromiso del tronco braquiocefálico, arteria carótida común distal y arteria carótida interna hasta los niveles C1–C2; en el lado izquierdo, afectación de la arteria carótida común proximal y arteria subclavia ipsilateral. La disección terminaba a 6 mm por encima del ostium del tronco celíaco, con puntos de reentrada identificados en aorta torácica descendente a nivel de D8 (defecto de 5.7 mm), D9 (defecto de 7.7 mm) y punto de salida en D12 (aorta diafragmática) de 23 mm, hallazgos compatibles con disección aórtica Stanford A / DeBakey I. (**Fig. 2**).

Ante el diagnóstico, se inició tratamiento analgésico con buprenorfina y monitorización hemodinámica continua. No se inició infusión de betabloqueador debido a hipotensión arterial. Posteriormente el paciente presentó deterioro neurológico caracterizado por somnolencia, así como criterios clínicos de insuficiencia respiratoria, motivo por el cual se decidió manejo avanzado de la vía aérea.

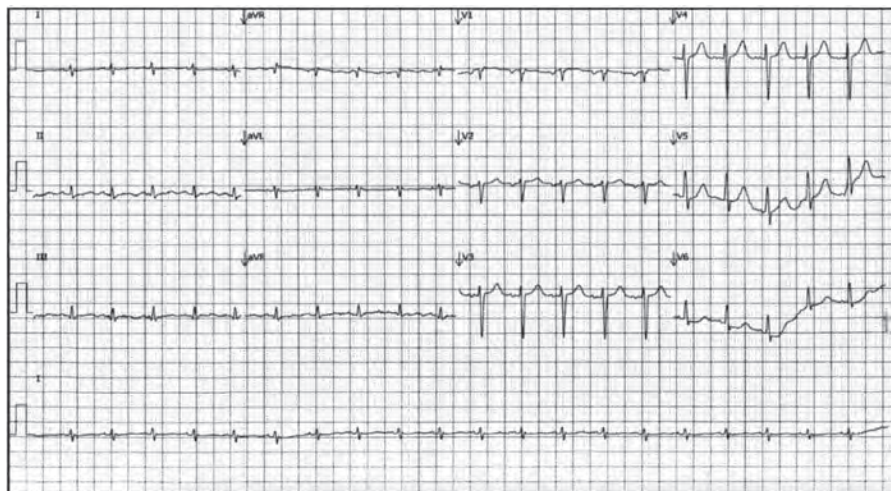


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones tomado a su ingreso



Figura 2. Angiotomografía de tórax con contraste intravenoso en corte coronal demostrando un lumen verdadero y falso en la aorta descendente.

A pesar de estas medidas, cursó con dos episodios de paro cardiorrespiratorio con actividad eléctrica sin pulso, en los que se realizaron maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar sin lograr retorno espontáneo a la circulación. Debido a la rápida descompensación hemodinámica y progresión de la disección con compromiso multisistémico, no fue posible su traslado a quirófano, falleciendo durante su estancia en el área de urgencias.

RESULTADOS

En la valoración inicial, el cuadro clínico se caracterizó por desaturación marcada (SpO_2 81%), taquicardia (130 lpm) y dolor torácico de inicio súbito. Este perfil orientó inicialmente el diagnóstico presuntivo hacia un tromboembolismo pulmonar (TEP), entidad más frecuente y congruente con la presentación respiratoria predominante.

Este patrón hemodinámico de normotensión (120/90 mmHg) asociada a hipoxemia severa resulta inusual en la disección aórtica aguda, donde es más común encontrar hipertensión marcada o hipotensión por tapotamiento cardíaco o rotura contenida. La ausencia de signos clásicos como dolor migratorio, déficit de pulsos o soplo diastólico favoreció la confusión del diagnóstico inicial.

El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal con infradesnivel del segmento ST en V5-V6, hallazgos inespecíficos pero compatibles con isquemia subendocárdica, lo que reforzó la sospecha inicial de patología tromboembólica o coronaria. La angiotomografía pulmonar descartó TEP y reveló hallazgos compatibles con disección aórtica tipo I de DeBakey (Stanford A). Posteriormente se inició tratamiento analgésico y con soporte de oxígeno, pese a esto, el paciente presentó deterioro neurológico y respiratorio progresivo, requiriendo protección de la vía aérea mediante intubación orotraqueal. Finalmente, se acontecieron dos eventos de paro cardiorrespiratorio sin recuperación de la circulación espontánea.

DISCUSIÓN

La disección aórtica es una de las urgencias cardiovascular más graves, con una mortalidad que puede alcanzar el 50% en las primeras 24 horas si no se diagnostica y trata oportunamente.^{1,10} Entre los factores predisponentes más frecuentes se encuentra la hipertensión arterial, presente en este paciente, la cual genera un estrés hemodinámico crónico que favorece la degeneración de la capa media y el desgarro intimal.^{5,11}

Otros factores como edad avanzada, género masculino, tabaquismo, dislipidemia y trastornos hereditarios del tejido conectivo también son relevantes.^{3,12}

En el servicio de urgencias, el diagnóstico puede ser un reto considerable debido a la variabilidad y, en ocasiones, inespecificidad de la presentación clínica, por lo que resulta imprescindible mantener siempre un alto índice de sospecha diagnóstica. Dentro del enfoque multidisciplinario, el servicio de imagenología desempeña un papel crucial para la confirmación diagnóstica y abordaje oportuno, como este caso, donde el diagnóstico no puede establecerse únicamente mediante la evaluación clínica. La angiotomografía computarizada (angio-TC) es el estudio de elección para confirmar la sospecha, definir la extensión de la disección y planificar el tratamiento.^{13,14}

El tratamiento debe individualizarse según la localización y las complicaciones. Las disecciones Stanford tipo A requieren cirugía urgente, mientras que las tipo B no complicadas suelen manejarse de forma médica con control estricto de la presión arterial y frecuencia cardíaca.^{8,15} Sin embargo, las tipo B complicadas por hipoperfusión, rotura inminente o expansión rápida, pueden requerir intervención endovascular mediante la colocación de una endoprótesis.¹⁶

La presentación atípica de este caso, manifestada principalmente por hipoxemia y taquicardia, desvió inicialmente la sospecha clínica hacia la posibilidad de tromboembolia pulmonar. Sin embargo, una evaluación retrospectiva mediante herramientas validadas de estratificación de riesgo hubiera sido ideal para ampliar las posibilidades diagnósticas incluyendo la probabilidad de cursar con síndrome aórtico agudo. El paciente presentaba un puntaje AORTIC de 2 (dolor de inicio súbito y cambios isquémicos en el electrocardiograma), lo que según la literatura confiere un riesgo elevado y recomienda la realización inmediata de estudios de imagen dirigidos a descartar la patología aórtica.²² Adicionalmente, cumplía con múltiples predictores de alto riesgo de los factores IRAD (hipoxemia severa, elevación de troponina y deterioro neurológico), que se encuentran asociados con una mortalidad significativamente mayor.^{23,24} Este análisis subraya la imperante necesidad de incorporar sistemáticamente estas herramientas clínicas sencillas en la evaluación inicial de todo paciente con dolor torácico de inicio súbito en el servicio de urgencias. Su aplicación podría reducir los retrasos diagnósticos al aumentar el índice de sospecha para disección aórtica, incluso en presentaciones atípicas, adoptar estas herramientas en la práctica cotidiana puede permitir al clínico realizar un diagnóstico de sospecha más rápido, estudios de imagen dirigidos a corroborar la patología aórtica y alertar al equipo cardiovascular de manera más temprana lo que al final se

traduce en el establecimiento tratamiento óptimo, más agresivo y tratamiento quirúrgico oportuno cuando así se requiera.

En conclusión, este caso subraya la importancia de un trabajo coordinado entre urgenciólogos, cardiólogos, cirujanos cardiovasculares y especialistas en imagen, conformando el denominado "Heart Team", que facilita decisiones seguras y personalizadas, optimizando el pronóstico.^{17,18} A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la disección aórtica continúa siendo un reto clínico cuyo desenlace depende en gran medida de la rapidez en el diagnóstico y la correcta selección de la estrategia terapéutica. Asimismo, el seguimiento estrecho tras la fase aguda es fundamental ante el riesgo de progresión, recurrencia o desarrollo de aneurismas en segmentos no disecados.^{19,20}

