

EDITORIAL

Sócrates, quien vivió en Atenas entre el 470 y el 399 a.C., utilizaba la *mayéutica* como método para la enseñanza de sus discípulos, es decir, hacía *parir* los conocimientos a sus discípulos a través de preguntas que estimulaban su intelecto y les hacía descubrir nociones o conceptos filosóficos que estaban latentes en ellos. El filósofo consideraba que su tarea era similar a la de su madre, una *mayeuta* (partera), en tanto que ella ayudaba a parir niños, «él contribuía a parir verdades».

En este número, siguiendo el ejemplo socrático, hemos incorporado una nueva sección denominada **¿Cómo lo resolvería Ud?** En ella, el lector podrá seguir un caso clínico y/o quirúrgico real, en el que se irán presentado las dudas y aciertos de un médico en la sala de emergencias, quien por medio del razonamiento y la experiencia, utilizará el conocimiento, la evidencia y el criterio, para resolver un problema concreto.

La pregunta no siempre será bien recibida, es más, puede llegar a exasperar a quienes se aferran al sentido común cuando se trata de contrastar lo que presumen es sabiduría. Sin embargo, en nuestra profesión debemos transitar por un sinuoso sendero de interrogantes hasta poder encontrar la respuesta que nos lleve a un diagnóstico y tratamiento, no sólo adecuados sino también rápidos, debido a la misma naturaleza de las emergencias.

Esta forma de aprendizaje puede resultar atractiva y ayudar a compendiar la información médica a través de un compacto que amalgame conocimientos, con asociación y creatividad.

Otra sección que nacerá en el próximo número es **Perspectivas**, en la que se analizarán puntos de vista acerca de temas determinados. Creemos que es saludable exponer la interpretación de la evidencia ya que, así como no hay “enfermedades sino enfermos”, un mismo tema puede tener varios aspectos relevantes, dependiendo del ángulo desde el que se mire.

Tal vez de este modo lleguemos a comprender, como el gran maestro ateniense, que “sólo el conocimiento que llega desde dentro es el verdadero conocimiento”.

Con la mirada puesta más allá de lo inmediato, cerrar el segundo número de HUcba tiene el mismo destino que el primero: identificar grupos de trabajo con deseos de comunicar sus experiencias, pero también otro objetivo más humano, buscar personas que se relacionen a través de sus logros científicos, a la vez incentivando la participación extrainstitucional. La misión, en definitiva, es que HUcba se afirme como una publicación para el aprovechamiento de los conocimientos en el área de las **emergencias**. Tenemos la encendida idea que en el mañana vendrá la compensación -no buscada en el beneficio personal- para una sociedad médica que necesita de interacciones.

Rolando B. Montenegro y Hugo R. Ramos
Editores en Jefe

TRABAJO ORIGINAL

DESARROLLO DE UN MODELO SIMPLE PARA IDENTIFICAR PACIENTES DE BAJO RIESGO PARA EL ALTA PRECOZ EN LA UNIDAD DE DOLOR DE PECHO

Gerardo Zapata, Leandro Lasave, Diego Mendo, Alejandro Meiriño, Andrés Orlandini y Enrique Tuero

RESUMEN

El dolor torácico es uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias. Determinar eficazmente un diagnóstico y tratamiento adecuados continúa siendo un reto para los profesionales de la salud.

Objetivo: desarrollar un sistema de puntaje (SCORE) simple y de fácil aplicación para identificar pacientes de bajo riesgo que puedan ser dados de alta en forma temprana y segura.

Material y métodos: se analizó una base de datos que incluyó en forma prospectiva y consecutiva a 603 pacientes con dolor agudo de pecho que ingresaron a la Unidad de Dolor de Pecho (UDP) sin cambios isquémicos agudos en el ECG. Con los 2/3 de esta población con datos completos de seguimiento (369 pacientes) se constituyó el "set de entrenamiento" del cual se obtuvieron valores para construir el score que permitiera predecir un bajo número de eventos cardíacos (muerte/infarto/necesidad de revascularización a 35 días). El 1/3 restante (200 pacientes) integraron el "set de validación" para comprobar en forma concurrente la aplicabilidad del modelo.

Resultados: para el set de validación las variables de ingreso que calificaron fueron: edad ($p=0,02$), dolor torácico característico ($p=0.001$), angor atípico ($p=0.02$) y enzimas negativas ($p=0.0001$).

En base a los Odds, se los llevó a escala decimal: edad <55 años 0,5 puntos, sexo femenino 2, dolor torácico característico 6 y angina atípica 1,5 (10 puntos) y por curva ROC se dividieron en 2 categorías: 1 (< 6 puntos) y 2 (\geq 6 puntos). Score 1, tasa libre de eventos cardíacos a 35 días: 93%, Score 2: 99%. Set de validación: Score 1, tasa libre de eventos: 84%, Score 2: 95%.

Conclusiones: este nuevo sistema de variables simples de ingreso a UDP pudo caracterizar con gran precisión el subgrupo de pacientes de bajo riesgo para un alta institucional temprana y segura.

ABSTRACT

Chest pain is one of the most common symptoms referred in emergency systems. To determine a proper diagnostic and treatment is still a challenge for doctors. **Objectives:** to create a simple score, easy to use to identify low risk patients in order to be discharged early and safely.

Material and methods: a database of 603 patients who were admitted to the Chest Pain Unit without electrocardiographic changes were analyzed.

The 2/3 of this population (369 patients) with full data of follow up was considered the training set.

The score was created to predict a low number of cardiac events (death, myocardial infarction, hospitalization or requirement of new revascularization at 35 days).

The remainder population (200 patients) was the validation set to test the usefulness of the score.

Results: the variables that qualified to predict low rate of cardiac events were: age < 55 years old, female gender, incharacteristic chest pain and atypical angina. Each of the variables were assigned with a number to create a score of 10 points.

According to ROC curve the population was divided into two categories: category 1: <6 points and category 2: \geq 6 points.

Category 1 free of cardiac events at 35 days: 93%, category 2: 99%. Validation set: Category 1, rate free of cardiac events 84%, category 2: 95%.

Conclusion: this new score was accurate to identify a group of low risk patients at the Chest Pain Unit, and it was a useful tool for an early and safe discharge.

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico constituye uno de los principales motivos de consulta (5 a 20%) en los servicios de urgencias de todo el mundo.(1)

El manejo de los pacientes con dolor torácico representa un desafío importante al que se enfrentan médicos e instituciones de la salud ya que la eficacia diagnóstica se traduce en disminuir el número de internaciones innecesarias y evitar altas inapropiadas, con la consiguiente disminución de costos y mejoría de la calidad de atención médica.(1-3)

Esa es la finalidad que tienen las unidades o centros de dolor de pecho o torácicos (UDP o UDT) que funcionan en distintos centros del mundo y tratan de identificar los síndromes coronarios agudos, diferenciarlos de otros procesos graves no coronarios y realizar una estratificación de riesgo en el menor tiempo posible, optimizando así la utilización de recursos.(4-6) Para ello se utilizan diferentes modelos de algoritmos

Unidad de Dolor de Pecho. Departamento de Cardiología Clínica. Instituto Cardiovascular de Rosario. Rosario. Argentina
Correspondencia: Dr. Gerardo Zapata. Bv Oroño 450 - S2000DSR Rosario - Santa Fe - Argentina Email: gzapata@arnet.com.ar

(7) que incluyen distintos marcadores de daño miocárdico (CK, CK-MB, mioglobina, Troponinas), con o sin monitoreo del segmento ST, con pruebas de esfuerzo en cicloergómetros o cintas, con o sin el complemento de las imágenes como el ecocardiograma o el SPECT, etc. El presente trabajo se basa en la creación de un modelo sencillo y universalmente aplicable, capaz de identificar pacientes con dolor agudo de pecho, de riesgo bajo, sometidos a un algoritmo diagnóstico, para poder optimizar recursos y ser dados de alta en un corto tiempo con baja probabilidad de eventos clínicos durante el período de seguimiento.

Resumen del Editor

¿Qué se conoce hasta ahora sobre este tema?

La evaluación de pacientes con dolor torácico es influida por una serie de variables subjetivas del paciente y del médico y requiere de mediciones objetivas, de un procedimiento eficaz y costo-efectivo.

¿Qué preguntas respondió este estudio?

A través de modelos estadísticos se evaluaron variables acopiadas en una base de datos prospectiva de pacientes con dolor torácico agudo. Determinó por medio de un nuevo score, que los pacientes con un puntaje <6 están en bajo riesgo de padecer eventos cardiacos mayores luego del alta, dentro de los 35 días de su consulta a la Unidad de Dolor Torácico (UDT).

¿Qué agrega este estudio a lo que ya se conoce?

Un modelo para la evaluación rápida de pacientes con dolor torácico en la guardia o en la UDT, basado en la edad, el sexo, y las características del dolor.

¿Cambia esto la práctica clínica actual?

Este score suma un parámetro de evaluación objetiva para la toma de decisiones seguras en un paciente dado. Es posible que en la práctica, ayude a continuar la evaluación diferida de pacientes ambulatorios, cuando se pretende detectar isquemia por el método de la prueba de esfuerzo con o sin imágenes, no realizada en el mismo día de la consulta a la guardia o a la UDT, sino diferida por razones logísticas o de disponibilidad de recursos.

rivaciones basal y a las 6 horas, monitoreo electrocardiográfico continuo y posterior realización de un estudio de inducción de isquemia (ergometría, eco stress o SPECT sestamibi). Si uno de los pasos tenía resultado positivo, el paciente era ingresado a la unidad coronaria. Si todos tenían resultado negativo, el paciente era dado de alta. Se realizó un seguimiento a los treinta y cinco días para evaluar eventos cardíacos.

Evento cardíaco mayor: fue definido como evento combinado de muerte, infarto de miocardio, necesidad de internación por nuevo dolor de pecho o necesidad de internación para algún tipo de revascularización

OBJETIVOS

Desarrollar un nuevo sistema de puntaje (SCORE) simple, de utilización al ingreso de pacientes en las unidades de dolor de pecho que permita la identificación de pacientes de bajo riesgo para el alta temprana y segura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un análisis de una base de datos que incluyó en forma prospectiva y consecutiva a pacientes con dolor agudo de pecho que ingresaron a nuestra Unidad de Dolor de Pecho desde su creación e inicio de sus actividades en 1998 hasta febrero del 2006. Fueron analizados 603 pacientes con dolor de pecho de etiología a establecer, sin cambios isquémicos agudos en el ECG de presentación (alteraciones del segmento ST u ondas T negativas de barras simétricas mayor de 2 mm).

Una vez en la unidad de dolor de pecho se clasificó al dolor como angor típico (AT), angor atípico (AA) o dolor torácico incaracterístico (DTI), de acuerdo con la clasificación de Bertolasi: angor típico cumple con las 3 características que definen la angina: a) cualidades del dolor, b) duración y respuesta a los nitratos y c) circunstancias de aparición. El angor atípico cumple con 2 características y el dolor torácico incaracterístico solo cumple con una. Luego se realizó un algoritmo diagnóstico que consistió en mediciones seriadas de marcadores cardíacos, electrocardiograma de 12 de-

miocárdica angioplastia transluminal coronaria (ATC) o cirugía de revascularización miocárdica (CRM).

Set de entrenamiento: Con las dos terceras partes (2/3) de esta población con datos completos al seguimiento (369 pacientes) se constituyó el "set de entrenamiento" (SE) del cual se obtuvieron los valores con los que se construyó el sistema de puntaje (score) para predecir la ausencia del evento cardíaco mayor (ECM) a 35 días.

Se realizó un análisis univariado utilizando los test t de Student y chi cuadrado bidireccional con las variables de ingreso a UDP, considerando significativo un valor de $p < 0.05$. Con las variables que resultaron estadísticamente significativas en el análisis univariado, utilizando además las variables sexo y más de 2 factores de riesgo para enfermedad coronaria por considerarse clínicamente conveniente, se realizó un análisis de regresión logística múltiple para determinar la independencia entre las variables.

Set de validación: el tercio (1/3) restante de la población (200 pacientes) integraron el «set de validación» (SV) en el cual se comprobó de manera concurrente la aplicabilidad del modelo. Se procedió a calificar a los pacientes con el score, aplicando las propiedades de diferenciación (Trend chi cuadrado), calibración del modelo (Test de Hosmer-Lemeshow) y discriminación (Curva ROC).

RESULTADOS

Las variables de ingreso a la UDP que resultaron significativas fueron las siguientes: edad ($p=0.02$), edad

<55 [área bajo la curva (ABC) 0.62, IC 95% 0.56-0.67], dolor torácico incharacterístico (DTI) de ingreso ($p=0.001$), angor atípico (AA) ($p=0.02$), marcadores cardíacos negativos ($p=0.0001$) y test de isquemia negativo ($p=0.0001$) (Tabla 1).

Tabla 1. Relación entre variables de ingreso y eventos cardiacos mayores

| | Con ECM 38 (10%) | Sin ECM 331 (90%) | P |
|-----------------|---------------------|----------------------|--------|
| Edad <55 | 16 (42.1%) | 225 (67.9%) | 0.003 |
| Sexo femenino | 6 (15.7%) | 96 (29%) | 0.16 |
| FR > 2 | 21 (55.2%) | 161 (48.6%) | 0.8 |
| DTI | 8 (21%) | 199 (60%) | 0.0001 |
| AA | 29 (57.8%) | 124 (37.4%) | 0.02 |
| AT | 8 (21%) | 8 (2.4%) | 0.0001 |
| Marcad card neg | 22 (57.8%) | 331 (100%) | 0.0001 |
| Test Isq neg | 28 (77.7%) | 331 (100%) | 0.0001 |

ECM: eventos cardiacos mayores – FR: factores de riesgo – DTI: dolor torácico incharacterístico – AA: angina atípica – AT: angina típica – Marc card neg: marcadores cardiacos negativos - Test Isq neg: test de isquemia negativo

El análisis de regresión logística múltiple para determinar la independencia entre las variables para sexo femenino fue $p=0.16$.

Fueron identificadas como independientes las siguientes variables: edad <55 [OR 2.7 IC 95% 1.05-7.1 ($p=0.03$)]; sexo femenino [OR 12 IC 95% 4.01-18.7 ($p=0.001$)] DTI [OR 40.5 IC 95% 8.9-184.3 ($p=0.0000$)]; AA [OR 7.5 IC 95% 2.6-27.5 ($p=0.002$)]; ver Tabla 2.

En base a los Odds y conservando su poder de predicción se los llevó a una escala decimal siendo asignado el valor correspondiente a cada variable: edad <55=0.5, sexo femenino = 2, DTI = 6, AA = 1.5 (total 10 puntos); (Tabla 3). Con estos valores se realizó a través de una curva ROC la división en dos categorías para componer el score: < 6 y ≥ 6 puntos (Gráfico 1). Se obtuvo la tasa del punto final combinado para ambas categorías.