BIBLIOGRAFIA

- Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J* [Internet]. 2014 Nov 1 [cited 2025 Jul 2];35(41):2873–926. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25173340/>
- Flower L, Arrowsmith JE, Bewley J, Cook S, Cooper G, Flower J, et al. Management of acute aortic dissection in critical care. *J Intensive Care Soc* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2025 Jul 2];24(4):409–18. Available from: [/doi/pdf/10.1177/17511437231162219?download=true](https://doi/pdf/10.1177/17511437231162219?download=true)
- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: Executive summary: A report of the american college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines, american association for thoracic surgery, american college of radiology, american stroke association. *Circulation* [Internet]. 2010 [cited 2025 Jul 2];121(13). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20233780/>
- D'Souza D, Knipe H, Wilczek M. Stanford classification of aortic dissection. *Radiopaedia*.org. 2008 May 2;
- Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *The Lancet* [Internet]. 2015 Feb 28 [cited 2025 Jul 2];385(9970):800–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25662791/>
- Green S. https://circulatingnow.nlm.nih.gov/2020/02/13/the-development-of-the-debakey-classification-of-aortic-dissection/?utm_source=chatgpt.com. 2020 [cited 2025 Jul 2]. The Development of the DeBakey Classification of Aortic Dissection – Circulating Now from the NLM Historical Collections. Available from: https://circulatingnow.nlm.nih.gov/2020/02/13/the-development-of-the-debakey-classification-of-aortic-dissection/?utm_source=chatgpt.com
- Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, Stewart AS, Eagle KA, Fuster V. Thoracic aortic aneurysm and dissection. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2014 Oct 21 [cited 2025 Jul 2];64(16):1725–39. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25323262/>
- Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmel T, Suzuki T, Mehta RH, et al. Contemporary results of surgery in acute type a aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* [Internet]. 2005 Jan [cited 2025 Jul 2];129(1):112–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15632832/>
- Nappi F. Current Opinion in Acute Aortic Dissection. Vol. 5, *Cardiology Discovery*. Wolters Kluwer Health; 2025. p. 69–84.
- Leontyev S, Borger MA, Legare JF, Merk D, Hahn J, Seeburger J, et al. Iatrogenic type A aortic dissection during cardiac procedures: Early and late outcome in 48 patients. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2012 Mar 1;41(3):641–6.
- Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases. *American Journal of Cardiology* [Internet]. 1984 Mar 1 [cited 2025 Jul 2];53(6):849–55. Available from: <https://www.ajconline.org/action/showFullText?pii=0002914984904181>
- Levy D, Sharma S, Grigorova Y, Farci F, Le JK. Aortic Dissection. *Atlas of Clinical Vascular Medicine* [Internet]. 2024 Oct 6 [cited 2025 Jul 2];14–5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441963/>
- Camm AJ, Lüscher TF, Maurer G, Serruys PW. Acute aortic syndrome: aortic dissection—descending aortic dissection. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine* [Internet]. 2018 Apr 29 [cited 2025 Jul 2]; Available from: <https://academic.oup.com/esc/book/35489/chapter/312430691>
- Zhang S, Laubrie JD, Mousavi SJ, Avril S, Ahmed S Ben. Patient-specific Finite Element Modeling of Aneurysmal dilatation after chronic type B aortic dissection.
- Luebke T, Brunkwall J. Type B Aortic Dissection: A Review of Prognostic Factors and Meta-analysis of Treatment Options. *AORTA Journal* [Internet]. 2014 Dec 24 [cited 2025 Jul 2];2(6):265. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4682679/>
- Fattori R, Montgomery D, Lovato L, Kische S, Di Eusanio M, Ince H, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type b aortic DISSECTION: A report from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. 2013 Aug [cited 2025 Jul 2];6(8):876–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23968705/>
- ¿Es todo heart team y la aplicabilidad de las guías en el tratamiento de la estenosis aórtica en ancianos? - *Revista Española de Cardiología* [Internet]. [cited 2025 Jul 2]. Available from: <https://www.revescardiol.org/es-congresos-sec-el-congreso-de-la-salud-cardiovascu-138-sesion-estenosis-aortica-aortopatias-y-miscelan-6524-es-todo-heart-team-y-la-aplicabilidad-de-78513>
- Heart Team: Más allá del concepto y su importancia en la actualidad – SCC – Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular [Internet]. [cited 2025 Jul 2]. Available from: <https://scc.org.co/heart-team-mas-alla-del-concepto-y-su-importancia-en-la-actualidad/>
- Lin CY, Tung TH, Wu MY, Tseng CN, Tsai FC. Surgical outcomes of DeBakey type I and type II acute aortic dissection: a propensity score-matched analysis in 599 patients. *J Cardiothorac Surg*. 2021 Dec 1;16(1).
- Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, Stewart AS, Eagle KA, Fuster V. THE PRESENT AND FUTURE STATE-OF-THE-ART REVIEW Thoracic Aortic Aneurysm and Dissection. Vol. 64, *Coll Cardiol*. 2014.
- Gassino JP, Zadarenko N, Varela S, Parada S. Disección aórtica de DeBakey tipo III complicada con disección carotídea: reporte

- te de caso. Rev CONAREC. 2019;34(149):114-7. doi:10.32407/RCON/2019149/0114-0117.
22. Nazerian P, Mueller C, Soeiro AM, et al. Diagnostic Accuracy of the Aortic Dissection Detection Risk Score Plus D-Dimer for Acute Aortic Syndromes: The ADVISED Prospective Multicenter Study. Circulation. 2018;137(3):250-258.
23. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283(7):897-903.
24. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. Circulation. 2011;123(20):2213-2218.

Casos clínicos



Mielitis transversa en el servicio de urgencias: una revisión narrativa

Transverse myelitis in the emergency department: a narrative review

Jorge Fernando Miño-Bernal, * Juan Santiago Serna-Trejos, **
Stefanya Geraldine Bermúdez-Moyano, *** Carlos Andrés Castro-Galvis****

Citar como: Miño-Bernal JF, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Castro-Galvis CA. Mielitis transversa en el servicio de urgencias: una revisión narrativa. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(2-3):186-197.

RESUMEN

La mielitis transversa (MT) es un proceso inflamatorio de la médula espinal que ocasiona alteraciones motoras, sensitivas y autonómicas. Su presentación clínica es variable y afecta tanto a adultos como a niños, con predominio en mujeres y un patrón de distribución bimodal entre la segunda y cuarta década de vida. Su origen es diverso, desde causas compresivas (traumatismos, tumores) hasta no compresivas, entre las que destacan infecciones virales, enfermedades autoinmunes y trastornos desmielinizantes. Dentro de estas últimas, sobresalen la neuromielitis óptica, el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Sjögren. El diagnóstico requiere descartar otras entidades mediante criterios clínicos, estudio del líquido cefalorraquídeo y resonancia magnética. El abordaje terapéutico se inicia habitualmente con corticosteroides intravenosos, reservando opciones como plasmáferesis o ciclofosfamida para casos refractarios. El desenlace depende de factores como la edad y la forma de inicio, siendo más favorable en pacientes jóvenes con curso agudo. La investigación futura se orienta a identificar biomarcadores pronósticos y a desarrollar terapias dirigidas.

Palabras clave: mielitis transversa, mielitis, mielitis autoinmune, enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central, enfermedades de la médula espinal.

ABSTRACT

Transverse myelitis (TM) is an inflammatory process of the spinal cord that causes motor, sensory, and autonomic disturbances. Its clinical presentation is variable and affects both adults and children, with a predominance in women and a bimodal distribution pattern between the second and fourth decades of life. Its origin is diverse, ranging from compressive causes (trauma, tumors) to non-compressive causes, including viral infections, autoimmune diseases, and demyelinating disorders. Among the latter, neuromyelitis optica, systemic lupus erythematosus, and Sjögren's syndrome stand out. Diagnosis requires ruling out other entities using clinical criteria, cerebrospinal fluid analysis, and magnetic resonance imaging. The therapeutic approach usually begins with intravenous corticosteroids, reserving options such as plasmapheresis or cyclophosphamide for refractory cases. The outcome depends on factors such as age and form of onset, being more favorable in young patients with an acute course. Future research is focused on identifying prognostic biomarkers and developing targeted therapies.

Keywords: transverse myelitis, myelitis, autoimmune myelitis, central nervous system demyelinating diseases, spinal cord diseases.

INTRODUCCIÓN

El término “mielitis” se refiere a la inflamación de la médula espinal; el término “transversa” describe la posición de la inflamación a través del ancho de la médula espinal; produciéndose daño o destrucción de la mielina. Por lo tanto la Mielitis Transversa (MT) es un grupo de desórdenes inflamatorios caracterizados por disfunción motora, sensitiva o autonómica de la médula espinal.^{1,2}

Los primeros estudios de frecuencia surgen en una

cohorte en Israel con una incidencia anual de 1.34 casos por cada millón de habitantes durante el periodo de 1955 y 1975. La incidencia de MT fue de 4.6 por cada millón de habitantes entre 1960 y 1990 en Albuquerque Nuevo México, Estados Unidos. La incidencia de MT idiopática es del 21%. De forma reciente, la incidencia es de 31 por cada millón de habitantes en una cohorte entre 10 y 62 años entre 1998 y 2004 en California EE.UU.³⁻⁵

Otros estudios sugieren que la incidencia de la MT es de 1 a 8 casos nuevos por millón de personas por

* Departamento de Medicina Crítica y Cuidado intensivo, Hospital Universitario del Valle, Cali – Colombia.- <https://orcid.org/0000-0003-0513-9370>

** Departamento de Medicina Interna, Universidad ICESI, Cali – Colombia.- <https://orcid.org/0000-0002-3140-8995>

*** Departamento de Medicina Crítica y Cuidado intensivo, Hospital Universitario del Valle, Cali – Colombia.- <https://orcid.org/0000-0002-2259-6517>

**** Departamento de ultrasonido de emergencias, cuidado crítico y perioperatorio, Pontificia Universidad Javeriana Cali, Cali – Colombia <https://orcid.org/0000-0002-8314-4506>

año. La mayoría de cohortes no muestran diferencias entre géneros, sin embargo existe una tendencia con mayor número de casos en pacientes femeninos. La MT asociada a esclerosis múltiple es más frecuente en pacientes europeos, mientras que la neuromielitis óptica es más frecuente entre los pacientes no europeos con incidencia baja en esclerosis múltiple (Asia, África Sub Sahariana y amerindios).³⁻⁵ Respecto a la edad la MT tiene una presentación bimodal con dos picos entre los 10 a 19 años y 30 a 39 años, sin predisposición étnica.^{3,5,6}

Los pacientes pediátricos hacen parte del 20% de todos los casos reportados, siendo en este grupo poblacional más frecuente la afección en hombres con una relación 1.1 – 1.6: 1. Existe otra distribución etérea bimodal en pacientes menores de 5 años y mayores de 10 años.^{1,2,6}

PRESENTACIÓN DE CASO

Se presenta paciente femenina de 29 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares relevantes y con toxicomanías positivas a tabaquismo. En sus antecedentes personales patológicos destaca únicamente cesárea previa.

El cuadro inició de forma súbita con dolor abdominal intenso de inicio agudo, acompañado de parestesias y paresia ascendente en la mano derecha que progresaron en minutos al hemicuerpo contralateral. Posteriormente presentó dolor dorsal, taquicardia e imposibilidad para la marcha con evolución a plejía, además de retención urinaria y fecal. Fue valorada inicialmente en consulta privada, donde recibió diazepam con mejoría parcial del dolor, y posteriormente en otra unidad médica con diagnóstico erróneo de trastorno de ansiedad generalizada e infección de vías urinarias, egresándose con tratamiento sintomático sin mejoría clínica.

Por persistencia y progresión de síntomas acudió al servicio de urgencias. Al ingreso se encontraba taquicárdica, con presión arterial limítrofe y saturación de oxígeno del 74%. La exploración neurológica reveló funciones mentales superiores conservadas, sensibilidad preservada hasta dermatoma T2, arreflexia generalizada y signo de Babinski bilateral. En la valoración sistémica se documentó acidosis metabólica (pH 7.26, HCO_3^- 12.6 mmol/L, BEecf –14.5), hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 216), lesión renal aguda AKIN III (creatinina 7.15 mg/dl, urea 221 mg/dL, anuria), hiponatremia moderada e infección urinaria.

La resonancia magnética de columna mostró una lesión medular hiperintensa en secuencia T2 que se extendía desde C4 hasta T3, con predominio anterior en C4–C5 y aumento del diámetro anteroposterior de la médula. Tras la administración de gadolinio se observó realce heterogéneo de la lesión, hallazgos compatibles con mielitis transversa longitudinal extensa (LETM) (**Figs. 1 a 2**).



Figura 1. Resonancia magnética en corte sagital en secuencia T2 donde se observa hiperdensidad en cordón medular desde C4 hasta T3 de forma continua con predominio anterior C4 a C5 e incremento del diámetro anteroposterior de la médula.

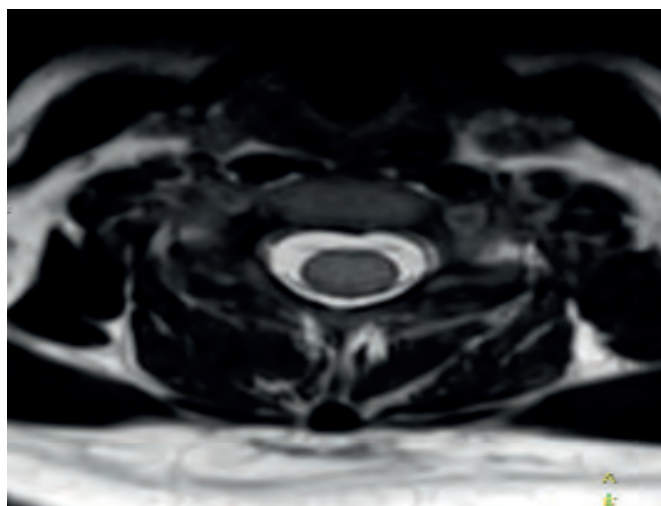


Figura 2. Resonancia magnética en corte transversal en secuencia T2 donde se observa hiperdensidad en cordón medular en C4 e incremento del diámetro anteroposterior de la médula.

Con base en la clínica y los estudios de imagen, se estableció el diagnóstico de mielitis transversa longitudinal extensa de C4 a T3, asociada a lesión renal aguda AKIN III, acidosis metabólica, hiponatremia e infección de vías urinarias. Se inició tratamiento con soluciones cristaloides, furosemida intravenosa 40 mg cada 8 horas, ciprofloxacino ajustado a función renal y pulsos de metilprednisolona intravenosa (1 g/día). La paciente presentó mejoría parcial de la función renal y resolución de la acidosis metabólica, sin cambios en la evolución neurológica, por lo que fue trasladada al servicio de medicina interna para manejo conjunto con neurología.

ETIOLOGÍA

La denominada mielitis trasversa extensa hace referencia a aquella cuyo compromiso se extiende más allá de 3 cuerpos vertebrales; siendo la neuromielitis óptica la patología más asociada a esta condición, seguida del infarto espinal y de las infecciones paraespinales. La Neuromielitis óptica es una patología descrita en 1924 por Devic y Gault consistente en neuritis óptica bilateral más mielitis transversa; en principio se consideraba ser una forma agresiva de la esclerosis múltiple hasta el descubrimiento en 2004 del anticuerpo IgG-NMO, que permitió la diferenciación entre una y otra.^{7,8}

La etiología en general de la MT es variable, suelen dividirse en causas compresivas y no compresivas, la primeras pueden ser debidas a traumas, tumores intra espinales-medulares (astrocitomas, o ependimomas) o extra espinales, (espondilosis cervical: con ruptura de la barrera hemato-encefálica en el punto de máxima estenosis, hernia discal, estenosis, hematoma o absceso), y las segundas pueden ser causadas por procesos infecciosos fundamentalmente virales, posvacunales (fiebre amarilla y desde 2009 se incluyen casos por la vacuna contra la gripe AH1N1), asociados a enfermedades autoinmunes y enfermedades desmielinizantes. Hasta el 50% son finalmente asumidas como idiopáticas.⁹⁻¹¹

Causas infecciosas

Las infecciones sistémicas por virus como *Varicella zoster*, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, VIH, dengue y hepatitis A, así como por *Mycoplasma pneumoniae* y *Mycobacterium tuberculosis*, pueden desencadenar mielitis transversa (MT) en pacientes con neuromielitis óptica. También se han descrito casos secundarios a neurosífilis y neuroborreliosis. Entre los parásitos destacan la esquistosomiasis, con compromiso típico del cono medular y la cauda equina, la toxocariasis y, en menor proporción, la ascariasis. En el grupo de las infecciones fúngicas se han implicado *Actinomyces*, *Blas-*

tomyces dermatitidis, *Coccidioides* y *Aspergillus*. Otros virus asociados incluyen influenza, sarampión, varicela, herpesvirus y rubéola.^{9,10}

Tras las etiologías infecciosas, resulta fundamental considerar los orígenes autoinmunes y paraneoplásicos, que representan un grupo relevante en la génesis de la mielitis transversa (MT). Flanagan y cols.,¹² describieron en una cohorte de pacientes con mielopatías paraneoplásicas aisladas que el 47% presentaban MT extensa y el 50% alteraciones simétricas en sustancia gris y blanca. Entre las enfermedades autoinmunes, el síndrome de Sjögren ocupa un papel destacado: en una cohorte de 112 pacientes, el 37% se asoció a neuritis óptica y ocho desarrollaron mielopatía, con un compromiso promedio de 7,6 segmentos vertebrales.¹²⁻¹⁵

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico pueden dividirse en aquellos con complicaciones de sustancia gris (paraparesia flácida, arrefléxica, con pobre recuperación) y aquellos con compromiso de la sustancia blanca (paraparesia espástica con mejor pronóstico), asociándose ambas presentaciones a IgG NMO en 12,5 % y 57.1% respectivamente; la MT fue la manifestación clínica inicial en el 23% de los pacientes, y en el 50% de los pacientes no hubo otros síntomas sugerentes de lupus previo al inicio de mielitis trasnvsersa.^{9,10}

El autoanticuerpo paraneoplásico más frecuentemente identificado es la proteína CRMP-5 (*anti-collapse response-mediator protein-5*). En un estudio de 34 pacientes con mielopatía asociada a CRMP-5, el 59% presentaba una neoplasia subyacente, de los cuales el 49% correspondía a carcinoma pulmonar de células pequeñas. La anfifisina IgG se detecta con frecuencia en individuos con carcinoma pulmonar de células pequeñas y carcinoma de mama, particularmente en aquellos con mielitis transversa extensa. Otros anticuerpos vinculados a mielopatías incluyen PCA2 (asociado a carcinoma de mama), ANNA2 (relacionado con carcinoma ovárico) y anticuerpos contra el receptor de acetilcolina, tanto muscular como neuronal, descritos en pacientes con carcinoma pulmonar de células no pequeñas.^{16,17}

Otras causas desmielinizantes

Esclerosis múltiple: en las poblaciones occidentales, típicamente se comprometen segmentos más pequeños que la extensión de un cuerpo vertebral, la frecuencia de MT en esclerosis múltiple es del 3%. En poblaciones asiáticas la esclerosis múltiple presenta una variable opticoespinal, y aun se discute si existe correlación entre la presencia de MT y la presencia de neuromielitis óptica. Siendo así la MT se observa en el 32% de pacientes con neuritis óptica, 65% de los casos de los pacientes con esclerosis óptica con variable costroespinal y el 46% de los casos se limita a medula

espinal y tallo cerebral. El análisis de líquido cefalorraquídeo muestra bandas oligoclonales en más del 90% de los pacientes y un índice de IgG visto en más del 60% de los casos.⁹⁻¹⁶

Encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM): es un desorden monofásico que afecta al cerebro y ocasionalmente la médula espinal. Con frecuencia muestra una infección (generalmente viral previa). Su curso clínico es superior a 3 meses, más común en niños, y es de alta sospecha en pacientes con encefalopatía concomitante. Algunos autores consideran que el 25% de los casos cuentan con criterios de esclerosis múltiple.¹⁶

Sarcoidosis: es una enfermedad granulomatosa de etiología incierta que afecta principalmente al pulmón, aunque en alrededor del 5% de los casos compromete el sistema nervioso central. Los pacientes con mielopatía suelen tener un curso subagudo, y el diagnóstico de neurosarcoidosis requiere la demostración histológica de granulomas no caseificantes en cerebro o médula espinal.⁵

Enfermedad de Bechet: se trata de una vasculitis de pequeños vasos de origen desconocido, caracterizada clínicamente por úlceras orales y genitales recurrentes, patergia, uveítis e iritis. El compromiso neurológico suele localizarse en la unión cervico-medular (ponto-cervical), donde se observan las manifestaciones estructurales más relevantes.⁹

Otras causas descritas son el infarto espinal, la radiación, la fístula arteriovenosa dural, las alteraciones en el metabolismo del cobre y la enfermedad de Alexander (leucodistrofia genética rara causada por mutaciones en el gen GFAP, caracterizada por degeneración progresiva de la sustancia blanca del sistema nervioso central).^{9,10}

MT Idiopática

Criterios de inclusión:

- Desarrollo de disfunción autonómica, sensitiva o motora del cordón espinal
- Signos y síntomas bilaterales no necesariamente simétricos
- Nivel sensitivo definido
- Exclusión de etiología compresiva extra-axial por neuroimagen
- Pleiocitosis en LCR o elevación de IgG o acentuación de Gadolinio (de lo contrario repetir RMN o Punción Lumbar después de 2 a 7 días)
- Tiempo transcurrido hasta deterioro máximo entre 4 horas y 21 días.^{13,16-18}

Criterios de exclusión:

- Historia de radiación previa en médula espinal en los últimos 10 años
- Déficit clínico que se correlaciona con trombosis de la arteria espinal anterior

- Flujo anormal en la superficie de la médula espinal
- Evidencia clínica serológica de patologías del tejido conectivo (sarcoidosis, Bechet, Sjögren, lupus y desórdenes conectivos mixtos)
- Manifestaciones de SNC consistentes en sífilis, Lyme, VIH, HTLV1, Mycoplasma, y otras infecciones virales
- Alteraciones sugestivas de esclerosis múltiple
- Historia de neuritis óptica.^{13,16-18}

Según los criterios mencionados en el año 2002 el *Transverse Myelitis Consortium Working Group* realiza una clasificación de MT (**Cuadro 1**).^{18,19}

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología no está completamente identificada pero, un mecanismo probable implica al fenómeno autoinmune, en donde se forman auto anticuerpos que son los responsables de la inflamación y de la lesión medular. Existen varios mecanismos fisiopatológicos para la génesis de MT. Como por ejemplo la neurosarcoidosis se asocia a granulomas no caseificantes a nivel medular, mientras que la inducida por esclerosis múltiple se asocia a infiltración celular linfocítica; y estos mecanismos pueden coexistir en una misma patología como lo es la MT inducida por Lupus donde se identifica vasculitis más la generación de trombosis.^{7,9,11}

Los mecanismos autoinmunes se correlacionan con hallazgos histopatológicos que demuestran una infiltración focal del cordón espinal por linfocitos TCD4 y TCD8 más la activación de astrocitos y microglía. La pérdida axonal por desmielinización se asocia de forma frecuente con lesiones de sustancia gris. La presencia de necrosis y cavitación puede resultar en discapacidad severa en pacientes con neuromielitis óptica.^{7,9}

Se ha planteado el mecanismo de mimetismo molecular, en el cual ocurre una reacción cruzada entre proteínas infecciosas y proteínas neuronales. Diversos estudios han reportado concentraciones séricas elevadas de interleucina-6 (IL-6) en pacientes con mielitis transversa (MT) y esclerosis múltiple. En población pediátrica, la secreción de IL-6 se ha asociado con la activación de células gliales, generando efectos sobre la oligodendroglía, los axones y la extensión del daño celular. Asimismo, se ha encontrado correlación entre niveles altos de IL-6 sérica y mayor grado de discapacidad en pacientes con MT. Por otra parte, los anticuerpos contra la glicoproteína de oligodendrocitos de mielina (MOG) podrían constituir un marcador temprano en casos de MT no vinculados a esclerosis múltiple.⁵

Cuadro 1. Clasificación de MT propuesta por el <i>Trasverse Myelitis Consortium Working Group</i>		
MT idiopática	MT completa	MT incompleta
Disfunción autonómica, sensitiva o motora del cordón espinal	Debilidad simétrica moderada – severa y disfunción autonómica (vejiga) secundaria a medula espinal	Disfunción medular sensitiva o motora leve, bilateral o unilateral. Cuando los déficit son severos se presenta asimetría marcada
Signos y síntomas bilaterales no necesariamente simétricos	Nivel sensitivo simétrico	Signos y síntomas sensitivos atribuidos a nivel sensitivo o una lesión por RMN típica
Exclusión de etiología compresiva extra-axial por neuroimagen	Igual	Igual
Pleocitosis en LCR o elevación de IgG o acentuación de Gadolinio	Evidencia de inflamación por LCR o por RMN que puede o no puede estar presente	Evidencia de inflamación por LCR o por RMN que puede o no puede estar presente
Desde progresión hasta el nadir desde 4 horas hasta 21 días	Igual	Igual

De forma práctica en la literatura se han descrito casos de MT idiopática, en los cuales se demuestra que hay necrosis inespecífica que afecta indiscriminadamente a la sustancia gris y blanca de la médula espinal, destruyendo axones y mielina. Sin embargo, dado que generalmente los pacientes presentan mejoría clínica, no suelen ser examinados histológicamente, por lo que no se puede inferir que todos los pacientes con MT presenten necrosis y/o desmielinización. En cuanto a la MT de origen infeccioso, se conoce que algunos virus afectan en especial a las células de la asta anterior, lo que causa parálisis flácida aguda. Otros virus, tienden a causar la inflamación de la sustancia blanca. En pa-

cientes inmuno-afectados, el Virus Herpes produce una forma grave de mielopatía necrotizante. Los citomegalovirus y el Epstein Barr pueden causar una polirradiculomielitis lumbosacra. Los retrovirus, VIH y virus linfotrópico humano de las células T tienden a causar una mielitis subaguda o crónica.^{3,7,8,15}

Por lo tanto, se concluye que los estudios revelan características inflamatorias, y pérdidas neuronales en pacientes con MT, sin embargo, existen muchas diferencias en la generación de la enfermedad.¹¹ Por lo anterior, el clínico debe tener en cuenta toda la progresión fisiopatológica de la MT para evaluar blancos terapéuticos y tener un mejor entendimiento de la MT (**Fig. 3**).

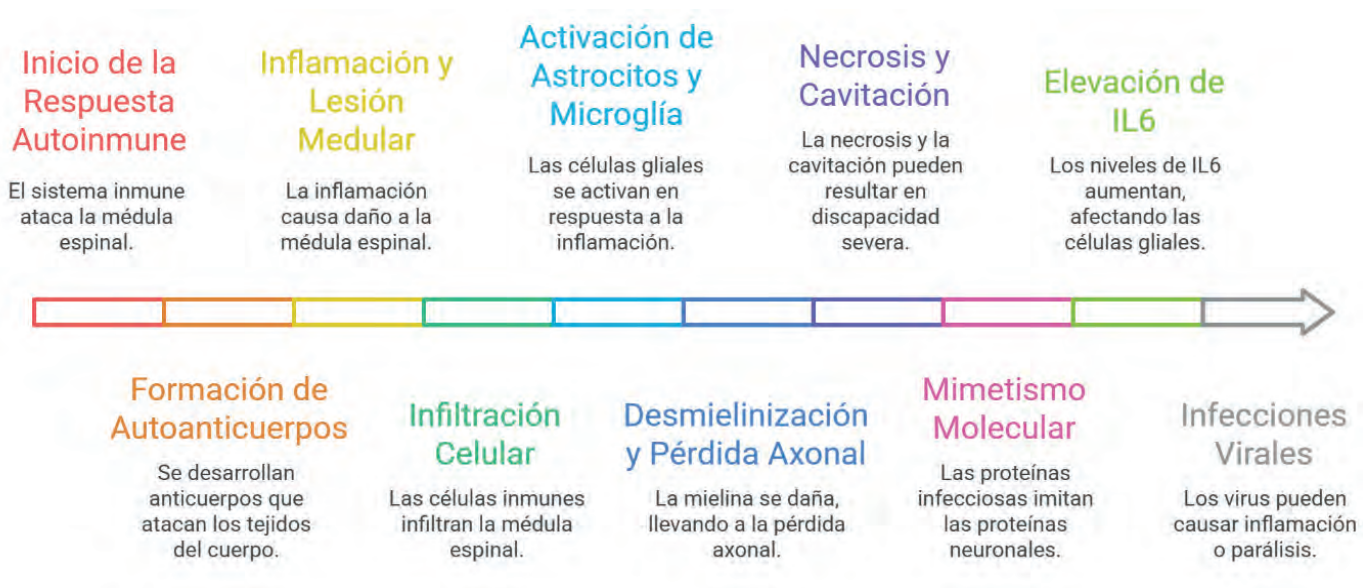


Figura 3. Progresión fisiopatología de la mielitis transversa. Fuente: elaboracion propia del autor.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Algunos pacientes reportan sintomatología inespecífica como fiebre, mialgias antes de los síntomas clásicos los cuales se pueden desarrollar en el curso de horas o hasta 2 semanas.^{19–23}