En el set de entrenamiento los scores < 6 y ≥ 6 mostraron una tasa libre de eventos cardiacos mayores a los 35 días de 93.21% y 98.07% respectivamente. En el set de validación la tasa libre del evento combinado para cada score fue 86.46% y 95.19%. Ver gráfico 1. Se diferenció estadísticamente la progresión de < 6 a ≥ 6 ($p<0.03$), no hubo diferencias significativas entre las tasas del evento de ambos sets obteniendo una buena calibración del modelo ($p=0.11$) y el área bajo

la curva ROC (0.759 IC 95% 0.712-0.802) mostró una excelente discriminación para sensibilidad y especificidad.

Tabla 2. Análisis multivariado de regresión logística.

| | Coef. | OR | IC 95% | p |
|-----------------|---------|-----|-----------|--------|
| Edad >55 | 1.011 | 2.7 | 1.05-7.1 | 0.03 |
| Sexo Femenino | 2.4886 | 12 | 4.0-18.7 | 0.001 |
| DTI | 3.7019 | 40 | 8.9-184.3 | 0.0000 |
| AA | 2.0214 | 7.5 | 2.6-27.5 | 0.002 |
| FR <2 | -0.2622 | 0.7 | 0.2-2.03 | 0.6 |
| Marcad card neg | -21.3 | 0.0 | 0.0-0.0 | 0.98 |
| Test de isq neg | -21.3 | 0.0 | 0.0-0.0 | 0.97 |

DTI: dolor torácico incharacterístico – AA: angina atípica – AT: angina típica – Marc card neg: marcadores cardiacos negativos - Test Isq neg: test de isquemia negativo

Tabla 3. Valor asignado a las variables que conforman el modelo.

| | |
|----------------|------------------|
| Edad < 55 años | 0.5 puntos |
| Sexo femenino | 2 puntos |
| DTI | 6 puntos |
| AA | 2 puntos |
| Total | 10 puntos |

DTI: dolor torácico incharacterístico – AA: angina atípica

Gráfico 1: Curva ROC para la división del score en categorías

Punto de corte escala = 6 - Área bajo la curva ROC 0.6, IC 95% 0.508-0.668

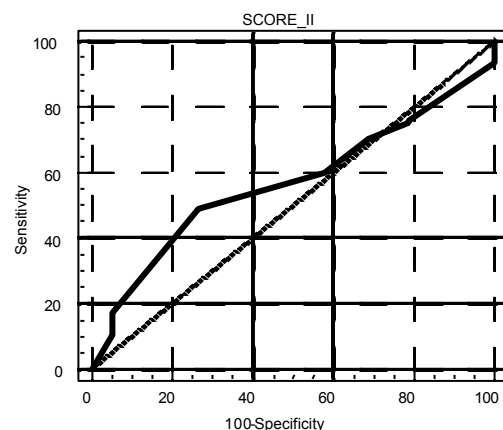
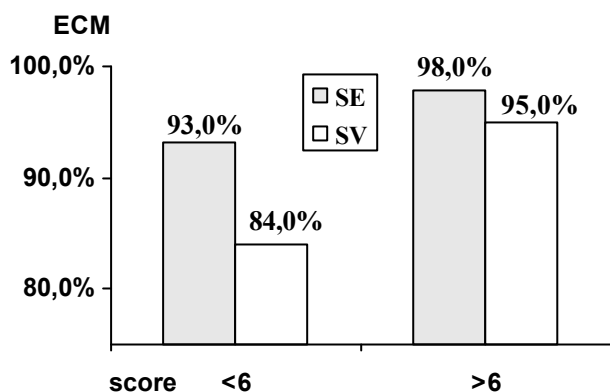


Gráfico 2: Tasa libre de Eventos Cardíacos Mayores (ECM) a 35 días para el Set de Entrenamiento (SE) y el Set de Validación (SV)



En conclusión, un puntaje > 6 (según curva ROC) predice una baja probabilidad de presentar eventos durante el periodo de seguimiento y un puntaje < 6 es altamente predictor de mal pronóstico, de presentar alguno de los siguientes eventos: muerte, IAM o necesidad de internación o revascularización durante el periodo de seguimiento.

DISCUSIÓN

En las UDP o UDT se aplican múltiples algoritmos para identificar pacientes con un síndrome coronario agudo. Los mismos utilizan recursos diagnósticos variados como enzimas cardíacas clásicas o marcadores de daño miocárdico de alta cardioespecificidad, monitoreo continuo del segmento ST o ECG seriados, ergometrías comunes o estudios de estrés cardíaco con imágenes, etc. Nuestro trabajo intenta identificar un grupo de pacientes de bajo riesgo de eventos cardiovasculares a corto plazo con variables clínicas sencillas de ingreso hospitalario para optimizar recursos y tiempo. Como resultado del mismo, variables demográficas como la edad y el sexo y las características del dolor han podido discriminar con gran precisión el riesgo en nuestra población.

CONCLUSIÓN

Este nuevo sistema pudo caracterizar con gran precisión al ingreso a la Unidad de Dolor de Pecho el subgrupo de pacientes con bajo riesgo de presentar un evento cardíaco mayor a 35 días para optimizar recursos y poder dar un alta institucional temprana y segura, considerándose una herramienta útil para la toma de decisiones.

REFERENCIAS

1. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342: 1163-70.
2. Appleby J. ER conditions: critical. *USA Today* 2000; 4: 01A.
3. Ewy GA, Ornato JP. 31st Bethesda Conference. *Emergency Cardiac Care* (1999). *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 825-80
4. Bassan R, Gibler W. Unidades de dolor torácico: estado actual del paciente con dolor torácico en los servicios de urgencias. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1103-9.
5. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force of practice guidelines (Committee on the Management of patients with Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 970-1062.
6. Bayón J, Alegría E, Bosch X, et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 143-54.
7. Ramos HR, Zapata G: Diseño y funcionamiento de la Unidad de Dolor Torácico. *Rev Fed Arg Cardiol* 2005; 34(supl 1): S28-S37. Disponible en www.fac.org.ar.

PROTOCOLO

MANEJO CONSERVADOR EN LOS TRAUMATISMOS ABIERTOS ABDOMINALES. RECOMENDACIONES

Rolando B. Montenegro y Grupo de Trabajo de Trauma Abdominal

ANTECEDENTES

Un paciente que sufre un traumatismo abierto de abdomen, y que se presenta con inestabilidad hemodinámica, dolor y/o signos evidentes de irritación peritoneal es conducido rutinariamente a una intervención quirúrgica inmediata, una vez efectuada la reanimación. Sin embargo, en la experiencia del Hospital Municipal de Urgencias de Córdoba se ha observado que pacientes con estabilidad hemodinámica, y en quienes se pudo descartar una lesión con indicación imperativa de laparotomía (por ejemplo, perforación de víscera hueca, trauma vascular importante) tienen una evolución favorable, sin necesidad de intervención quirúrgica (1). Esta conducta selectiva se aplicó en heridas por arma blanca (HAB) y por arma de fuego (HAF), con afectación preferente de órganos sólidos como el hígado, aunque también del riñón o bazo. Otros pacientes tuvieron heridas en región tóraco-abdominal, abdomino-pelviana, dorsal o lumbar, inclusive por escopetazos, con resultados similares. De todos modos debe señalarse que esta conducta no es aceptada en otros centros de trauma por dificultades para la implementación de normativas y, por ende, descartar con criterio médico la lesión de vísceras huecas, que aumentan consecuentemente los riesgos de sepsis, morbilidad y mortalidad.

OBJETIVOS

El futuro de la ciencia médica en general, y los avances en la medicina y cirugía del trauma en particular, deberían apoyarse en una investigación responsable. En nuestra inteligencia deberíamos tratar de definir qué pacientes con heridas abdominales penetrantes o no, pueden tratarse obviándose una laparotomía. El objetivo es no solo lograr un resultado favorable, sino también reducir al mínimo aquellas intervenciones innecesarias -la mayoría de las veces no terapéuticas- y también la morbilidad y costos derivados de ellas. Ha sido dable observar que conductas de exploración quirúrgica sistemática conducen a una tasa variable de cirugía innecesaria -hasta un 70% en las heridas por arma blanca y un 23% en las de fuego- (2)(3).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Desarrollar recientes conceptos en el tratamiento de los pacientes con heridas penetrantes abdominales y precisar modalidades diagnósticas y tratamientos selectivos conservadores.
- Analizar y reafirmar o rectificar conductas empleadas en el manejo de los traumatismos pene-

trantes del abdomen.

- Lograr un enfoque lógico de los problemas y dudas diagnósticas que se presenten según el agente injuriante

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes varones o mujeres de 15 años o más, sin límite de edad, con traumatismo abierto por HAB o HAF, o agentes vulnerantes similares, que incidan sobre la pared abdominal anterior, regiones laterales, zona del tronco posterior, o que pueden comprometer el abdomen aunque su ingreso sea la región tóraco-abdominal o pelviana o a distancia.
- Pacientes con estabilidad de la normalidad hemodinámica.
- Pacientes sin signos de irritación peritoneal.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

La presencia de dolor manifiesto. **a)** signos evidentes de irritación peritoneal y/o **b)** shock. Aislados o juntos son criterios de exploración abdominal perentoria previa reanimación del paciente.

PROCEDIMIENTO

1. Evaluación y reanimación según normas ATLS.
2. Evaluar estado hemodinámico y síntomas y signos abdominales en forma seriada y frecuente.
3. Laboratorio y tipificación de grupo sanguíneo.
4. Radiología de tórax (detectar y/o descartar neumotórax y/o hemotórax) y neumoperitoneo.
5. Rx directa de abdomen anteroposterior y lateral (estas últimas en heridas de arma de fuego para precisar la ubicación de los proyectiles y elaborar un recorrido teórico de los mismos).
6. Ecografía abdominal (eco-FAST) para *detectar líquido intraperitoneal* en: **a)** cuadrante superior derecho **b)** cuadrante superior izquierdo, que in-

Departamento de Cirugía. Departamento de Clínica Médica. Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Servicios de Medicina Transfusional y Laboratorio. Hospital Municipal de Urgencias de Córdoba

Correspondencia: romontenegro@arnet.com.ar

cluye ambos fondos de sacos pleurales **c)** la vía subxifoidea para detectar líquido en pericardio y **d)** interasas **e)** pelvis. La ecografía tiene un papel limitado en la bibliografía; estudios prospectivos han mostrado una alta especificidad (98%) pero una baja sensibilidad (48%) en el diagnóstico de las heridas penetrantes del tronco (4). Es necesario una mayor experiencia con este método y la correlación con otros procedimientos diagnósticos.

7. Si se orientara una conducta no operatoria en base a la clínica, Rx directa de abdomen, Rx de tórax, y la ecografía. Debería practicarse a continuación una Tomografía Axial Computada (TAC) de abdomen con contraste endovenoso y oral, para identificar lesiones de parénquimas y vasculares y, fundamentalmente, para descartar una lesión de víscera hueca. **¡Atención!!!, en pacientes que continúen hemodinámicamente compensados, los dos o tres últimos sorbos de contraste hidrosoluble deben administrarse en el ámbito de TAC para contrastar el estómago, duodeno y asas yeyunales.** La TAC es de utilidad para evaluar el compromiso del hígado, riñón y bazo, páncreas, mesos, líquido libre y neumoperitoneo. En las lesiones parenquimatosas por HAB se deberá evaluar la extensión y dirección de la lesión buscando la continuidad del trayecto en el corte anterior y posterior al de mayor daño (1). En las HAF es factible intuir el trayecto del proyectil cuando los tejidos son realzados con el contraste endovenoso. Asimismo, para evaluar lesiones asociadas en tórax y pelvis. En las heridas de flanco y dorso, la tomografía puede aportar datos valiosos de la lesión de pared, profundidad y de lesiones retroperitoneales.
8. Clasificación OIS (Organ Injury Scale) de las lesiones.
9. Si en el paciente hubiese una fuerte sospecha de penetración en topografía de asas intestinales deberá practicarse una **laparoscopia** diagnóstica, siempre en un paciente hemodinámicamente estable. También si se quisiera precisar la penetración en una HAF tangencial o HAB la laparoscopia es capaz de confirmarla y, además, valorar lesiones de hígado y bazo (sólo si la TAC fuese dudosa) y lesiones de diafragma. Eventualmente, podría practicarse la sutura del diafragma.
10. Las HAF que orientan a un tratamiento no operatorio son: a) Heridas tangenciales, con o sin orificio de salida, cuando no hay signos clínicos de penetración y que pueda ser confirmado por la TAC. b) Proyectiles alojados en órganos sólidos con orificio de entrada del mismo lado.

c) Trauma penetrante con orificio de entrada o de salida en proyección de áreas de órganos sólidos (hígado, riñón y bazo).

11. Una mención particular merecen las heridas tóraco-abdominales izquierdas por arma blanca con sospecha de lesión diafragmática. Esta lesión puede pasar desapercibida y podría indicarse la laparoscopia o toracoscopia diagnóstica. Además, la toracoscopia puede ayudar al diagnóstico de lesiones pericárdicas, así como brindar un tratamiento oportuno del hemotórax coagulado.
12. Ante la carencia de TAC y videolaparoscopia se puede practicar la **exploración de la herida abdominal anterior** (sólo en las heridas ubicadas entre las líneas axilares anteriores), y en las HAB para detectar penetración peritoneal, bajo anestesia local. Si se dispone de tomografía lo aconsejable sería realizar este estudio antes de la exploración de la herida porque existe riesgo de alterar la morfología de los tejidos, acrecentar hematomas parietales e, inclusive, ocasionar una falsa vía, influyendo en las imágenes, y provocando interpretaciones erróneas. **Si no hay elementos diagnósticos sugestivos en la TAC y los síntomas y signos abdominales son escasos o nulos no debería hacerse la exploración de la herida por lo invasivo y molesto.** Las heridas en los flancos, entre la línea axilar anterior y posterior, y las lesiones dorsales no se exploran, y las imágenes aportan en estos casos una excelente visualización de las estructuras parietales y retroperitoneales.
13. Ante la presencia de hemo y/o neumotórax pasible de tratamiento por toracotomía mínima se deben explorar digitalmente la cavidad pleural y cúpulas diafragmáticas en busca de una laceración diafragmática o evisceración aguda intratorácica. (Esto debe realizarse antes de la colocación del tubo pleural)
14. Profilaxis antibiótica.
15. Tiempo de internación. Entre dos y cuatro días. Se decidirá considerando el grado de lesión orgánica, las lesiones asociadas (frecuentes en tórax), necesidad de reposición de líquidos y transfusiones y evolución inmediata.

Complicaciones de la videolaparoscopia: neumotórax hipertensivo cuando hay lesión diafragmática. Eventual aumento de la presión intracraneal (PIC) en pacientes con traumatismo craneoencefálico (deben ir preferentemente con captor de PIC, si el caso lo aconsejara). En el abdomen, perforación de víscera hueca y lesión vascular.

Patologías Asociadas: registrar si los pacientes se encuentran bajo efectos de sustancias psicoactivas, drogas, alcohol o analgésicos y narcóticos, y con trauma craneoencefálico (esto no excluye el manejo conservador, pero se debe extremar la interpretación de los síntomas y signos).