El cuadro clínico inicia con parestesias ascendentes desde miembros inferiores (pies) o dolor lumbar, que se suman a debilidad progresiva del tipo crural, disfunción de esfínteres y a veces también afecta a los superiores. Existe parálisis flácida al inicio con aparición de signos de moto neurona superior a las dos semanas aproximadamente en la forma aguda traduciéndose como choque medular siendo severo en el 25% de los casos. En adultos, la localización más frecuente es dorsal media o alta, mientras que en niños y adolescentes suele ser más alta en la médula cervical, por ello el 80% de los pacientes presentan un nivel sensitivo a nivel torácico acompañado de anestesia al dolor, a la temperatura y a la vibración.^{24–26}

Trastornos autonómicos son también frecuentes,

como retención de orina e incontinencia rectal, diaforesis, urgencia miccional, estreñimiento o disfunción sexual. Cuando la MT es secundaria a neuromielitis óptica, esclerosis múltiple o enfermedades del tejido conectivo, puede tener un curso recurrente.^{19–26}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con criterios de inclusión y exclusión ya mencionados previamente. Imagenológicamente la resonancia magnética se puede manifestar de diversas maneras, siendo más frecuente la presencia de una lesión hiperintensa en T2, iso a hipointensa en T1, asociada a un incremento del volumen medular. La lesión clásica es predominantemente central, se extiende en más de dos segmentos e involucra más de dos tercios del área de la sección transversal del cordón. La correlación entre resonancia magnética nuclear y sus diferentes etiologías deben ser consideradas (**Fig. 4**).^{27–29}

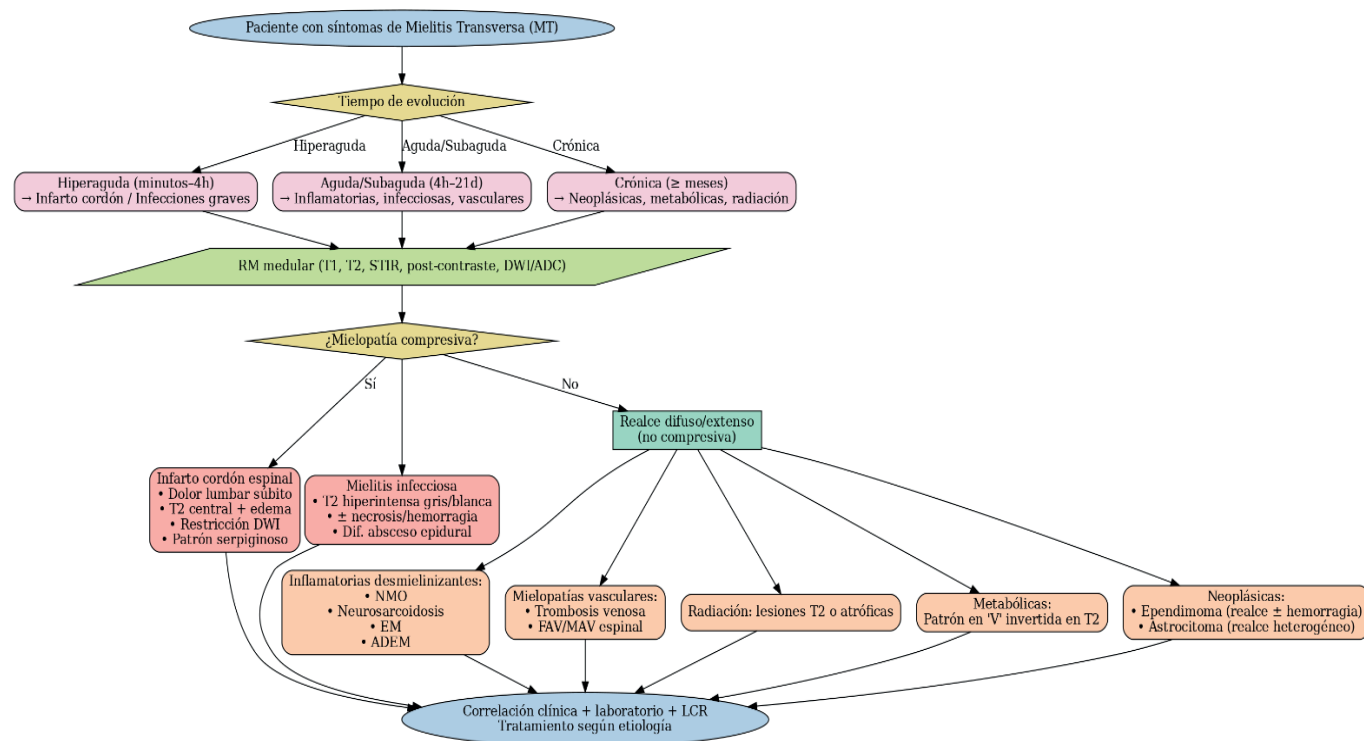


Figura 4. Algoritmo diagnóstico de la mielitis transversa: clasificación temporal, hallazgos de imagen y principales etiologías. Abordaje clínico-radiológico de la mielitis transversa (MT). Se organiza según el tiempo de evolución (hiperaguda, aguda/subaguda y crónica) y el patrón de realce en resonancia magnética (compresiva vs. no compresiva). Se incluyen las principales etiologías: vasculares, infecciosas, inflamatorias desmielinizantes, metabólicas, post-radiación y neoplásicas. Se destacan los hallazgos característicos de imagen con la correlación clínico-laboratorial para orientar el diagnóstico diferencial y el manejo inicial. Fuente: elaboración propia del autor.

Biomarcadores

Deben ser considerados múltiples biomarcadores que se encuentran presentes usualmente en procesos infecciones y patologías inflamatorias y autoinmunes (Cuadros 2 a 3).

Nuevos Biomarcadores

Interleucina 6: existe una correlación entre niveles de IL6 en LCR y discapacidad a largo plazo en pacientes con MT. Se sugiere que la IL6 es un mediador central de lesión tisular en MT, permitiendo la conversión de sintasa de óxido nítrico a poli-polimerasa de óxido nítrico mediante la vía Janus Quinasa (JAK/STAT), generando muerte celular.^{32,33}

Enolasa específica neuronal de la proteína 14.3/3: esta proteína ha sido identificada en pacientes con infección de sistema nervioso central por priones. Se encuentra en muestras de líquido cefalorraquídeo de pacientes con MT y esclerosis múltiple. Algunos autores consideran que la presencia de este marcador es congruente con la severidad del proceso inflamatorio, poca respuesta al tratamiento y mayor discapacidad.^{30,34} La proteína s100, y la enolasa específica neuronal, son marcadores prometedores con un gran papel a futuro, en el estudio y abordaje diagnóstico de la MT.^{32,33}

TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con MT está encaminado a manejar el proceso inflamatorio desencadenante con corticoides en altas dosis y manejo sintomático con medidas farmacológicas y no farmacológicas.²¹⁻²³ El esteroide intravenoso es el manejo estándar de primera elección, donde el 50% al 70% de los pacientes presentan recuperación clínica parcial; a menudo para pacientes con MT aguda, se indica metilpred-

Cuadro 2. Utilidad de Biomarcadores en MT secundarias a procesos infecciosos^{1-3,19,30-32}

	Sensibilidad	Especificidad	Infección de SNC asociada
VDRL	71%	91%	Neurosífilis
PCR enterovirus	>90%		Meningitis aséptica
PCR para Virus Herpes tipo 1	98%	94%	Encefalitis
PCR para Virus Herpes tipo 2	100%	99%	Aplica en inmunocomprometidos
PCR para Virus Herpes Zoster	80%	98%	Aplica en inmunocomprometidos
PCR Citomegalovirus	82% – 100%	89 – 100%	Linfoma primario de SNC
Rapid Plasma Reagin (RPR)	75%	99%	Neurosífilis

Cuadro 3. Utilidad de Biomarcadores en MT secundarias a patologías autoinmunes e inflamatorias^{1-3,19,30-32}

	Sensibilidad	Especificidad	Patología asociada
Bandas oligoclonales	>95%		Esclerosis múltiple
	24%		Neuromielitis óptica
Índice de IgG elevado	70 – 80%		Esclerosis múltiple
Enzima convertidora de antígenos	24% – 55%	94% – 95%	Neurosarcoidosis
Anticuerpo antiaquaporina 4 (NMO IgG)	54% – 73%	91%	Neuromielitis óptica
Anticuerpos antinucleares (ANA)	93%	57%	Lupus eritematoso sistémico
	85%	54%	Esclerosis sistémica
	48%	52%	Síndrome de Sjögren
Anti DNA (dsDNA)	66%	99,5%	Lupus eritematoso sistémico
Anti SSA (Anti-Ro 52)	63%		Síndrome de Sjögren
	35%		Miositis
	19%		Esclerosis sistémica
	5%		Lupus eritematoso sistémico
Antiribonucleoproteína (si ANA+)	34%	88%	Lupus eritematoso sistémico
Anti Smith (Si ANA +)	39%	84%	Lupus eritematoso sistémico
Anti. Scl 70 (ELISA)	43%	90%	Esclerosis sistémica

nisolona en pulso a dosis de 1 gr/día intravenoso durante 3 a 5 días o dosis de 30 mg/kg intravenoso durante 3 a 5 días, posteriormente dosis reducción con esteroide vía oral hasta completar 4 a 6 semanas. (Evidencia III, Grado de recomendación: B). Los regímenes orales se deberían emplear en pacientes con manifestaciones clínicas leves que no requieren hospitalización. Los efectos adversos del uso de esteroides se describen como síntomas gastrointestinales, insomnio, cefalea, ansiedad, manía, hipertensión, hiperglicemia y alteraciones electrolíticas.^{2,35,36}

Existen reportes aislados sobre el uso de intercambio plasmático terapéutico (TPE), con resultados variables. Este procedimiento suele considerarse en pacientes con MT moderada a severa, definida por incapacidad para caminar, compromiso autonómico significativo o pérdida sensorial marcada en extremidades inferiores, que presentan escasa mejoría clínica tras 5 a 7 días de tratamiento con esteroides intravenosos. Durante el TPE, el plasma del paciente es retirado y reemplazado habitualmente por albúmina o, en menor proporción, por plasma fresco congelado, según la indicación clínica. Entre las complicaciones descritas se encuentran hipotensión, alteraciones electrolíticas, coagulopatía, trombocitopenia y trombosis asociada al catéter.^{2,37,38}

Actualmente no se dispone de ensayos clínicos controlados que respalden el uso de otras estrategias terapéuticas en pacientes con MT aguda. Una alternativa considerada en casos con progresión a pesar de esteroides intravenosos es la ciclofosfamida en dosis de pulso (500–1000 mg/m² por vía intravenosa). Su administración requiere monitorización estricta por parte del equipo de neurología ante el riesgo de cistitis hemorrágica y citopenias. También se ha descrito la combinación de metilprednisolona y ciclofosfamida: pulsos de 1 g de metilprednisolona intravenosa por 3 días junto con ciclofosfamida intravenosa a 0.75–1 g/m² de superficie corporal mensual durante 6 a 12 meses, seguida de aplicaciones cada 3 meses durante un año. Este esquema suele acompañarse de prednisona oral (1 mg/kg/día) iniciada al cuarto día, con reducción gradual a lo largo de 1 a 3 meses. En los casos refractarios puede añadirse intercambio plasmático terapéutico (6 a 10 sesiones), aunque la evidencia disponible no muestra un beneficio pronóstico claro.^{37,39}

La severidad del compromiso neurológico en la mielitis transversa puede valorarse con la escala de la *American Spinal Injury Association* (ASIA), que clasifica el déficit en cinco grados: **ASIA A** (lesión completa, sin función motora ni sensitiva por debajo del nivel neurológico), **ASIA B** (lesión incompleta, con preservación sensitiva pero sin función motora), **ASIA C** (función motora preservada pero la mayoría de músculos clave presentan fuerza <3), **ASIA D** (función motora preservada con la mayoría de músculos clave con fuerza ≥3) y **ASIA E** (función neurológica normal).⁴⁰

Greenberg y cols., revisaron 122 pacientes con mielitis transversa atendidos en el *Johns Hopkins Transverse Myelitis Center* entre 2001 y 2005. Concluyeron que, en pacientes con discapacidad clasificada como ASIA B–E o con antecedente de enfermedad autoinmune, el uso de intercambio plasmático terapéutico proporcionó mayores beneficios que los esteroides, mientras que la ciclofosfamida no mostró ventajas adicionales. En contraste, los pacientes con discapacidad tipo ASIA A no presentaron mejoría con plasmaféresis aislada; sin embargo, la combinación de ciclofosfamida e intercambio plasmático sí evidenció beneficio clínico.^{40–43}

La inmunoglobulina intravenosa es una opción terapéutica. Sin embargo, el estudio STRIVE publicado en 2017 (n = 170) no logró demostrar un beneficio adicional de esta intervención farmacológica. En dicho ensayo, la inmunoglobulina se administró en una dosis total de **2 g/kg de peso corporal, fraccionados en 2 a 5 días**, sumada al uso de esteroides intravenosos (metilprednisolona 30 mg/kg o 500 mg/m², con un máximo de 1 g/día por 5 días). Se requieren nuevos estudios para establecer conclusiones definitivas.^{21–23,39,42}

MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

El dolor neuropático es una de las secuelas más incapacitantes en pacientes con mielitis transversa, asociado a fenómenos como alodinia, hiperalgesia y parestesias. Su fisiopatología involucra alteraciones en la excitabilidad neuronal, fenómenos de desmielinización y neuroinflamación persistente que afectan tanto la médula espinal como las vías centrales del dolor. Las guías terapéuticas actuales proponen como primera línea el uso de gabapentinoides (gabapentina 150–600 mg/día y pregabalina 300–3600 mg/día), antidepresivos tricíclicos como amitriptilina (10–150 mg/día) y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-noradrenalina (duloxetina 20–120 mg/día, venlafaxina 150–225 mg/día). Estos fármacos actúan modulando la neurotransmisión sináptica, con eficacia comprobada en neuropatías dolorosas de origen traumático y desmielinizante. Su selección debe individualizarse según comorbilidades cardiovasculares, glaucoma o riesgo de efectos adversos.⁴³

En casos de respuesta insuficiente, se contemplan terapias de segunda y tercera línea. Entre ellas se encuentran tramadol (25–400 mg/día) y tapentadol (50–600 mg/día), que combinan mecanismos opioides y de inhibición serotoninérgica/noradrenérgica, además de lidocaína y capsaicina tópicas, útiles en cuadros focales. En pacientes refractarios, opciones de tercera línea incluyen opioides potentes como morfina u oxycodona (10–120 mg/día), así como la toxina botulínica tipo A para dolor localiza-

do y espasticidad asociada. En los últimos años, se han explorado estrategias emergentes como antagonistas de receptores NMDA (ketamina, memantina), cannabinoides (Sativex®), estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS) y estimulación de médula espinal, todas con evidencia en estudios fase III para neuropatías de diversas etiologías, incluyendo lesiones medulares, que comparten mecanismos fisiopatológicos con la MT.⁴³

REHABILITACIÓN

La rehabilitación constituye un pilar fundamental en el manejo de la mielitis transversa (MT), dado que hasta dos tercios de los pacientes requieren algún grado de intervención a largo plazo. El abordaje debe ser interdisciplinario e incluir fisioterapia, terapia ocupacional, soporte psicológico y manejo sintomático, con el fin de optimizar la independencia funcional y modular la plasticidad neural.⁴⁴ El proceso de rehabilitación se orienta a restaurar tanto la función fisiológica (impairment) como la capacidad para las actividades de la vida diaria (disability). Aproximadamente un tercio de los pacientes logra recuperación casi completa, otro tercio queda con discapacidad moderada (espasticidad leve, alteraciones esfinterianas o déficits sensitivos), mientras que el resto presenta secuelas graves con dependencia para la marcha y el autocuidado.⁴⁴ La intensidad y la precocidad del programa son determinantes, y deben iniciarse en fase aguda tras la estabilización clínica.

El entrenamiento dirigido a mejorar fuerza, rango articular y control postural constituye la base de la fisioterapia. Se recomiendan programas progresivos de movilidad en cama, sedestación, transferencias y finalmente reeducación de la marcha, ajustando los dispositivos ortésicos según el nivel de lesión. El uso de ortesis como KAFO (*knee-ankle-foot orthosis*) o AFO (*ankle-foot orthosis*) puede facilitar desde la bipedestación terapéutica hasta la deambulacion comunitaria en lesiones lumbares bajas.⁴⁴ Las terapias restaurativas basadas en la actividad incluyen estimulación eléctrica funcional (FES) y entrenamiento locomotor con soporte parcial de peso. La FES ha demostrado beneficios en la prevención de atrofia muscular, mejora del metabolismo, reducción de la espasticidad y aumento de la masa magra, además de inducir fenómenos de reorganización neural, aunque la evidencia específica en MT aún es limitada.^{31,44}

Estudios de casos han mostrado que un programa estructurado, que combine fisioterapia intensiva con ortesis y entrenamiento progresivo, puede revertir déficits incluso en pacientes con lesiones completas iniciales. Un caso de neuromielitis óptica (NMOSD) post-vacunación COVID-19 mostró recuperación desde AIS-A has-

ta AIS-E tras un programa de siete meses que incluyó fortalecimiento de tronco, FES, ortesis KAFO, entrenamiento en cinta rodante y escalera, con mejoría del Barthel Index de 23 a 98 y EDSS de 8,5 a 1.⁴⁵ Asimismo, otro reporte de rehabilitación integrada en LETM documentó mejoría significativa en fuerza, tono muscular, independencia para la marcha y control de esfínteres tras un mes de fisioterapia intensiva, lo que refuerza el rol de intervenciones precoces y multidimensionales.⁴⁶