ALGORITMO DE PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

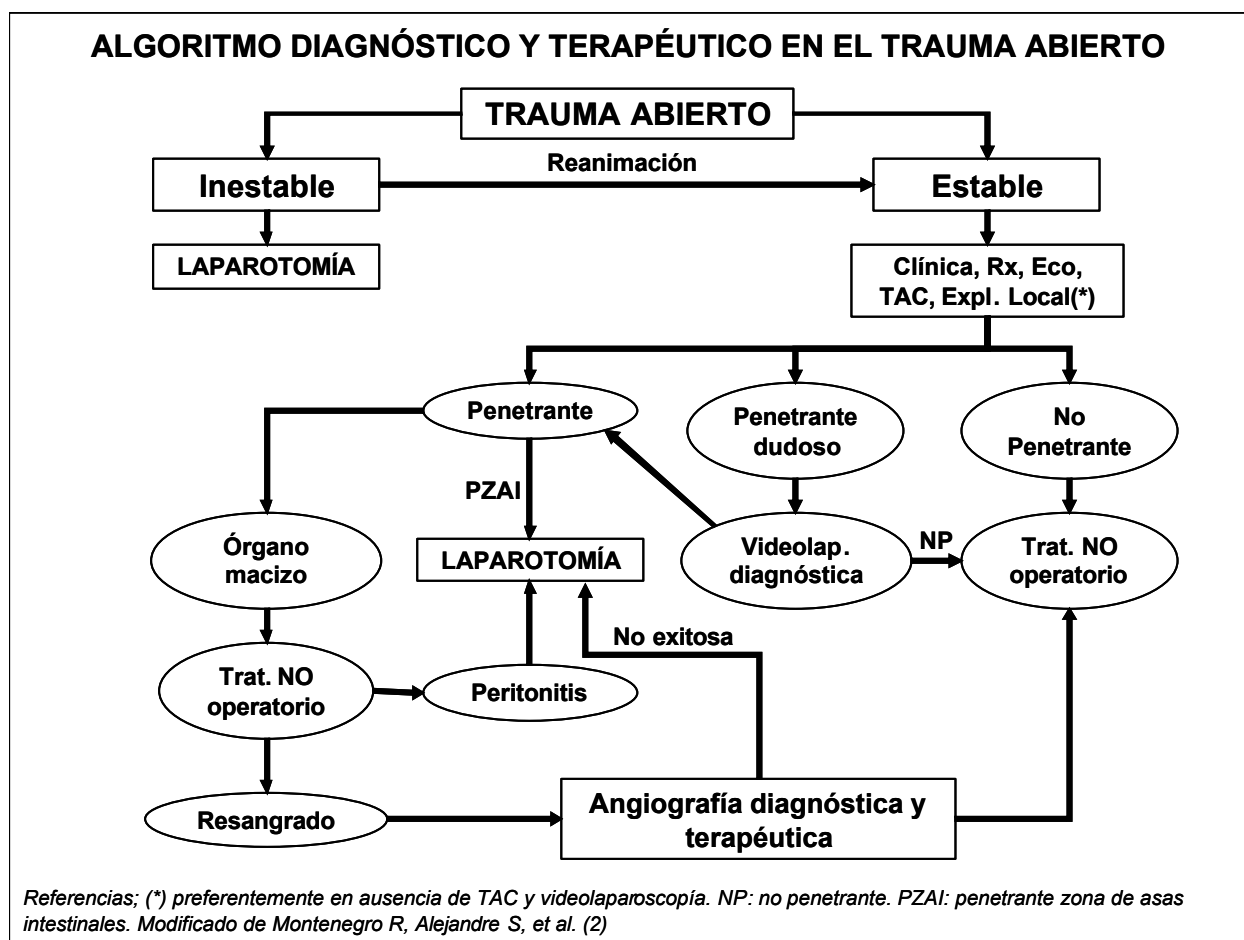
En traumatismos abiertos que afectan las paredes anterior y lateral el riesgo de lesión intestinal es elevado. Cuando la videolaparoscopia detecta penetración sin posibilidad de descartar lesión de víscera hueca, debería realizarse una laparotomía exploradora.

Pacientes estables con traumatismos abiertos de pelvis que presentan proctorragia, hematuria, ginecorragia o alteraciones en los pulsos deben ser llevados a estudios complementarios tomográficos,

radiológicos y/o endoscópicos, urológicos y angiográficos. Si no se dispone de ellos, lo indicado sería la exploración quirúrgica

REFERENCIAS

1. Montenegro R y Alejandro S Manejo Conservador del traumatismo de abdomen. Rev Argent Cirug número extraordinario Relato 2005 p.p.84-96.
2. Leppäniemi A, Salo J, Haappiainen R Complications of negative laparotomy for truncal stabs wounds J Trauma 1995; 38: 54-58.
3. Velamos G, Demetriades D, Asensio J et al Selective nonoperative management in 1856 patients with abdominal gunshot wounds: should routine laparotomy still be the Standard of care? Ann Surg 2001; 234: 395-403.
4. Soffer D, McKenney M, Cohn S A prospective evaluation of ultrasonography for the diagnosis of penetrating torso injury J Trauma 2004; 56: 953-959.



FE DE ERRATAS

PROTOCOLO: MANEJO DEL DOLOR TORÁCICO AGUDO SOSPECHOSO DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA.

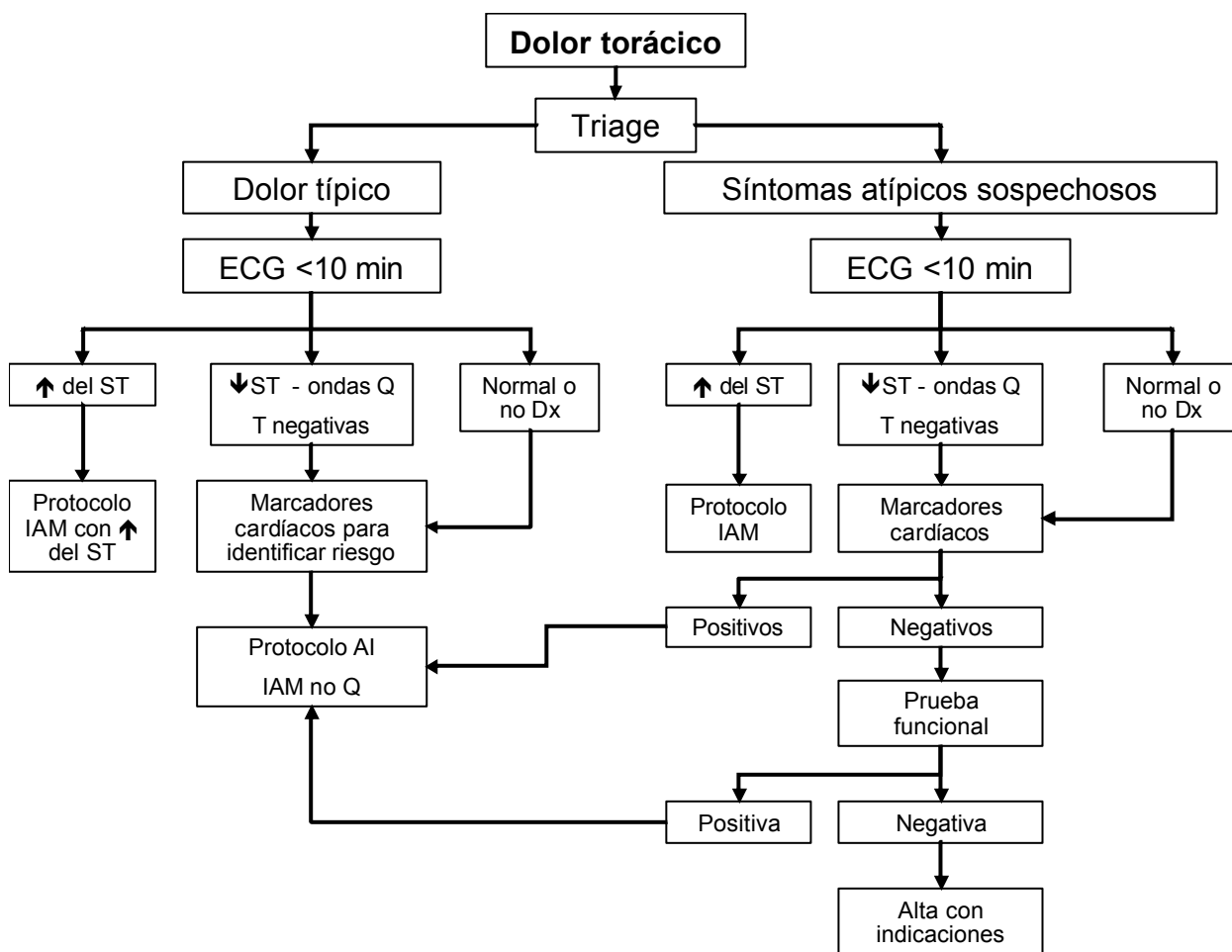
Ramos H et al

FE DE ERRATAS

Corrección al diagrama de flujo del Protocolo de manejo del dolor torácico agudo sospechoso de isquemia miocárdica.

Artículo: Ramos HR, Pacheco JO, Arjona L: Protocolo de manejo del dolor torácico agudo sospechoso de isquemia miocárdica. *HUcha* 2006; 1:7-11.

En el cuadro donde dice **“Normal o no diagnóstico”**, que se refiere al ECG, por un error de imprenta fue omitida la flecha que lleva al paso siguiente que es: **“Marcadores cardíacos para estratificar riesgo”** (a la izquierda del diagrama) y **“Marcadores cardíacos”** (a la derecha del diagrama). Abajo se encuentra el diagrama de flujo completo y en su versión correcta.



REVISIÓN

RECONOCIMIENTO DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS EN EL ESCENARIO CLÍNICO

Jonni Cooper*

El reconocimiento de los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) y de la angina estable e inestable en cualquier escenario clínico requiere de un profundo conocimiento no solo de lo obvio sino también, y especialmente, de los patrones electrocardiográficos no tan obvios de cardiopatía isquémica. Este artículo explora las razones por las que se pierde el diagnóstico de los SCA y de la angina estable e inestable, y hace recomendaciones para mejorar las destrezas de reconocimiento electrocardiográfico y las capacidades diagnósticas globales.

Una búsqueda en la bibliografía de las causas por las que se pierde el diagnóstico de cardiopatía isquémica, reveló que es desafortunadamente común en la mujer, por debajo de los 55 años y de raza no blanca, colocándola en un riesgo mayor de ser enviada a la casa con un evento coronario en curso y no reconocido. Uno puede fácilmente comprender por qué las mujeres están en riesgo cuando se presentan con síntomas que no son considerados típicos de enfermedad coronaria. Ha sido bien documentado en la década pasada que las mujeres tienen presentaciones clínicas diferentes de los hombres. Lo que no ha sido bien comprendido todavía es por qué las mujeres no blancas están en un riesgo mayor de ser enviadas a su casa con enfermedad coronaria. Uno esperaría que estos dos grupos no estén siendo subdiagnosticados por razones sociales o económicas.

Una investigación de la presentación clínica y los patrones electrocardiográficos de estos dos grupos de alto riesgo, necesita mayor estudio para determinar si ellos podrían ser específicos de género o de raza. Otros factores que influyen para diagnosticar en forma eficaz los SCA y la angina estable e inestable pueden muy bien ser una falta de conocimiento de los cinco patrones sugestivos de injuria miocárdica, los diez patrones sugestivos de isquemia miocárdica y los diecisiete o más que simulan infarto de miocardio. Una investigación en libros de referencia y artículos acerca del espectro de los patrones electrocardiográficos que representa la cardiopatía isquémica, cosechó poco. La mayoría de las referencias mencionaron la depresión hori-

zontal del ST-T, la onda T invertida y la pendiente hacia abajo del ST hacia una onda T invertida. Las guías actuales del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) para monitoreo y registro de 12 derivaciones no mencionan y sólo remarcan la importancia de colocarlas correctamente, lo cual es crítico para un diagnóstico certero. Cuando los médicos fueron entrevistados, reconocieron el problema pero no sabían bien cómo corregirlo, ni tenían el tiempo que les tomaría llevar adelante un programa efectivo para educar a los técnicos y enfermeras. Para complicar el problema, los aparatos de ECG de hoy, tienen al menos un 50% de error en su capacidad diagnóstica, lo cual puede ser fatal si se confía solamente en las interpretaciones de los monitores o los ECG de 12 derivaciones.

Hay al menos 11 variedades de injuria miocárdica, tres de las cuales requieren del uso de 15 derivaciones y tres que requieren de 18 derivaciones del ECG para hacer un diagnóstico correcto. Una vez que se han registrado 12 derivaciones, es fácil hacer 15 o 18 derivaciones y esto toma solamente casi un minuto más.

Tabla 1: Problemas identificados con diagnósticos diferenciales de enfermedad cardíaca

1. No se presta suficiente atención a las presentaciones ECG de las mujeres.
2. No se presta suficiente atención a la población indigente y de razas no blanca
3. No hay suficientes escritos en la literatura acerca de los varios patrones sugestivos de isquemia e injuria coronaria.
4. Las organizaciones con liderazgo no toman una postura sobre los registros de 12 derivaciones y la práctica del monitoreo.
5. La conciencia médica no toma una iniciativa para cambiar los malos registros que se hacen a gran escala por las enfermeras, técnicos y aún los mismos médicos.
6. Las máquinas diagnósticas de ECG tienen un 50% o más de error.
7. La mayoría registra solamente 12 derivaciones cuando las variaciones de los infartos requieren el registro de 15 o 18 derivaciones del ECG.
8. Falta de conocimiento de las variadas simulaciones del infarto de miocardio y los patrones oscuros de isquemia.

*Presidenta del American College of Cardiovascular Nurses.

Correspondencia: Jonni Cooper, PhD, MBA, BSN.

P.O. Box 3395, Riverview, FL 33568, USA.

Email: jcooper17@tampabay.rr.com

Tabla 2: Once variedades de infarto de miocardio

| | |
|--|---------------------------------------|
| 1) Anterior | 6) Infero-lateral |
| 2) Antero-septal | 7) Infero-posterior (18 deriv.) |
| 3) Antero-lateral | 8) Inferior-ventric. der. (15 deriv.) |
| 4) Septal | 9) Posterior (15 derivaciones) |
| 5) Inferior | 10) Ventricular der. (15 deriv.) |
| 11) Infero-posterior-ventricular derecho (18 deriv.) | |

Un estudio cuidadoso del monitoreo al lado de la cama en uno de los diez mejores hospitales cardíacos de EEUU, reveló que solamente uno de 133 pacientes tenía colocadas correctamente las derivaciones torácicas. Esta mala colocación de las derivaciones causó aberraciones del ECG que a menudo indicaban que podía estar ocurriendo un problema serio que necesitaba mayor investigación. Los pacientes fueron seleccionados para el estudio si las tiras de telemetría indicaban una posible anomalía que el médico quería registrar. Los pacientes estudiados tenían electrodos en todas las posiciones menos en las correctas, y era evidente que las enfermeras del staff y los técnicos de monitoreo ECG no sabían cómo monitorizar adecuadamente a sus pacientes.