La rehabilitación debe individualizarse según edad, extensión de la lesión y comorbilidades, integrando además estrategias de prevención de complicaciones (contracturas, trombosis venosa profunda, disfunción vesical e intestinal). Los programas domiciliarios, combinados con la supervisión ambulatoria, son esenciales para sostener los logros alcanzados durante la hospitalización.⁴⁶

PRONÓSTICO

En la MT presenta una mortalidad del 10% a 50% en pacientes no tratados, la mortalidad es mayor al 50% en la primera semana. Algunos pacientes con MT pueden experimentar recuperación en la función neurológica independiente de si se instituyó una terapia específica. La recuperación puede ser rápida durante los 3-6 meses después de la aparición de los síntomas y puede continuar a un ritmo más lento, hasta 2 años.³¹

Las secuelas neurológicas son variables, incluso después de parálisis severa. Así, el buen pronóstico se observa en pacientes jóvenes con progresión subaguda con síntomas sensitivos o motores en cuestión de días o semanas cuando la función de la columna posterior y los reflejos tendinosos profundos han mostrado una recuperación temprana. Sin embargo el mal pronóstico se observa en pacientes con disfunción neurológica severa, afecciones a niveles cervicales, incontinencia, pobre progresión clínica después de 3 meses y niveles elevados en LCR de proteína.¹⁴⁻³⁻³.⁴⁷

Factores de mal pronóstico

Diversos factores clínicos, radiológicos y de laboratorio se han asociado a un peor pronóstico en la MT. El inicio agudo con progresión rápida de los síntomas neurológicos en menos de 24 horas se relaciona con mayor discapacidad residual. En el análisis del líquido cefalorraquídeo, la pleocitosis marcada y la elevación de proteínas se correlacionan con una evolución desfavorable, especialmente cuando se acompañan de bandas oligoclonales positivas. Desde el punto de vista de la neuroimagen, las lesiones longitudinalmente extensas que abarcan tres o más segmentos vertebrales,

así como el compromiso de la sustancia gris central, son predictores de incapacidad funcional persistente. La edad temprana de inicio (<3 años) y la necesidad de ventilación mecánica en fase aguda se asocian también con limitaciones severas en la recuperación funcional. Biomarcadores como la elevación de interleucina-6 sérica y la presencia de anticuerpos contra MOG o AQP4 predicen una evolución más grave y un riesgo incrementado de recurrencia.⁴⁸

CONCLUSIONES

La MT un desafío diagnóstico significativo en el servicio de urgencias debido a su amplia variedad de etiologías y su presentación clínica heterogénea. Esta enfermedad involucra de manera compleja múltiples especialidades médicas, desde la neurología y la inmunología hasta la infectología y la reumatología. En este contexto, la medicina traslacional juega un papel crucial, al permitir la integración de los avances científicos más recientes con la práctica clínica. El desarrollo de biomarcadores específicos y técnicas de imagen innovadoras, como la resonancia magnética con gadolinio, podría facilitar un diagnóstico más preciso y temprano, reduciendo la incertidumbre diagnóstica y mejorando la eficacia en el tratamiento. Además, la identificación de subgrupos de pacientes, como aquellos con mielitis idiopática y los que presentan etiologías infecciosas o autoinmunes, permitiría un enfoque terapéutico más personalizado.

Sin embargo, la MT sigue siendo una patología compleja que requiere un mayor entendimiento de sus mecanismos fisiopatológicos, particularmente los procesos inmunológicos subyacentes y las posibles interacciones entre infecciones virales y autoinmunidad. Las futuras investigaciones deben enfocarse en el desarrollo de terapias dirigidas que puedan prevenir o mitigar la desmielinización y la necrosis axonal asociadas con la enfermedad. Además, la creación de cohortes internacionales y el intercambio de datos clínicos y biológicos de pacientes con MT permitirá un análisis más robusto de las diversas manifestaciones de la enfermedad, mejorando así su diagnóstico y tratamiento. Este enfoque multidisciplinario y traslacional es clave para avanzar hacia mejores resultados clínicos y reducir la carga de la enfermedad a nivel global.

CONFLICTOS DE INTERÉS: los autores no declaran conflictos de interés

FINANCIAMIENTO: autofinanciado.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA: todos los autores han contribuido en la concepción, redacción de borrador- redacción del manuscrito final, revisión y aprobación del manuscrito.

REFERENCIAS

- Gómez Argüelles JM, Sánchez Solla A, López Dolado E, Díez De la Lastra E, Florensa Vila J. Mielitis transversa aguda: revisión clínica y algoritmo de actuación diagnóstica. *Rev Neurol [Internet]*. 2009;49(10):533. Available from: <https://doi.org/10.33588/rn.4910.2009414>
- Frohman EM, Wingerchuk DM. Clinical practice. Transverse myelitis. *N Engl J Med [Internet]*. 2010;363(6):564–72. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1001112>
- Krishnan C, Kaplin AI, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Transverse myelitis: Pathogenesis, diagnosis and treatment. *Front Biosci [Internet]*. 2004;9(1):1483–99. Available from: <https://doi.org/10.2741/1351>
- Kerr D, Krishnan C, Pidcock FS. Acute transverse myelitis. *Treat Pediatr Neurol Disord [Internet]*. 2005;31(8):445–51. Available from: <https://doi.org/10.1212/wnl.31.8.966>
- Borchers AT, Gershwin ME. Transverse myelitis. *Autoimmun Rev [Internet]*. 2012;11(3):231–48. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2011.05.018>
- Zhang C, Yao Y, Sun J, Xu Y, Wang H, Zhuo ZZ, et al. Brain corticospinal tract abnormalities in aquaporin-4 seropositive neuromyelitis optica spectrum disorder with longitudinally extensive transverse myelitis. *Brain Commun [Internet]*. 2025;7(4). Available from: <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcaf257>
- Tobin WO, Weinshenker BG, Lucchinetti CF. Longitudinally extensive transverse myelitis. *Curr Opin Neurol [Internet]*. 2014;27(3):279–89. Available from: <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000093>
- Shadravan MM, Farshchian F, Rajaei A, Alavi Darazam I, Nasiri R, Maghsudloo F. Post Varicella-Zoster virus transverse myelitis: Diagnostic and therapeutic challenges – A case report and literature review. *IDCases [Internet]*. 2025;41. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2025.e02336>
- Kitley JL, Leite MI, George JS, Palace JA. The differential diagnosis of longitudinally extensive transverse myelitis. *Mult Scler J [Internet]*. 2012;18(3):271–85. Available from: <https://doi.org/10.1177/1352458511406165>
- Kramarov S, Palatna L, Shpak I, Seriakova I, Zakordonets L, Verbova L, et al. Acute Transverse Myelitis in a Child Following Oral Live Polio Vaccine Administration. *Int Med Case Rep J [Internet]*. 2025;18:899–907. Available from: <https://doi.org/10.2147/IMCRJ.S526156>
- John N, Lim A, Sunthar SR, Zhang L, Cheng J, Boktor J, et al. Immunotherapies in neuromyelitis optica: Bayesian network meta-analysis. *J Neurol [Internet]*. 2025;272(9). Available from: <https://doi.org/10.1007/s00415-025-13279-7>
- Flanagan EP, McKeon A, Lennon VA, Kearns J, Weinshenker BG, Krecke KN, et al. Paraneoplastic isolated myelopathy: Clinical course and neuroimaging clues. *Neurology [Internet]*. 2011;76(24):2089–95. Available from: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31821f468f>
- Kim SM, Waters P, Vincent A, Kim SY, Kim HJ, Hong YH, et al. Sjögren's syndrome myelopathy: Spinal cord involvement in Sjögren's syndrome might be a manifestation of neuromyelitis optica. *Mult Scler [Internet]*. 2009;15(9):1062–8. Available from: <https://doi.org/10.1177/1352458509106636>
- Wen J, Dwyer S, Syed B, Badhan S, Khalil R, Elahi F. A Case of Transverse Myelitis With an Intrathecal Pump : A Case Report. *Pain Med Case Rep [Internet]*. 2025;9(3):2025. Available from:

- https://www.painmedicine-casereports.com/current/pdf?article=O-Daw
15. Karki P, Pahari S, Neupane N, Poudel K, Asharaf N. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder: A Case Report. *J Nepal Med Assoc* [Internet]. 2024;62(277):602–4. Available from: <https://doi.org/10.31729/jnma.8748>
16. Mukherjee A, Roy D, Chakravarty A. Uncommon Non-MS Demyelinating Disorders of the Central Nervous System. *Curr Neurol Neurosci Rep* [Internet]. 2025;25(1). Available from: <https://doi.org/10.1007/s11910-025-01432-8>
17. Keegan BM, Pittock SJ, Lennon VA. Autoimmune myelopathy associated with collapsin response-mediator protein-5 immunoglobulin G. *Ann Neurol* [Internet]. 2008;63(4):531–4. Available from: <https://doi.org/10.1002/ana.21324>
18. Waldrop G, Sisodia N, Poole S, Pleasure S, Wilson MR, Guo CY, et al. Neutropenia Associated with B Cell-Depleting Therapies in Multiple Sclerosis and Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation* [Internet]. 2025;12(4). Available from: <https://doi.org/10.1212/NXI.000000000200430>
19. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse Myelitis. *Neurol Clin* [Internet]. 2013;31(1):79–138. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.09.008>
20. Given KS, Acker EG, Macklin WB, Carlin D, Owens GP, Bennett JL. Complement inhibition rapidly blocks lesion extension and facilitates remyelination in neuromyelitis optica. *Acta Neuropathol Commun* [Internet]. 2025;13(1):1–2. Available from: <https://doi.org/10.1186/s40478-025-02019-7>
21. Holian AH, Weinshenker BG. Emerging Role of Targeted Monoclonal Antibodies in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. *BioDrugs* [Internet]. 2025;39(4):573–89. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40259-025-00729-x>
22. Lorefice L, Carotenuto A, Fenu G. Silent burden: recognising and managing invisible symptoms in neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2025;96(8):744–52. Available from: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2025-336041>
23. Sá MJ. Acute transverse myelitis: A practical reappraisal. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2009;9(2):128–31. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2009.04.005>
24. McColl J, Liang T, Rumsey DG. Neurological Behcet's disease with transverse myelitis in an adolescent: A case report. *SAGE Open Med Case Reports* [Internet]. 2025;13. Available from: <https://doi.org/10.1177/2050313X251346246>
25. Michaelson NM, Chwalisz BK. Transverse myelitis following guselkumab treatment for severe plaque psoriasis. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2025;18(6):266114. Available from: <https://doi.org/10.1136/bcr-2025-266114>
26. Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE. Transverse Myelitis: Retrospective Analysis of 33 Cases, with Differentiation of Cases Associated with Multiple Sclerosis and Parainfectious Events. *Arch Neurol* [Internet]. 1993;50(5):532–5. Available from: <https://doi.org/10.1001/archneur.1993.00540050074019>
27. Goh C, Desmond PM, Phal PM. MRI in transverse myelitis. *J Magn Reson Imaging* [Internet]. 2014;40(6):1267–79. Available from: <https://doi.org/10.1002/jmri.24563>
28. Chan SSJ, Kaliya-Perumal AK, Yeo QY, Oh JYL. Transverse myelitis masquerading as cauda equina syndrome, stroke and cervical myelopathy. *Biomed* [Internet]. 2020;10(1):45–50. Available from: <https://doi.org/10.37796/2211-8039.1005>
29. Mirbagheri S, Eckart Sorte D, Zamora CA, Mossa-Basha M, Newsome SD, Izbudak I. Evaluation and management of longitudinally extensive transverse myelitis: a guide for radiologists. *Clin Radiol* [Internet]. 2016;71(10):960–71. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.crad.2016.05.020>
30. West TW, Hess C, Cree BAC. Acute transverse myelitis: Demyelinating, inflammatory, and infectious myelopathies. *Semin Neurol* [Internet]. 2012;32(2):97–113. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0032-1322586>
31. Grasso EA, Pozzilli V, Tomassini V. Transverse myelitis in children and adults. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2023;196:101–17. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-98817-9.00020-X>
32. Pittock SJ, Lucchinetti CF. Inflammatory transverse myelitis: Evolving concepts. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2006;19(4):362–8. Available from: <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000236615.59215.d3>
33. Wen Z, Chen M, Xia C, Sun Y, Zhang Y. Acute transverse myelitis caused by Paragonimus infection: a case report and review of the literature. *Front Med* [Internet]. 2025;12. Available from: <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1506201>
34. Burg E, Sharbin G, Edeson ME, Hosseini HK, Westman C, Hosseini DK, et al. Transverse myelitis as a rare paraneoplastic manifestation of a pancreatic tail adenocarcinoma: A case report. *Med (United States)* [Internet]. 2025;104(21):e42133. Available from: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000042133>
35. Elovaara I, Lällä M, Spare E, Lehtimäki T, Dastidar P. Methylprednisolone reduces adhesion molecules in blood and cerebrospinal fluid in patients with MS. *Neurology* [Internet]. 1998;51(6):1703–8. Available from: <https://doi.org/10.1212/WNL.51.6.1703>
36. Wang J, Huang J, Kang X, Dong H, Lu J. Changes in brain functional connectivity and clinical correlations in neuromyelitis optica spectrum disorder: a longitudinal resting-state fMRI study. *Eur J Med Res* [Internet]. 2025;30(1):1–2. Available from: <https://doi.org/10.1186/s40001-025-02668-3>
37. Weinshenker BG. Plasma exchange for severe attacks of inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system. *J Clin Apher* [Internet]. 2001;16(1):39–42. Available from: <https://doi.org/10.1002/jca.1010>
38. Wu J, Li X, Peng J, Fu W, Chen S, Wu H. Treatment update for autoimmune/immune-mediated central nervous system diseases. *Folia Neuropathol* [Internet]. 2025;63(1):19–29. Available from: <https://doi.org/10.5114/fn.2025.149473>
39. Katsiari CG, Giavri I, Mitsikostas DD, Yiannopoulou KG, Sfrikakis PP. Acute transverse myelitis and antiphospholipid antibodies in lupus. No evidence for anticoagulation. *Eur J Neurol* [Internet]. 2011;18(4):556–63. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03208.x>
40. Roberts TT, Leonard GR, Cepela DJ. Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 2017;475(5):1499–504. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11999-016-5133-4>
41. Greenberg BM, Thomas KP, Krishnan C, Kaplin AI, Calabresi PA, Kerr DA. Idiopathic transverse myelitis: Corticosteroids, plasma exchange, or cyclophosphamide. *Neurology* [Internet]. 2007;68(19):1614–7. Available from: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000260970.63493.c8>
42. Absoud M, Brex P, Ciccarelli O, Diribe O, Giovannoni G, Hellier J, et al. A multicentre randomised controlled trial of intravenous immunoglobulin compared with standard therapy for the treatment of transverse myelitis in adults and children (STRIVE). *Health Technol Assess (Rockv)* [Internet]. 2017;21(31):1–50. Available from: <https://doi.org/10.3310/hta21310>
43. Cavalli E, Mammana S, Nicoletti F, Bramanti P, Mazzoni E. The neuropathic pain: An overview of the current treatment and future therapeutic approaches. *Int J Immunopa-*

- thol Pharmacol [Internet]. 2019;33. Available from: <https://doi.org/10.1177/2058738419838383>
44. Sadowsky CL, Becker D, Bosques G, Dean JM, McDonald JW, Recio A, et al. Rehabilitation in transverse myelitis. Continuum (N Y) [Internet]. 2011;17(4):816–30. Available from: <https://doi.org/10.1212/01.CON.0000403797.10612.d3>
45. Han JS, Ryu SM, Lim YH, Kim AR, Jung T Du. Treatment and Rehabilitation of a Patient with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder-Induced Complete Spinal Cord Injury Following COVID-19 Vaccination: A Case Report. J Clin Med [Internet]. 2024;13(4). Available from: <https://doi.org/10.3390/jcm13041175>
46. Qureshi MG, Harjpal P, Nawkhare A V, Saklecha A, Seth NH. Integrated Rehabilitation of Longitudinal Extensive Transverse Myelitis: Study of a Complex Case. Cureus [Internet]. 2024;16(9). Available from: <https://doi.org/10.7759/cureus.68778>
47. Bhat A, Naguwa S, Cheema G, Gershwin ME. The epidemiology of transverse myelitis. Autoimmun Rev [Internet]. 2010;9(5):2010. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2009.12.007>
48. Zhou L, Liao Z, Long Y, Li Z, Qiu W, Tan Z, et al. Impact of Treatment Delay and Prognostic Factors in Acute Myelitis of Neuromyelitis Optica Spectrum Disease. Brain Behav [Internet]. 2025;15(4):1–6. Available from: <https://doi.org/10.1002/brb3.70472>



AMUDEM
Asociación de Medicina de Urgencias
y Desastres de México

¡AFÍLIATE!

Te invitamos a formar parte de nuestra asociación médica. Ofrecemos recursos, congresos, cursos y talleres que impulsan tu desarrollo profesional y fortalecen la calidad de los servicios médicos en el país.

Beneficios:

- Constancia de socio.
- 5 puntos de recertificación anuales ante el CMMU.
- Acceso al Campus Virtual AMUDEM: acceso exclusivo 24/7 a sesiones en línea con constancia.
- Certificaciones y constancias con valor curricular y reconocimiento nacional.
- Asesoría médico legal
- Colaboración e investigación: oportunidad de publicar en Archivos de Medicina de Urgencia de México.
- Eventos nacionales e internacionales con costo preferencial para miembros.

Más información:



amudem.org

(55) 5583 4656

amudem1@gmail.com



Anualidad:



Médicos

\$1500



Residentes

\$1000



Enfermería y Personal
Prehospitalario

\$800

*Pesos Mexicanos





INSTRUCCIONES A LOS AUTORES 2026

Archivos de **Medicina de Urgencia de México** (Arch. Med. Urogen. 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. Urogen. 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 TM 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 nutrición 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, Hebbard 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; amudemrevis-ta@gmail.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: amudemrevista@gmail.com

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

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

- Eliminación del espacio muerto¹
- Aumento de la presión ¹
- Reducción del esfuerzo respiratorio²
- Reducción del ruido ³



OPT962



OPT964



OPT966

1. Talkov 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, Thermadapt, 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

Fisher & Paykel
HEALTHCARE





AMUDEM

Asociación de Medicina de Urgencias
y Desastres de México

Un congreso, una experiencia, un destino:

XI CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA DE URGENCIAS Y DESASTRES



*Porque cada paciente cuenta: discapacidad,
morbilidad y emergencias globales*

Octubre 2026

¡Inscríbete Hoy!

amudem.org    