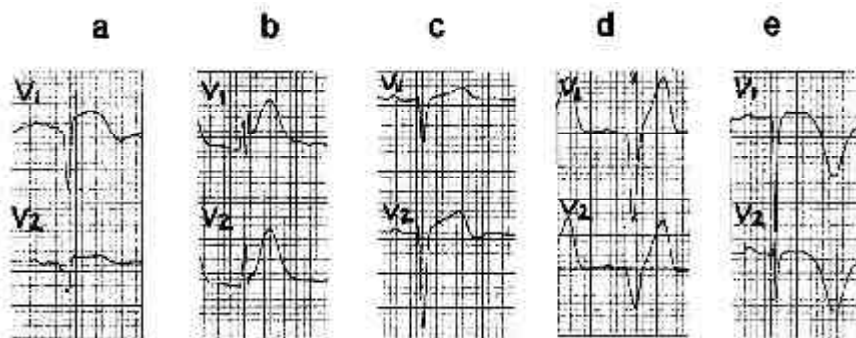
Después que las tiras de ritmo ECG fueron registradas en estos pacientes las derivaciones fueron colocadas correctamente y las tiras registradas nuevamente. Las diferencias fueron sustanciales y la mayoría reveló que había un problema mas serio que el que aparecía con las derivaciones erróneas o que no había problemas, precisamente por los electrodos mal colocados. El hallazgo más importante del estudio fue que aun 2,5 cm de mala posición del electrodo, alteraba el adecuado registro del ECG. Simplemente no se puede interpretar adecuadamente los ECGs que no son registrados correctamente. El punto

de vista es todo, y es crítico para el médico o la enfermera que debe interpretar el ECG.

PATRONES SUGESTIVOS DE INJURIA

La mayoría de los que interpretan ECGs no fallarían para interpretar los patrones a, b, d o e, pero muchos fallarían en el patrón c, el cual podría ser un patrón de infarto o angina inestable o relacionado a hipertensión arterial con o sin hipertrofia ventricular izquierda o, secundario a espasmo coronario inducido por cocaína. El patrón c debería ser descartado en el laboratorio de cateterismo ya que podría representar una lesión proximal de la arteria descendente anterior que puede hacerse inestable en cualquier momento. Una buena regla para descartar, es que las ondas T en V1 son suavemente negativas en la mayoría de los corazones normales. Por lo tanto, cualquier onda T positiva en V1 debería ser investigada con un ECG de 12 derivaciones para buscar por más anomalías del ST-T en las otras derivaciones precordiales. La grosera anomalía en el patrón c es el de una onda T "oscilante" (una onda que inicialmente está hacia arriba y luego se invierte por debajo de la línea de base). Este es el patrón identificado por Wellens en el laboratorio de cateterismo como indicador de una lesión severa de la arteria descendente anterior y que requiere atención urgente.

Los 10 patrones de isquemia son aun menos conocidos. Los *patrones a, b y c* del diagrama 2, parecen ser bien conocidos y publicados, pero los restantes necesitan de nuestra atención ya que cada uno ha sido documentado como de isquemia miocárdica. Los pacientes pueden tener uno o una combinación de estos patrones. El *patrón d* se ve en el gráfico de lesión, debido

Diagrama 1: Cinco patrones sugestivos de injuria de miocardio

a: Elevación de ST-T con elevación del punto J. b: Severa pendiente hacia arriba del ST-T con una base amplia de la onda T. c: Pendiente hacia arriba del ST en V1 con punto J normal, y onda T verticalizada, ver V2. d: Severa pendiente hacia arriba de ST-T sin punto J perceptible, que provoca una base ampliada de la onda T. e: Onda T simétrica invertida que puede ser por un infarto transmural.

a que puede representar isquemia o infarto: una pendiente hacia arriba del segmento ST a una onda T positiva en V1.

El punto J puede no estar elevado, pero tiende a desviarse hacia uno de los lados, pero si medimos enzimas cardiacas y esperamos y registramos un segundo ECG podemos encontrar la verdad. Esto representa un posible vaso inestable que no debería ser pasado por alto.

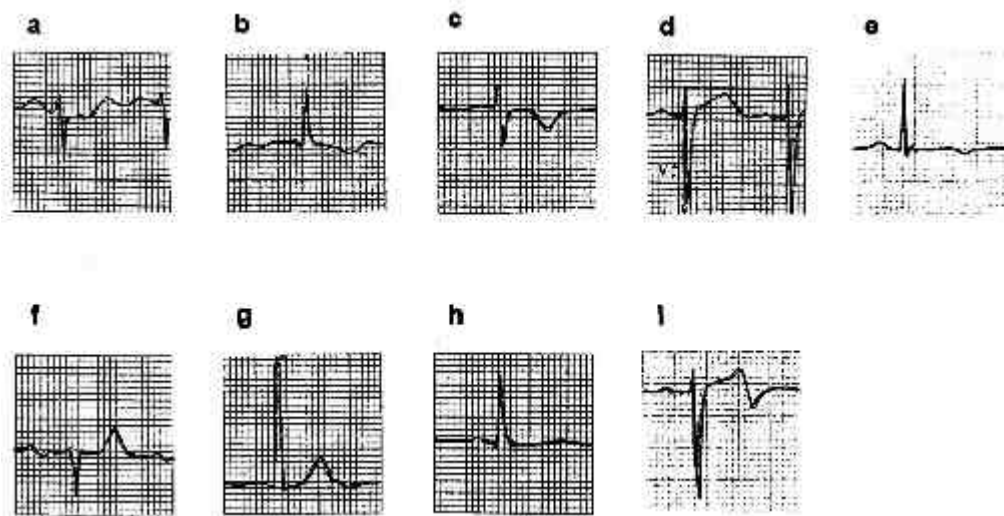
El *patrón e* representa un largo segmento ST-T mayor de 0.12 seg (el rango normal en ritmo sinusal es de 0.08 a 0.12 seg). Un abdomen agudo causado por pancreatitis puede también provocar este alargamiento del ST ya que el paciente disminuye el calcio durante la fase aguda. El *patrón f* representa una angulación puntiaguda de la unión ST-T y una onda T más simétrica que lo normal. Los segmentos ST son normales en lo basal y por lo tanto considerados por la mayoría como normales. Ha sido visto en numerosas pacientes de sexo femenino pero necesita mayor correlación en un estudio más grande. El *patrón g* representa a la onda U invertida la cual es vista a menudo en las derivaciones precordiales medias V3 y V4, las que invariablemente representan isquemia. El *patrón h* muestra ondas T de bajo voltaje en presencia de complejos QRS de tamaño normal. Si uno detecta ondas T de bajo voltaje en cualquier zona del miocardio, por ejemplo DII, DIII y avF, uno debería pensar en una oclusión de la arteria coronaria derecha. Los pacientes con ondas T de bajo voltaje deberían ser considerados de riesgo para SCA e investigados más profundamente. Una onda T normal debería ser de un tercio del tamaño del QRS. Si

las ondas T se hacen anormalmente altas sin elevación del ST, esto también puede representar un episodio isquémico y requiere mayor investigación.

El *patrón i* representa a las ondas T oscilantes en V1, V2 o V3 e indica una posible lesión de la arteria descendente anterior. Este mismo patrón se ve en los pacientes hipertensos con y sin hipertrofia ventricular con arterias coronarias normales. También se ha visto en el paciente con espasmo coronario inducido por cocaína. El *patrón i* cuando se presenta con malestar precordial u otros signos de isquemia, justifica que el paciente sea llevado al laboratorio de cateterismo. Este patrón fue señalado por Wellens como posible lesión inestable de la descendente anterior que podría resultar en un infarto significativo, al no ser detectado. El *patrón j* es aquel en que la onda T en V1 esta hacia arriba y es más alta que la onda T en V6. Recordar que la onda T en V1 debería ser suavemente negativa, no hacia arriba, y que si rivaliza con la onda T de V6 se debe pensar en isquemia. Henry Marriott se refiere a los *patrones d hasta el j* como "los patrones sutiles de la isquemia" y ha enseñado estos patrones a médicos de todo el mundo y los ha publicado en varios libros y artículos, pero pocos han prestado atención a esta advertencia.

Para complicar los problemas de diagnóstico diferencial, se pueden considerar no menos de 17 simuladores de infarto, todos los cuales se presentan con patrones electrocardiográficos sugestivos. Muchos de estos pacientes se presentan con síntomas sugestivos de enfermedad coronaria, haciendo difícil diferenciarlos de las variadas

Diagrama 2: Diez patrones sugestivos de isquemia de miocardio



a: Depresión horizontal del ST-T. b: pendiente hacia abajo del ST-T. c: Inversión de la onda T – d : ángulos hacia arriba y elevados del ST-T. e: Segmento ST prolongado – f: Angulo agudo del ST-T. g: Onda U invertida – h: bajo voltaje de la onda T con tamaño normal delQRS – i: Onda T oscilante en V2 (onda T positiva/negativa).

presentaciones clínicas de una injuria miocárdica real.

Tabla 3: Potenciales simuladores de infarto

1. Bloqueo de rama
2. Repolarización precoz
3. Hemibloqueo
4. Hipercaliemia
5. Hipocalcemia
6. Hemorragia intracraneal
7. Metástasis miocárdica
8. Pancreatitis aguda
9. Pericarditis aguda
10. Angina de Prinzmetal o forma variante
11. Vasoespasmio por intoxicación con cocaína
12. Hipertrofia ventricular
13. Hipertensión
14. Síndrome de Wolf-Parkinson-White
15. Ritmo de marcapasos
16. Taquicardias supraventricular y ventricular
17. Embolia pulmonar

¿CÓMO MONITORIZAR LOS PACIENTES CON ISQUEMIA O INJURIA DOCUMENTADA?

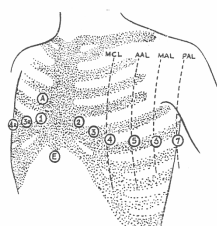
El paciente con isquemia o injuria documentada necesita de una atención cuidadosa del monitoreo al lado de la cama mientras es internado para observación o tratamiento. Cuando se hace la selección de derivaciones por paciente, uno siempre debe recordar que los pacientes con injuria miocárdica o isquemia más probablemente no tendrán arritmias ventriculares letales que se presenten con patrones de complejos ventriculares anchos. Las arritmias ventriculares son las que más frecuentemente se encuentran cuando el miocardio está inestable. El "gold standard" de

Diagrama 3: Registro de las 15-18 derivaciones del ECG.

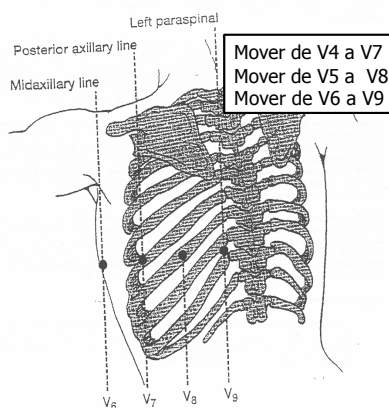
El ECG de 18 derivaciones

A) Derivaciones del ventrículo derecho

Mover de V1 a V3R
Mover de V2 a V4R
Mover de V3 a V5R



B) Derivaciones posteriores



las derivaciones para las arritmias ventriculares son V1 y/o V6. Para los pacientes con isquemia de la pared anterior o patrones de injuria, nosotros preferimos monitorizar estos pacientes en una derivación que enfrente a la superficie anterior y V3 es la derivación más favorecida porque muestra el mayor desplazamiento del ST-T y, simultáneamente emplear V6 para las arritmias con complejo ancho. Para pacientes con isquemia o injuria de la pared inferior es importante monitorizarlos en la derivación DIII porque muestra en forma precoz la mayoría de los desplazamientos del ST-T y simultáneamente emplear V1 para las arritmias de complejo ancho.

También es importante obtener un ECG de 18 derivaciones si las 12 derivaciones muestran isquemia o infarto de cara inferior ya que hay casi un 40% de posibilidades de asociación de infarto de ventrículo derecho con lesión de la cara inferior. Para ver el ventrículo derecho se debe mover V2 y V3 a las posiciones de V3R y V4R o mover V1, V2 y V3 a las posiciones de V3R, V4R y V5R y registrar el ECG de 12 derivaciones nuevamente. Nosotros usamos V1 y V2 para hacer el diagnóstico de infarto de cara posterior pero es mucho más fácil verlo cuando movemos V4, V5 y V6 a las posiciones de V7, V8 y V9. Si en algún momento el ST-T es más elevado en V6 que en V5, considerar mover los electrodos a la pared posterior para ver si no hay una elevación en estas derivaciones también.

CONCLUSIONES

Debido a que todavía hay un significativo porcentaje de pacientes que están siendo enviados a sus hogares con enfermedad coronaria subdiagnosticada, es importante para nosotros aprender los variados patrones de injuria e isquemia y familiarizarnos con los muchos patrones que simulan un infarto. También necesitamos registrar ECG de 12-18 derivaciones con especial cuidado en la colocación de las derivaciones precordiales. Si los pacientes son diagnosticados y enviados a una de las unidades para observación y monitoreo, es importante para el staff saber cuales derivaciones monitorizar, en que pacientes y colocar eficientemente los electrodos para las derivaciones seleccionadas. El rol de las enfermeras y los técnicos es reportar al médico cualquier cambio en el ECG, pero ellos no podrán decir exactamente lo que está pasando si los electrodos están mal colocados. Es eviden-

cial cuidado en la colocación de las derivaciones precordiales. Si los pacientes son diagnosticados y enviados a una de las unidades para observación y monitoreo, es importante para el staff saber cuales derivaciones monitorizar, en que pacientes y colocar eficientemente los electrodos para las derivaciones seleccionadas. El rol de las enfermeras y los técnicos es reportar al médico cualquier cambio en el ECG, pero ellos no podrán decir exactamente lo que está pasando si los electrodos están mal colocados. Es eviden-

te que no sabemos lo suficiente acerca de los patrones electrocardiográficos de la mujer y de los pacientes que no son de raza blanca y, que es necesaria mayor investigación. Sabemos que algunas veces las mujeres se presentan con lo que llamamos síntomas vagos de la enfermedad y que pueden estar presentes con los patrones electrocardiográficos más oscuros o menos obvios de isquemia o lesión miocárdica. No deberíamos depender de la interpretación del electrocardiograma. Finalmente, deberíamos siempre estar atentos al diagnóstico diferencial a la cabecera del paciente, necesario para distinguir entre los muchos simuladores del infarto y el verdadero infarto de miocardio. Esperamos que con un estudio cuidadoso de los múltiples patrones de injuria e isquemia y, teniendo conciencia de los simuladores de infarto, podemos evitar enviar pacientes a su casa sin el diagnóstico correcto y por lo tanto mejorar los resultados y reducir la mortalidad en los pacientes de alto riesgo. Finalmente, los médicos necesitan tomar la iniciativa en el adecuado registro de las derivaciones y por lo tanto ayudar en las destrezas interpretativas de aquellos que tienen que leer un ECG urgente. Los médicos no deberían ignorar más las deficiencias que prevalecen actualmente.

REFERENCIAS

- Pope, J H, Audderheide, T, Ruthazer, R, et al: Missed Diagnosis of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department. *New Engl J Med* 2000; 342 ;1163-1170.
- Cooper, J: *ECG Essentials & Beyond*. American College of Cardiovascular Nurses, 2005, Riverview, FL, 2nd edition.
- Cooper J, Marriott HJ: *12-Lead Intermediate ECG Reading*. American College of Cardiovascular Nursing and Marriott's Heart Talk, 2nd Edition, 2005, Riverview, FL.
- Cooper J, Marriott, HJ: *Emergency Electrocardiography*, Marriott, HJ, American College of Cardiovascular Nursing and Marriott's Heart Talk, Riverview, FL, 2nd Edition, 2005.
- ACC/AHA Guidelines for Monitoring. Patients with ACS. Available: www.acc.org, February, 2006.
- AACN Guidelines for Patient Bedside Monitoring of Patients with ACS. Available: www.aacn.org, February, 2006.
- Cooper J, Marriott HJ: *ACCN Guidelines for Bedside Monitoring*. American College of Cardiovascular Nurses and Marriott's Online Sessions in Electrocardiography, Riverview, FL, February 2005. Available: www.accn.net.

PRESENTACIÓN DE CASOS

CONTROL DEL SANGRADO CON FACTOR VII RECOMBINANTE ACTIVADO BAJO HIPOTERMIA, ACIDOSIS Y PLAQUETOPENIA, EN UN PACIENTE CON HEMORRAGIA SEVERA ABDOMINO-PELVIANA POR HERIDA DE ARMA DE FUEGO

Guillermo A. Pipet*, Hugo R. Ramos*, Perla B. Pahnke*, Edgar E. Lacombe*, Servando C. Cima**, Guillermo J. Soteras***

Un hombre de 25 años de edad y 82 kg de peso, ingresó con una herida por arma de fuego con orificio de entrada a nivel de la cresta ilíaca izquierda, sin orificio de salida. También presentaba otra herida por arma de fuego, con orificio de entrada en el tercio superior de la pierna izquierda, sin orificio de salida. Por el orificio de entrada de la herida pelviana, perdía sangre oscura y grasa líquida. Los pulsos en ambos miembros inferiores eran positivos aunque muy débiles, pero la pierna izquierda estaba más fría y pálida que la derecha. El abdomen era blando, depresible y mostraba una distensión creciente, con ruidos hidroaéreos escasos. El resto del examen era normal, salvo los signos clásicos de shock hipovolémico. Los signos vitales al ingreso fueron: TA 80/50, FC 156 lpm, FR 40 por min, temperatura 35° C y saturación de Hb 76% (hemorragia clase 3 del American College of Surgeons). Se colocaron dos vías periféricas y se pasaron 2.5 L de solución de Ringer Lactato y 1 L solución salina 0.9%, a 39° C. Luego de esta reposición de volumen la TA fue de 90/50 y la FC de 120 lpm.

Se colocaron SNG y vesical y, por esta última, se observó hematuria macroscópica. La Rx de pelvis mostró un proyectil alojado a nivel de la articulación coxofemoral derecha y en la Rx de la pierna izquierda se observó otro proyectil alojado en el tercio proximal de la tibia.

El laboratorio de ingreso mostró: Hto 37%, APP 90%, KPTT 27 seg, Glucemia 227 mg/dL, Uremia 22 mg/dL, pH 7.26, pCO₂ 27 mmHg, pO₂ 49 mmHg, saturación de O₂ 76%, bicarbonato 12 mEq/L, Exceso de Bases -14 mEq/L, Na⁺ 144 mEq/L, K⁺ 2.8 mEq/L, Cl⁻ 109 mEq/L.

Fue llevado al quirófano y se realizó una laparotomía mediana supra e infraumbilical; en la cavidad abdominal se encontraron 1500 mL de sangre con un gran hematoma retroperitoneal que desplazaba la vejiga y ascendía por el espacio parietocólico izquierdo; a nivel del conducto inguinal izquierdo se observaba un abundante sangrado arterial por lo que se identificó y jalonó la arteria iliaca primitiva, se abrió un hematoma y tras una dificultosa disección de los planos se encontró una lesión de la arteria ilíaca externa con sección total y pérdida de sustancia de 1.5 cm. Ade-

más, había una lesión de la vena ilíaca externa con sección subtotal que sólo dejaba la pared posterior con una pérdida de sustancia de 2.5 cm. Luego se amplió la incisión en S itálica sobre el extremo proximal del muslo izquierdo y se identificaron y jalonaron la arteria y vena femoral común. Comenzó a observarse un importante sangrado en napa. Se realizó un by-pass iliofemoral arterial y venoso con prótesis PTFE de 8 mm en posición anatómica, ligando los extremos libres de las lesiones. Además se ligó una estructura con borde libre que podría corresponder al conducto deferente izquierdo. En el abdomen se identificaron lesiones perforantes en intestino delgado, a 210 cm del asa fija -se le realizó rafia simple en dos planos- y a los 240 cm del asa fija se observó un segmento de 20 cm con nueve perforaciones con pérdida de sustancia, el cual fue resecado y se realizó anastomosis término-terminal en dos planos. La vejiga tenía dos lesiones puntiformes que fueron suturadas en dos planos y se practicó una talla vesical. No se observaron lesiones de los uréteres, colon, recto ni otros grandes vasos de abdomen ni pelvis. El paciente comenzó a sangrar abundantemente por las suturas de los vasos a la prótesis (40 min después de la reparación), sin lograr cohibir este sangrado. Tras varios intentos de hemostasia se dejaron compresas envueltas en nylon a manera de packing sobre el lecho del hematoma, el cual sangraba en napa y sobre las anastomosis vasculares tanto a nivel abdominal como inguino-femoral. Se dejó el abdomen abierto y contenido con malla de poliuretano. El paciente continuó en shock (hemorragia clase 4), con severos trastornos de la coagulación e hipotermia.

El laboratorio de control mostró: Hb 5.8 g/dL, Hto 17.8%, plaquetas 52,000/mm³ (52 K/uL), glóbulos blancos 12,100/mm³ (K/uL), pH 6.8, pCO₂ 59 mmHg, pO₂ 463 mmHg, saturación de O₂ 99.8%, bicarbonato 11 mEq/L, Exceso de Bases -19 mEq/L, Na⁺ 146 mEq/L, K⁺ 3.2 mEq/L, Cl⁻ 114 mEq/L, APP no coagulaba.

Durante la intervención quirúrgica se transfundieron un total de 15,500 ml distribuidos de la siguiente manera: 2,000 mL de sangre, 2,000 mL de Hidroxietilalmidón 6% 130/0.4, 1,000 ml de plasma fresco congelado, 10,500 mL de soluciones cristaloides. La diuresis intraoperatoria fue nula. Al llegar a la Unidad de Terapia Intensiva la TA era de 72/34 mmHg, la FC 92 lpm, temperatura de 35° C, en ventilación mecánica, PVC 0 cm H₂O, con sangrado en napa permanente por la heridas operatorias y comenzó con hematuria macroscópica por la talla vesical. El AIS-85 abdomino/pelviano fue de 5 puntos,

*Departamento de Clínica Médica. **Departamento de Cirugía. ***Servicio Cirugía Vascular. Hospital de Urgencias de Córdoba.

Correspondencia: Hugo R. Ramos. Hospital de Urgencias. Catamarca 441. X 5000 Córdoba. Argentina. Email: hramos@cordoba.gov.ar

AIS-85 de extremidades 2 puntos y el ISS fue de 29 puntos. Se colocó una manta térmica y continuó administrando soluciones cristaloides tibias, hidroxietilalmidón 6% 130/0.4, glóbulos rojos y plasma fresco congelado con un volumen total de 8,550 ml; también se administraron drogas vasopresoras. Un nuevo control de laboratorio mostró Hto 16%, Hb 5.1 g/dL, KPTT > 4 min, APP 10%, plaquetas 46.000/mm³ (46 K/uL), pH 7.16, pCO₂ 24.7 mmHg, pO₂ 452 mmHg, Sat Hb 99%, bicarbonato 8.7 mEq/L, exceso de bases -18, Na⁺ 149 mEq/L, K⁺ 4.1 mEq/L, Cl⁻ 112 mEq/L. En estas condiciones, se considero en este paciente, el uso del Factor VII recombinante activado [(rFVIIa) (Factor VII humano recombinante, Eptacog alfa activado, Novoseven®, Novonordisk A/S, Bagsvaerd, Dinamarca) a una dosis de 73.1 µg/kg (6 mg), por vía IV en 5 min como último recurso y en base a un criterio médico pero documentado en los resultados de los reportes previos, en situaciones similares. A los diez minutos de haber iniciado la administración del rFVIIa se observó una *completa detención del sangrado* macroscópico en napa por las heridas (Foto). Se continuaron las medidas de reanimación del shock, pero el paciente persistió con acidosis, hipotermia e hipotensión severas y finalmente falleció tres horas y 45 minutos después, en shock irreversible.



Foto. Paciente en la Unidad de Terapia Intensiva en el post-operatorio inmediato, con vendajes quirúrgicos en abdomen, en el que se evidencia sangrado por la heridas operatorias, talla vesical y goteo permanente de sangre por la pared abdominal (flecha).

DISCUSIÓN

El shock hemorrágico severo por lesiones traumáticas puede causar hasta el 40% de las muertes después del ingreso al hospital (1,2); dentro de las primeras cuatro horas las muertes precoces no son infrecuentes. En una serie de 53 pacientes con trauma grave de nuestro hospital en los que se realizó autopsia, la muerte por exanguinación ocurrió dentro de los primeros 95 min después del ingreso (3). Para modificar esta situación está emergiendo el rFVIIa, droga aprobada por la FDA en 1999 (4) para la hemo-

filia A y B con inhibidores de los factores VIII y IX y, en nuestro país se comercializa con autorización del Ministerio de Salud con la misma indicación. También en 1999, se reportó por primera vez su utilización en un soldado israelí herido por un proyectil en el abdomen, con lesiones graves que incluían una severa lesión de la vena cava. A pesar del tratamiento quirúrgico, desarrolló una hemorragia con coagulopatía secundaria por lo que se administro el rFVIIa, con buen resultado y el paciente sobrevivió (5). A partir de entonces, se han sumado los reportes en los que se usó esta droga en trauma severo y en otras indicaciones como cirrosis hepática grave, cirugía radical de próstata, traumatismo de cráneo, trasplante de médula ósea, hemorragia digestiva, reemplazo valvular cardíaco, trasplante hepático, pancreatitis necrotizante, hemorragia alveolar pulmonar, coagulación intravascular diseminada inducida por sepsis y cirugía de by-pass aorto coronario (6). En un estudio multicéntrico, prospectivo, randomizado, doble ciego y controlado con placebo, se reportó una reducción significativa del número de transfusiones de glóbulos rojos y de transfusiones masivas en pacientes con trauma cerrado y, aunque también se observó una reducción en los pacientes con heridas penetrantes, esto no fue estadísticamente significativo. Muy importante fue que no se reportó trombosis en esta serie, un evento adverso que puede estar asociado con esta droga (7). Los pacientes con lesiones traumáticas severas con hemorragias clase 3 y 4, que no responden dentro de las primeras cuatro horas al tratamiento convencional, tienen un muy mal pronóstico si no se pueden controlar quirúrgicamente. Esto lleva a una acidosis progresiva, hipotermia y coagulopatía que suele ser letal en el 100% de los pacientes (8). En nuestro Hospital se ha mostrado que en promedio, los pacientes con trauma severo y riesgo de muerte precoz, pueden fallecer dentro de los 95 min de su ingreso (3); casi el 75% de estos pacientes fallece en la sala de emergencias, 21% en el quirófano y solamente 4% en Terapia Intensiva. En este estudio, los pacientes tenían en promedio una TA sistólica al ingreso de 61 mmHg, aunque en 36% de ellos la TA no era registrable (3). Este grupo con shock hemorrágico severo y desarrollo de coagulopatía secundaria, se ha considerado candidato para recibir el rFVIIa (6,9,10).

Este paciente desarrolló rápidamente la "tríada letal" (hipotermia, acidosis y coagulopatía) a pesar del tratamiento quirúrgico que cerró las heridas vasculares y las lesiones intestinales, además de haber recibido transfusiones masivas de cristaloides, coloides y productos de la sangre. Bajo hipotermia y acidosis en condiciones experimentales, se ha reportado que no sería efectiva la acción del rFVIIa (11), aunque ésta es la condición habitual de los pacientes en shock (12). Un punto importante de la discusión es considerar si la mortalidad se ve afectada por la pérdida continua de sangre y, si deteniendo ésta junto a la reposición de las pérdidas, se revertiría el proceso

fisiopatológico y se reduciría la mortalidad o, si bien la hemorragia puede ser detenida, la mortalidad no se reduce porque el proceso de daño orgánico ya ha alcanzado un grado de irreversibilidad (lactacidosis, activación de las vías inflamatorias, daño multiorgánico precoz). En este caso, la evidencia de acidosis persistente y prolongada, hipotermia y trastornos de la coagulación no impidieron que se objetivara la detención del sangrado comprobado por visualización directa (Foto). Probablemente la indicación tardía del rFVIIa en un momento avanzado del proceso patológico con activación inmuno-inflamatoria ya no podía revertir el daño celular y orgánico. De modo que se pudo controlar el sangrado pero no el proceso avanzado de deterioro celular. Schulman y col describieron para el trauma cerrado, predictores de hipoperfusión oculta (PHO), como el puntaje AIS abdominal > 3 ó y el AIS de extremidades > 3 puntos (13). Este paciente, con heridas penetrantes, tenía al menos uno de los PHO, la cual se hizo evidente en poco tiempo. Además, tenía dos condiciones en la que habitualmente fallan los factores de coagulación: hipotermia y acidosis. La acidosis produce una reducción de la activación de proteasas en el sistema de coagulación y Meng y col han reportado en un estudio in vitro, que aquella podría afectar negativamente al FVII, reduciendo su actividad en más de 90% cuando el pH baja de 7.4 a 7.0 y la relación de actividad de FVII/FT en más de 60% (FT=Factor Tisular) (14). Aunque algunos autores creen que un pH < 7.10 sería un determinante para una mala respuesta clínica a la administración del rFVIIa, otros como Dutton y col no lo consideran así, ya que reportaron tres pacientes que tenían un pH < 7.10 en el momento de iniciar el rFVIIa y que sobrevivieron a largo plazo (16). El caso que describimos aquí tenía un pH limítrofe de 7.16 inmediatamente antes de la infusión del rFVIIa, aunque permaneció un tiempo significativo en acidosis severa con pH < 7.0 . El paciente no sobrevivió pero se evidenció una detención evidente del sangrado coagulopático.

Por otro lado, Meng y col también comprobaron que la reducción de la temperatura de 37° a 33° C no afectó la actividad del FVIIa sobre las vesículas de fosfolípidos ni sobre las plaquetas. La actividad de FVIIa/FT se redujo en 20% con la reducción de temperatura de 37° a 33° C y no afectó profundamente la acción del FVIIa (14). Quizás esto también explicaría la detención del sangrado en este paciente. Otro punto importante es el conteo de plaquetas ya que éstas son necesarias para formar un coágulo estable, en presencia de FVII. Dutton y col reportaron que los pacientes respondedores a la administración de rFVIIa tenían significativamente más plaquetas que los no respondedores (127.21 vs 62.08, $p=0.04$) (16), por lo que en su práctica actual, cuando los pacientes tienen un conteo menor de $50,000/\text{mm}^3$, administran concentrados de plaquetas (16). En el paciente que se presenta aquí, el conteo inmediatamente antes de la infusión del rFVIIa fue de $46,000/\text{mm}^3$ y, aunque no

se logró aumentar su número, clínicamente se visualizó la detención de la hemorragia.

Uno de los efectos colaterales más temidos del rFVIIa es la trombosis, pero se han reportado solamente 17 casos sobre 6,500 pacientes hemofílicos y no hemofílicos tratados hasta el año 2001 (15). Otros efectos colaterales son fiebre, dolor, cefalea, vómitos, plaquetopenia, cambios en la tensión arterial, hipofibrinogenemia, aparición de productos de degradación de la fibrina, trombosis venosa profunda; en $<1\%$ de los pacientes puede ocurrir infarto de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico, isquemia mesentérica, nefropatía isquémica y desarrollo de inhibidores de Factor VII (10).

El mecanismo de acción del rFVIIa básicamente consiste en que, cuando el Factor Tisular (FT) queda expuesto por la lesión vascular, el FVIIa se une al FT, el que activa la vía extrínseca de la coagulación en el sitio donde se produjo la lesión, sin causar una hipercoagulabilidad sistémica. De esta manera sorte gran parte de la vía intrínseca y solamente es activo cuando el FT está expuesto. Además, tiene una vida media corta y un rápido comienzo de acción. Otros modos de acción se encuentran aún bajo investigación.

Actualmente la dosis del rFVIIa no está estandarizada en todos los centros. Se ha publicado para el trauma grave una dosis desde 20 a $120 \mu\text{g}/\text{kg}$ y dosis mayores como 120 a $212 \mu\text{g}/\text{kg}$ o $200 \mu\text{g}/\text{kg}$ como dosis inicial seguida por dosis repetidas de $100 \mu\text{g}/\text{kg}$ a 1 hora y 3 horas después de la primera dosis (3-5,7,10). En este caso, una dosis relativamente baja, fue efectiva para detener el sangrado por lo que el rFVIIa podría ser un adjunto útil al tratamiento del shock hemorrágico severo con coagulopatía, cuando se han corregido las lesiones quirúrgicamente o por medio de procedimientos endovasculares (embolización), aún bajo condiciones de hipotermia y acidosis.

Otro interrogante que emerge de este caso es la indicación y oportunidad de una "laparotomía abreviada". Pacientes que ingresan con trauma mayor, hipotensión grave con hemorragia externa, podrían beneficiarse si las lesiones múltiples se controlan con gestos simples (intestinales, practicar ligaduras; vasculares, derivaciones arteriales con cánulas o catéteres, etc.), reduciéndose los tiempos operatorios (abdominal, pelviano y/o extremidades).

Esta observación, que se suma a otras, requerirá más confirmación a través de estudios clínicos y reportes de casos.

REFERENCIAS

1. Wudel JH, Morris JA, Yates K, et al: Massive transfusion: outcome in blunt trauma patients. *J Trauma* 1991; 31:1-7.
2. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al: Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995; 38:185-193.

3. Ramos HR, Fuentealba J: Mortalidad intrahospitalaria precoz en trauma múltiple. Categorización de pacientes y descripción de lesiones. *Emergencias Médicas* 1995; 1:7-16.
4. Harrison TD, Laskosky J, Jazaeri O, et al: "Low dose" recombinant activated factor VII results in less blood and blood product use in traumatic hemorrhage. *J Trauma* 2005; 59:150-154.
5. Kenet G, Walden R, Eldad A, et al: Treatment of traumatic bleeding with recombinant Factor VIIa. *The Lancet* 1999; 354:1879.
6. Holcomb JB: Use of recombinant activated factor VII to treat the acquired coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2005; 58:1298-1303.
7. Boffard KD, Rion B, Warren B, et al: Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials. *J Trauma* 2005; 59:8-18.
8. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, et al: Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused patient: Hypothermia and acidosis revisited. *J Trauma* 1997; 42:857-862.
9. Martinowitz U, Kenet G, Segal E, et al: Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. *J Trauma* 2001; 51:431-439.
10. Asensio JA: LAC+USC Medical Center Surgical Intensive Care Unit Housestaff Manual, fourth edition: Use of recombinant activated factor VII (rFVIIa). January 2005, pag 53-54.
11. Klemcke HG, Delgado A, Holcomb JB, et al: Effect of recombinant FVIIa in hypothermic, coagulopathic pigs with liver injuries. *J Trauma* 2005; 59:155-161.
12. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, et al: Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. *J Trauma* 2004; 57:898-912.
13. Schulman AM, Claridge JA, Carr G, et al: Predictors of patients who will develop prolonged occult hypoperfusion following blunt trauma. *J Trauma* 2004; 57:795-800.
14. Meng ZH, Welberg AS, Monroe DM, et al: The effect of temperature and pH on the activity of Factor VIIa: implications for the efficacy of high dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. *J Trauma* 2003; 55:886-891.
15. Barletto JF, Ahrens CL, Tyburski JG, et al: A review of recombinant factor VIIa for refractory bleeding in nonhemophilic trauma patients. *J Trauma* 2005; 58:646-651.
16. Dutton RJ, McCunn M, Hyder M, et al: Factor VIIa for correction of traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2004; 57:709-719.

Contribuciones de los autores: GAP y HRR recopilaron los datos. HRR realizó la interpretación, análisis de los datos y redactó el manuscrito. PBP y EEL administraron y supervisaron el tratamiento. SCC y GJS realizaron el acto quirúrgico. Todos los autores participaron en la revisión crítica del manuscrito.

Conflictos de interés: ninguno de los autores recibió apoyo o fondos por la publicación y declaran no tener conflictos de interés.

PRESENTACIÓN DE CASOS

LACERACIÓN DE LA VÍA BILIAR EXTRAHEPÁTICA EN TRAUMATISMO CONTUSO ABDOMINAL

Juan Muñoz, Eduardo Casaretto, Martín Moreno, Oscar Biancotti, Carlos Canga*, Héctor Cámara*, Gastón Ferreira, Cristian Gänsslen, Javier Fuentes, Francisco Florez Nicolini y Rolando Montenegro

INTRODUCCIÓN

La lesión de la vía biliar extrahepática en el traumatismo abdominal contuso es una lesión infrecuente (1, 2), y la mayoría acontecen a nivel de la vesícula biliar. Es habitual que coexistan otras lesiones intraabdominales y/o retroperitoneales que con frecuencia definen la indicación de una laparotomía perentoria y, en ausencia de estas, el diagnóstico podría demorarse. La ecografía y la tomografía tienen escasa especificidad e, inclusive, durante la exploración quirúrgica podrían pasar desapercibidas entre las lesiones hepáticas concomitantes.

Desde el punto de vista quirúrgico suelen clasificarse en simples y complejas, según involucre menos o más del 50% de la circunferencia, respectivamente, pudiendo afectar los conductos hepáticos derecho o izquierdo, la convergencia y el colédoco terminal. La práctica de procedimientos quirúrgicos tendientes a reparar la lesión suelen conllevar complicaciones postoperatorias como filtraciones en la sutura, bilomas y estenosis, favorecidas por el escaso diámetro de los conductos biliares.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 21 años de edad que ingresó por traumatismo tóraco-abdominal cerrado por accidente de moto, con estabilidad hemodinámica. Fractura de antebrazo izquierdo donde se practicó inmovilización con alta hospitalaria desde la guardia para cirugía programada.

Reingresó a los 5 días para cirugía de fractura de radio izquierdo. Durante la internación se constató dolor a la palpación en hemiabdomen superior, defensa abdominal, ruidos hidroaéreos presentes, y disnea. Dolor a la palpación en hemitórax izquierdo, disminución del murmullo vesicular. Rx de tórax donde se observaron fracturas de 4ª, 6ª y 7ª arcos costales posteriores izquierdos, cámara gástrica ascendida hacia campo pulmonar izquierdo. (figura 1).

La TAC abdominal con doble contraste confirmó hernia diafragmática izquierda. (figuras 2 y 3)

Se decidió conducta operatoria. Laparotomía exploradora con incisión mediana supraumbilical con semiología intra operatoria que demostró coleperitoneo escaso y biloma en epiplón gastro-hepático (figura 4). Se identificó brecha diafragmática, paraesofágica de 10 cm de longitud (figura 5) y estómago ascendido al tórax hasta nivel de antro, procediéndose a la frenorrafia en monoplano con sutura a puntos separados de seda (figura 6).

Ante la sospecha de una lesión de la vía biliar extrahepática, se practicó colecistectomía y colangiografía intraoperatoria donde se constató fuga de medio contraste en la confluencia de ambos conductos hepáticos sin poder visualizarse el conducto hepático izquierdo, con pasaje a duodeno (figura 7).

Se disecó la vía biliar proximal observándose una laceración transversa a nivel de la convergencia de los hepáticos, con mayor compromiso del hepático izquierdo de 5 mm. Luego, se procedió con coledocotomía por debajo de la lesión, colocación de tubo de Kher fino N° 10 -con rama superior sobrepasando el nivel de la laceración-, hepaticorrafia con sutura reabsorbible de poliglactina 910 4-0 (vycril®) y coledocorrafia con drenaje al acecho de la sutura y cierre por planos. Colangiografía con arco en "C" postoperatoria (figura 8).



Figura 1. Fracturas costales (flechas blancas) y desplazamiento gástrico con nivel hidroaéreo (flechas negras).

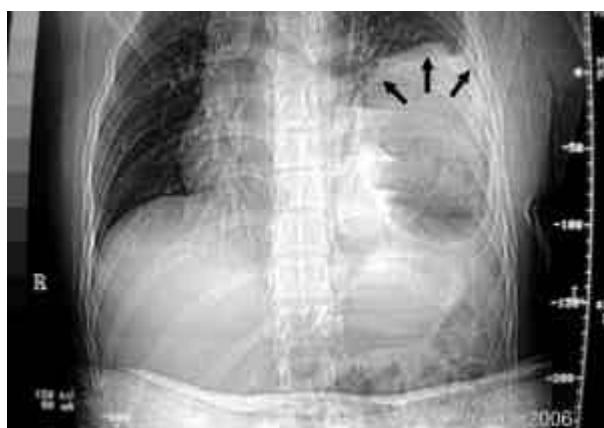


Figura 2. Radiografía digital tóraco-abdominal que confirma hernia diafragmática traumática aguda (flechas).

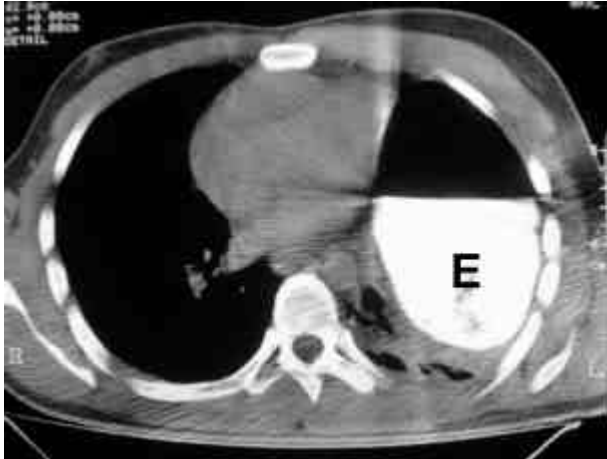


Figura 3. TAC que muestra nivel hidroaéreo, con contraste digestivo y estómago (E) en tórax.

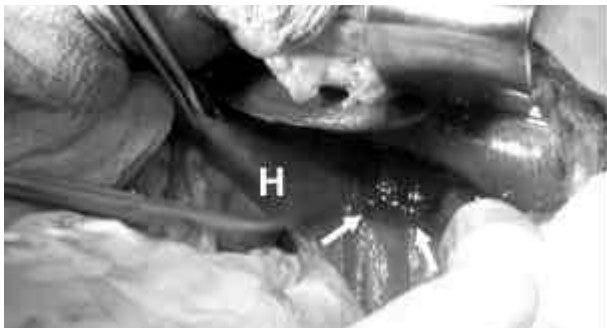


Figura 4. Biloma (flechas blancas)

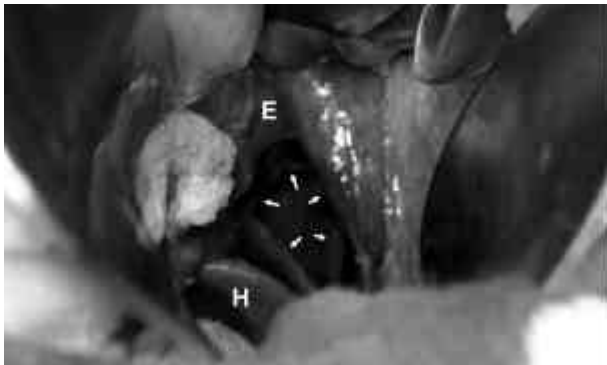


Figura 5. Brecha diafragmática (flechas). E: estómago.
H: hígado



Figura 6.



Figura 7. Colangiografía. Fuga de material de contraste (flechas negras).



Figura 8. Colangiografía por tubo de Kher.

En el postoperatorio inmediato se produjo una filtración de bilis por el drenaje subhepático con desarrollo de una fístula biliar externa ulterior. Alta quirúrgica a los siete días (figura 9).



Figura 9.

Se practicó la cirugía de osteosíntesis en antebrazo. A los 30 días de la cirugía biliar, ante la persistencia de la fistula externa, se realizó una colangiografía por el tubo de Kher y se constató fuga hacia el drenaje externo subhepático. Mediante radioscopia se retiró este último y se colocó una guía flexible por vía del tubo de Kher, se sobrepasó la zona fistulosa, y mediante técnica Seldinger se retiró el tubo de Kher y se colocó catéter 8 French en hepático izquierdo (drenaje biliar externo) Los controles fistulográficos posteriores demostraron el cierre de la fistula, por lo que se retiró el drenaje biliar externo a los 30 días.

DISCUSIÓN

La lesión de la vía biliar extrahepática en el traumatismo abdominal cerrado es infrecuente (menor al 0,5%) y de difícil diagnóstico. La bilis como elemento físico-químico suele ser bien tolerada, con escasas molestias abdominales, y la ecografía y la tomografía pueden detectar líquido libre en la cavidad peritoneal pero este hallazgo puede ser interpretado como sangre, una situación a tener en cuenta por la predominancia actual de los manejos conservadores.

La mejor forma de localizar la zona de la lesión es mediante colangiografía intraoperatoria. En un abdomen evolucionado la sospecha diagnóstica puede conducir a una CPER (colangiopancreatografía endoscópica retrógrada), y confirmarla. Si la operación se lleva a cabo precozmente puede realizarse la sutura primaria, con la colocación de un fino tubo de Kher exteriorizado preferentemente en la vía biliar por un sector inferior al de la línea de laceración, una operación que puede ser técnicamente dificultosa debido al escaso calibre de los conductos biliares extrahepáticos. En el post-operatorio es frecuente la filtración de bilis por la línea de sutura, que si se prolonga puede dar lugar a la instalación de una fistu-

la biliar externa, pasible de tratarse mediante procedimientos mínimo-invasivos percutáneos.

En lesiones de mayor complejidad y con pérdida de sustancia se prefieren las derivaciones entéricas en forma de una hepaticoyeyunostomía. En el eventual curso de un manejo conservador del paciente puede intentarse un manejo de una fístula y/o biloma de manera combinada percutánea y endoscópica.(3)

REFERENCIAS

1. Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma. 4th ed. New York, McGraw-Hill; 2000; 670–674.
2. Melton SM, McGwin G, Cross JM, Davidson J, Waller H, Doss MW, Vickers S, Rue III WL. Common bile duct transection in blunt abdominal trauma: case report emphasizing mechanism of injury and therapeutic management. *J Trauma*. 2003; 54: 781–785.
3. D'Amours S K, Simons R K, Scudamore CH, Nagy AG, Brown RG. Major intrahepatic bile duct injuries detected after laparotomy: selective nonoperative management. *J Trauma*. 2001; 50: 480–484.

IMÁGENES EN MEDICINA DE EMERGENCIA

PERFORACIÓN ESOFÁGICA EN HERIDA POR ARMA DE FUEGO: MANEJO CONSERVADOR

Rolando B. Montenegro, Pablo Lucino, María Isabel Quelas, Guillermo Sarquís, Sebastián Velez, Jorge Bella, Héctor Cámara, Hugo Cejas, Guillermo Marcón, Damián Rabat, Adriana López*, Atilio Cardozo, Roberto Badra** y Juan I. Haron***.

INTRODUCCIÓN

Las heridas por arma de fuego transmediastinales plantean un desafío diagnóstico y terapéutico.(1, 2) Los protocolos en vigencia en el Hospital Municipal de Urgencias de Córdoba tratan de poner de manifiesto ésta lesión digestiva, o de otras estructuras vasculares o de la vía aérea, que ameriten una intervención quirúrgica inmediata. El manejo conservador, una vez que ellas han sido descartadas, redujo las exploraciones quirúrgicas por principio y la morbilidad de toracotomías innecesarias.(3, 4) Sin embargo da lugar a controversia que se mantenga un tratamiento médico detectada la perforación esofágica. Se presenta en imágenes una lesión esofágica diagnosticada al sexto día de un manejo no operatorio, que evolucionó favorablemente con la continuidad del manejo conservador.

PRESENTACIÓN DE CASO

Hombre de 23 años que ingresó con herida por arma de fuego calibre 22, con orificio de entrada en tórax, paravertebral izquierda, a nivel de 8vo espacio intercostal (figura 1), en línea subescapular, sin orificio de salida, con normalidad de la estabilidad hemodinámica.



Figura 1: imagen del paciente al ingreso. El inset muestra una ampliación del orificio de entrada.

La rx de tórax evidenció contusión pulmonar basal izquierda y hemotórax homolateral grado I. Las Rx de abdomen frente y perfil mostraron proyectil en zona de proyección hepática (figuras 2 y 3).



Figura 2



Figura 3

Eco FAST y ecoTRAUMA, sin líquido libre en abdomen y mediastino. La TAC tóraco-abdominal corroboró la contusión pulmonar, con derrame pleural escaso y proyectil alojado en segmento IV del lóbulo izquierdo hepático (figura 4).



Figura 4: radiografía digital tóraco-abdominal, proyectil en topografía glándula hepática (flecha); burbuja aérea en proyección D10?

Departamento de Cirugía, Servicio de Diagnóstico por Imágenes y *Sección de Infectología. Hospital Municipal de Urgencias. **Jefe de Guardia Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba. ***Pasante en Cirugía. Correspondencia a: romontenegro@arnet.com.ar

A las 24 horas presentó expectoración hemoptoica y la endoscopía flexible corroboró la contusión pulmonar por secreción mucosanguinolenta de bronquios basales. El esofago-grama con material hidrosoluble y luego con bario fue interpretado como normal, prosiguiéndose con el manejo conservador. Al cuarto día leucocitosis de 12,500 y VSG 70 mm. Al 5to día presentó dolor en ambas bases pulmonares con radiología de tórax sin cambios, con picos febriles de hasta 38,5° C. Ante la revisión de los estudios se sospechó perforación en zona anterior del esófago distal (figura 5 y 6).



Figura 5: pequeña imagen sacular sobre la pared lateral izquierda del esófago distal.



Figura 6: imagen sacular ampliada.

Se realizó nueva TAC que mostró con el paciente en posición decúbito ventral un escape de material hidrosoluble en tercio inferior de esófago, cara anterior, supradiaphragmático y retropericárdico, escaso y limitado (imagen de sinus), poco aire extraluminal, pared esofágica engrosada con signos tomográficos de inflamación periesofágica (figuras 7, 8 y 9).

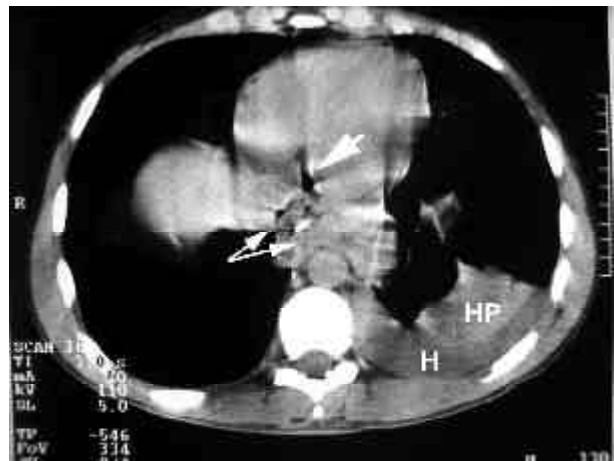


Figura 7: neumomediastino (flecha blanca), grasa periesofágica aumentada de densidad (flechas unidas), hemotórax (H) y hematoma pulmonar (HP).

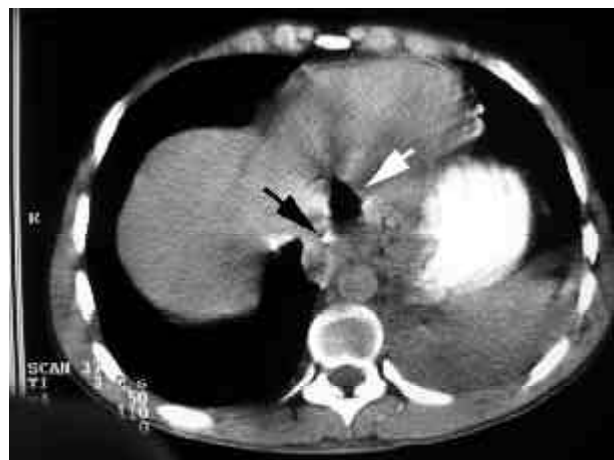


Figura 8: neumomediastino adyacente a la pared antero-lateral izquierda del esófago (flecha blanca). Luz esofágica con contraste (flecha negra).



Figura 9: scan en decúbito ventral con fuga extraluminal en pared anterior de esófago distal.

Se decidió continuar con la conducta no operatoria y abstención total de ingesta oral con colocación de una vía venosa central para alimentación parenteral completa (figura 10), clindamicina 600 mg cada 8 horas y gentamicina 80 mg cada 8 hs.



Figura 10: vía venosa central para alimentación parenteral total.

Ante la persistencia de picos febriles se realizó al 7mo día una punción evacuadora del derrame pleural izquierdo guiada por ecografía, extrayéndose líquido sanguinolento 300 mL con bacteriología y cultivos negativos (figuras 11 y 12).



Figura 11: imagen ecográfica del derrame pleural. L.: líquido pleural. DIA: diafragma. PUL: pulmón.



Figura 12: punción guiada por ecografía, que recoge líquido sanguinolento.

Paciente con evolución favorable. Al 11º día control

tomográfico con reducción de la flogosis periesofágica sin fuga de contraste. Al 16º día se realiza control baritado del esófago inferior que fue normal (figura 13) indicándose alimentación vía oral progresiva. Alta médica y control clínico y radiológico (figura 14).



Figura 13: esófagograma con bario de control.



Figura 14: radiografía de tórax en consultorio externo.

CONCLUSIONES

- Para centros que practican el manejo selectivo de las heridas por arma de fuego transmediastinales tiene alta prioridad la metodología diagnóstica.
- La indicación de tratamiento conservador es rigurosamente selectiva, luego de que se han descartado lesiones orgánicas con indicación de cirugía a través del cumplimiento de una normativa que incluye, además del examen seriado del paciente, la ecografía, la radiología contrastada (esofagograma) con material hidrosoluble y con

- bario, la tomografía, eventual angiografía y las fibro-endoscopías digestivas y de la vía aérea.
- c) El manejo conservador redujo a un 50% las toracotomías y también en un 30% las indicaciones de angiografía
 - d) La detección de una lesión esofágica, sobre todo si la salida del medio de contraste hidrosoluble es pequeña y limitada, puede ser manejada en forma conservadora
 - e) La ausencia o escasez de signos clínicos pueden sugerir este manejo y la caracterización de la lesión por medio de las imágenes es fundamental para decidir la abstención quirúrgica.
 - f) La terapéutica médica conservadora puede aplicarse razonablemente en pacientes con "microperforaciones" con una pérdida muy escasa y localizada (con morfología de sinus).
 - g) Se requiere observación estricta, suspensión de la alimentación oral y antibioticoterapia específica (selección empírica). Se recomienda ante la sospecha de la lesión esofágica en el examen inicial no colocar sonda nasogástrica.
 - h) Los trabajos actuales son retrospectivos, incluyen perforaciones de muy variada etiología (en su mayoría por cuerpos extraños o instrumentación endoscópica) y en las heridas por arma de fuego dominan los manejos operatorios. Series prospectivas, multicéntricas, y una mayor experiencia podrían tal vez dilucidar los pro y contra de esta conducta.

REFERENCIAS

1. Altorjay Á, Kiss J, Vörös, A, Bohák, Á Nonoperative Management of Esophageal Perforations: Is It Justified? *Ann Surg*, 1997, 225(4):415-421.
2. Asensio JA, Lake J, Brundage S, Falcone R, Ledgerwood A, Coscia R, Schmacht D, Enderson B, Weireter L, Fallon W, Ceballos J Penetrating Esophageal Injuries: Multicenter Study of the American Association for the Surgery of Trauma *J Trauma*. 2001; 50:289–296.
3. Asensio JA. Heridas transmediastinales: experiencia de un año. 77° Congreso Argentino de Cirugía. Asociación Argentina de Cirugía. Buenos Aires, Noviembre de 2006.
4. Kiernan PD, Sheridan MJ, Elster E, Rhee J, Collazo L, Byrne W, Fulcher T, Hettrick V, Vaughan B and Graling P Thoracic Esophageal Perforations *Southern Medical Journal* 2003; 96, (2): 158-163.

¿CÓMO LO RESOLVERÍA USTED?

HOMBRE DE 44 AÑOS CON DOLOR TORÁCICO AGUDO EN LA SALA DE EMERGENCIAS

Hugo R. Ramos, Joaquín O. Pacheco, Mauricio R. Hampp, Luis R. Quinteros

PRESENTACIÓN DEL CASO

Motivo de consulta: un hombre de 44 años consultó a la sala de emergencias a las 16.30 horas por dolor atípico, no opresivo, en la región precordial, que se irradiaba a dorso de más de 60 min de duración; éste apareció luego de levantar una caldera de 150 kg de peso.

Antecedentes personales patológicos: obesidad, prueba de tolerancia a la glucosa anormal, valores de TA de hipertensión arterial en estadio I.

Antecedentes familiares: madre diabética, padre con cardiopatía pero no conoce el diagnóstico y un hermano con HTA.

Examen físico: peso aproximado 120 kg, talla aproximada 1.80 m, TA brazo derecho 145/76, TA brazo izquierdo 133/71, FC 89 lpm, temperatura 36.5 C, sat Hb 96%, FR 14 por min. Auscultación cardíaca normal, sin ingurgitación yugular, edemas de miembros inferiores con várices y trastornos tróficos venosos, pulsos arteriales normales, sin soplos carotídeos, murmullo vesicular normal, sin hepatomegalia. La palpación de los cartílagos costales despertaba una molestia leve a nivel del 4 y 5 del lado izquierdo. Se le administró un comprimido sublingual de dinitrato de isosorbide y no sintió mejoría.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

- Artromialgia de columna dorsal post esfuerzo
- Síndrome de Tietze
- Disección de aorta
- Síndrome coronario agudo (SCA)
- Pericarditis aguda

¿Qué haría Ud. después? Elija por orden de prioridad:

- Indicar analgésicos y dar de alta
- Solicitar una Rx de columna dorsal F y P
- Solicitar laboratorio de marcadores cardíacos (CPK, CK-MB, troponina)
- Realizar un ECG de 12 a 18 derivaciones en menos de 10 min
- Solicitar una Rx de tórax urgente
- Solicitar una Tomografía Computada de tórax urgente
- Solicitar un Ecocardiograma de urgencia

El médico de guardia pensó que por la edad y sus antecedentes tenía factores de riesgo para enfermedad coronaria (1); en las salas de guardia 25 a 40% de los pacientes que se presentan con un SCA tienen manifestaciones atípicas (2-4). En caso de que un paciente con SCA en curso sea dado de alta, se duplica el riesgo de mortalidad en los días siguientes (4). Por estos motivos y dado que es un estudio rápido y fácil de realizar, de bajo costo y que daría una buena información de aproximación diagnóstica, decidió realizar un ECG urgente. Recuerde que cuando un paciente es detectado en la guardia como posible portador de un SCA, el ECG debería realizarse dentro de los primeros 10 min de haber ingresado al hospital (5). El trazado se muestra en la Fig 1.

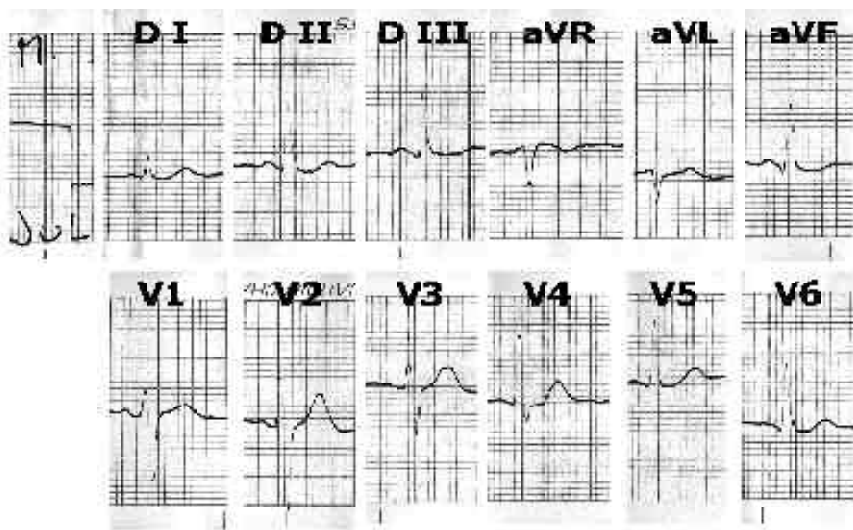


Figura 1.
Electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso en la sala de emergencias.

Unidad de Dolor Torácico, Departamento de Clínica Médica. Hospital de Urgencias

Correspondencia: Hugo R. Ramos. Departamento de Clínica Médica. Hospital de Urgencias. Catamarca 441. X5000EUI Córdoba. Argentina. Email: hramos@cordoba.gov.ar

¿Cuál es su interpretación?

- Normal
- Anormal con signos de isquemia
- No diagnóstico para isquemia miocárdica

Después de ver el ECG, ¿qué haría Ud.?

- Indicar analgésicos y dar de alta
- Solicitar una Rx de columna dorsal F y P
- Solicitar laboratorio de marcadores cardíacos (CPK, CK-MB, troponina)
- Solicitar una Rx de tórax urgente
- Solicitar una Tomografía Computada de tórax urgente
- Solicitar un Ecocardiograma de urgencia

El ECG tiene una sensibilidad y una especificidad limitadas para diagnóstico de SCA (6), por lo que inicialmente se busca si hay supradesnivel persistente del segmento ST o cambios sugestivos de isquemia miocárdica como infradesnivel o supradesnivel transitorios del ST u ondas T negativas que tengan una profundidad de ≥ 2 mm. Dado que un ECG normal no descarta un SCA y la respuesta del dolor a los nitritos puede ser equívoca, el médico de guardia solicitó dosaje de marcadores cardíacos 6 horas después del inicio del dolor, cuyos resultados fueron:

CPK 211 U/L (VN hasta 195 U/L), CK-MB 15 U/L (VN hasta 25 U/L), Troponina T <0.01 ug/L (VN <0.01 ug/L).

También solicitó una tele Rx de tórax (Fig 2) y no se realizaron otros estudios.

¿Cómo interpreta la Rx de tórax realizada en la sala de emergencias?

- Normal
- Anormal sospechosa de disección aórtica
- Anormal con signos de insuficiencia cardíaca
- Anormal con enfermedad pulmonar

Basado en estos hallazgos, el médico de guardia evaluó la posibilidad de que se tratara de un SCA con ECG normal, marcadores cardíacos normales y una Rx de tórax normal. Pensó que el paciente no tenía una disección de aorta ni pericarditis y que el dolor podría estar relacionado con el esfuerzo de levantar un peso excesivo, pero que debía continuar la pesquisa de un SCA por los antecedentes del paciente.

¿Cuál es la probabilidad de que este paciente estuviera padeciendo un SCA? Marque la probabilidad basándose en la Tabla 1.

- Alta
- Intermedia
- Baja

De acuerdo con la Tabla 1 se categorizó al paciente como de probabilidad intermedia debido a que tenía un *dolor torácico o malestar torácico no bien definido*

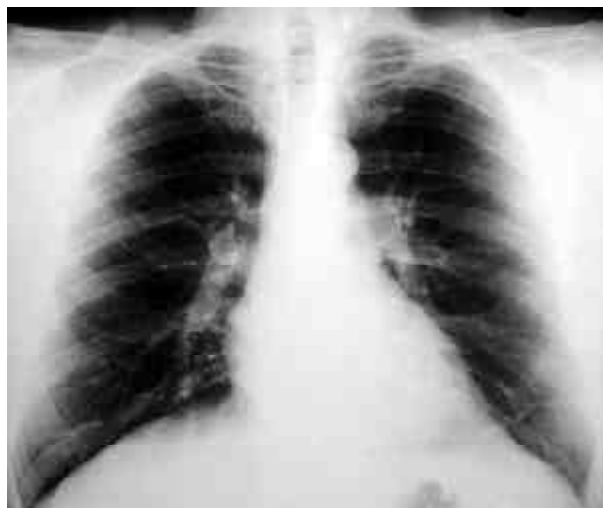
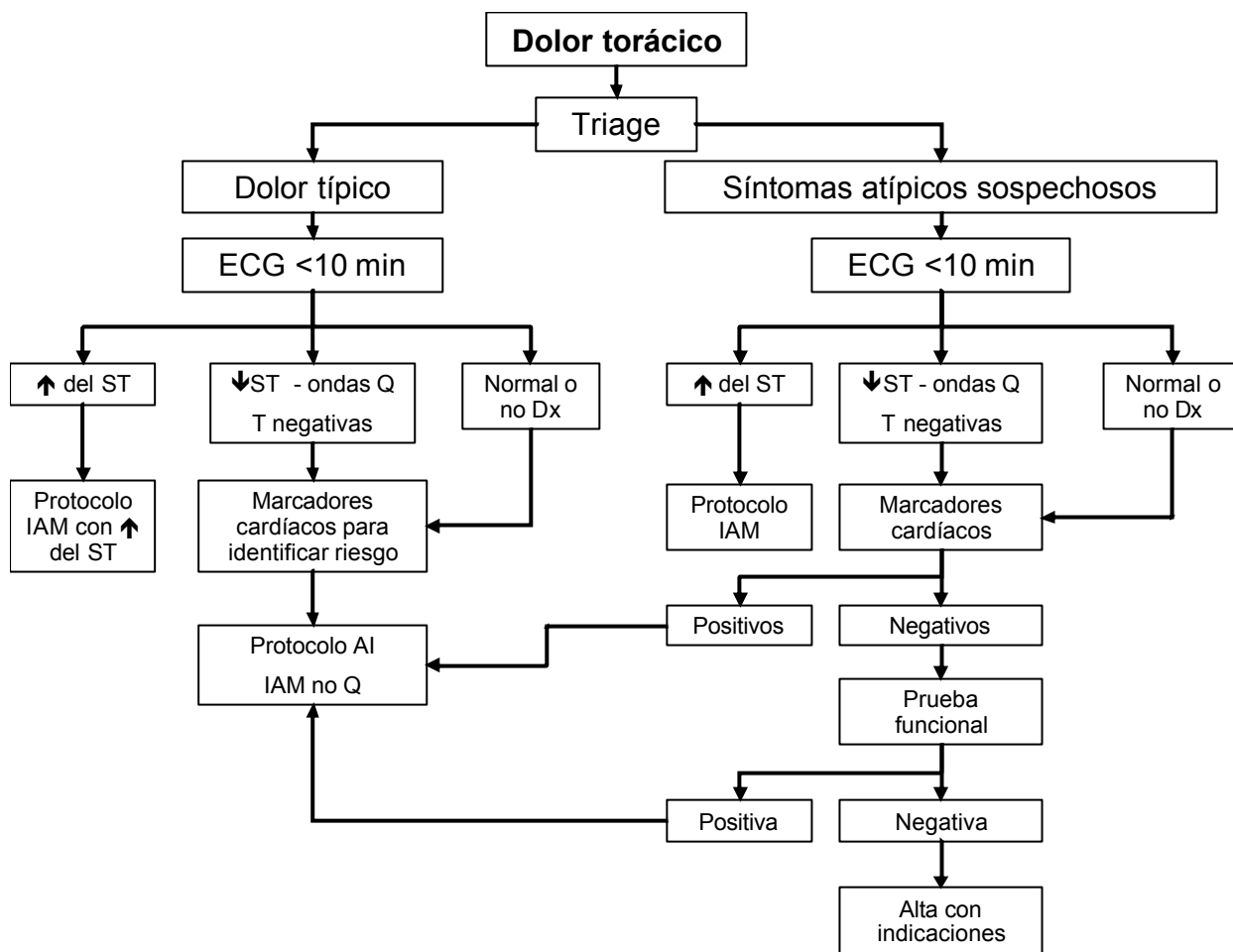


Fig 2. Telerradiografía de tórax al ingreso en la sala de emergencias.

Tabla 1: Probabilidad de que los síntomas o signos sean debidos a un Síndrome Coronario Agudo

| Tipo de hallazgo | Alta probabilidad <i>Cualquiera de los siguientes</i> | Probabilidad intermedia <i>Ausencia de los hallazgos de alta probabilidad pero esta presente cualquiera de los siguientes</i> | Baja probabilidad <i>Ausencia de indicadores de probabilidad alta o intermedia pero puede tener alguno de los siguientes</i> |
|-----------------------------|---|--|---|
| Historia clínica | Dolor torácico o de brazo izquierdo, o malestar como síntoma principal, que tenga características similares a angina de pecho previamente documentada. Historia clínica previa de enfermedad coronaria, incluyendo al infarto de miocardio | Dolor torácico o malestar torácico no bien definido, como síntoma principal Edad > 70 años Sexo masculino Diabetes mellitus | Probables síntomas isquémicos pero sin ninguno de los indicadores de probabilidad alta o intermedia Uso reciente de cocaína |
| Examen físico | Insuficiencia mitral transitoria, hipotensión con diaforesis, edema pulmonar o estertores pulmonares | Enfermedad vascular extracardíaca (enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, aneurisma de aorta, etc.) | El malestar torácico puede ser reproducido por la palpación |
| ECG | Desviación del segmento ST nueva o presuntamente nueva (≥ 0.05 mV) o negativización de ondas T (> 0.2 mV) con síntomas | Ondas Q fijas Anormalidades del segmento ST o de las ondas T que no se consideran nuevas | Ondas T aplanadas o negativas en derivaciones con ondas R predominantes ECG normal |
| Marcadores cardíacos | CK-MB elevada o Troponina elevada | Normales | Normales |

Algoritmo diagnóstico



como síntoma principal, era de sexo masculino, aunque no era diabético presentaba tolerancia a la glucosa anormal y, los marcadores cardíacos eran normales.

¿Que haría Ud. teniendo en cuenta que está en la sala de guardia de un Hospital con alto flujo de pacientes, con número escaso de camas para internación y que debe tomar una decisión basada en los hallazgos de los estudios de que dispone en ese momento?

- a. Dar de alta
- b. Internar
- c. Realizar una prueba de esfuerzo sin imágenes y decidir
- d. Citar para realizar una prueba de esfuerzo ambulatoria
- e. Derivar a otro centro de mayor complejidad

Razonando que un paciente con dolor atípico, ECG normal y marcadores cardíacos normales tiene un riesgo relativo bajo o una probabilidad intermedia de estar padeciendo un SCA (7), el médico de guardia decidió indicar una prueba de esfuerzo (PE) sin imágenes. Durante esa noche no era posible realizarla y el paciente no quería quedarse en observación, por lo que fue citado en 12 horas. Esto estaba justificado por el hecho de que Meyer y col mostraron que en pacien-

tes de estas características es posible realizar con muy bajo riesgo para el paciente, una prueba de esfuerzo dentro de las 72 horas posteriores (8). El paciente regresó a control, permanecía estable y se programó la PE para 48 horas después; en el tiempo establecido, se realizó la PE que fue negativa al 85% de la frecuencia cardíaca teórica máxima y a 3.5 mets.

¿Con este resultado cuál sería su próxima decisión?

- a. Terminar los estudios y dar de alta
- b. Recomendar fisioterapia y analgésicos
- c. Derivar al cardiólogo

Tabla 2. Clasificación de hipertensión arterial del Joint National Committee VII (15)

| Clasificación de la hipertensión arterial | TA sistólica mmHg | TA diastólica mmHg |
|---|-------------------|--------------------|
| Normal | < 120 | y < 80 |
| Prehipertensión | 120 - 139 | o 80 - 89 |
| Hipertensión estadio I | 130 -159 | o 90 - 99 |
| Hipertensión estadio II | > 160 | o > 100 |

Tabla 3. Diagnóstico de intolerancia a la glucosa (16)
 Previo ayuno de 8 a 12 horas:

| | |
|---|-----------------------|
| Glucemia en ayunas | <140 mg/dL |
| Glucemia 2 horas después de la ingesta de 75 g de glucosa anhidra | Entre 140 y 199 mg/dL |

Dado que la PE en estos casos sirve para estratificar el riesgo, pero *no descarta absolutamente* la enfermedad coronaria, se consideró que el paciente por sus antecedentes entraba en una categoría de bajo riesgo pero no de ausencia de riesgo (9). La PE negativa realizada en el contexto de la Unidad de Dolor Torácico (UDT) indica que el paciente tiene un riesgo muy bajo de tener un SCA en los próximos 30 días, pero *no descarta* la enfermedad coronaria (8-10), solamente estratifica el riesgo. La PE generalmente es positiva cuando hay enfermedad coronaria severa proximal de múltiples vasos o lesión en el tronco de la coronaria izquierda (11). En este paciente la PE negativa sugería que no existían estas condiciones, pero no se descartaba una enfermedad coronaria menos severa. Por este motivo, se solicitó un perfil de lípidos y una consulta ambulatoria con el cardiólogo. El examen del cardiólogo evidenció un peso de 116 kg, talla 1.82 m, IMC 35 kg/m², perímetro de cintura 121 cm y perímetro de cadera 122 cm, con un índice cintura/cadera de 0.9; además se encontraron los siguientes valores de laboratorio:

Glucemia en ayunas 119 mg/dL, colesterol total 162 mg/dL, HDL-C 51 mg/dL, LDL-C 94 mg/dl, triglicéridos 84 mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL, sodio 139 mEq/

Tabla 4. Diagnóstico de Síndrome Metabólico (1)
 Presencia de tres o más de los siguientes:

| Factor de riesgo | Valor que lo define |
|---|--------------------------|
| Obesidad abdominal (Circunferencia abdominal) Varones Mujeres | > 102 cm > 88 cm |
| Triglicéridos | ≥ 150 mg/dl |
| Colesterol HDL bajo Varones Mujeres | < 40 mg/dL < 50 mg/dL |
| Tensión arterial | ≥ 130/85 mmHg |
| Glucemia en ayunas | ≥ 110 mg/dL |

L, potasio 3.7 mEq/L. Se consideró que el paciente presentaba tres signos clínicos del síndrome metabólico –obesidad abdominal, hipertensión arterial en estadio I, hiperglucemia (Tabla 4)- y con los antecedentes descriptos, **¿cuál sería el riesgo de padecer un evento coronario en los próximos 10 años?**

- a. 1% b. 10% c. 20%

El cardiólogo evaluó el riesgo cardíaco global con las

tablas correspondientes (1) y el riesgo de padecer un evento cardiovascular en los próximos 10 años fue de 1%; a pesar de tener un riesgo bajo, el cardiólogo solicitó en forma programada una prueba de esfuerzo con cámara gamma con imágenes de perfusión miocárdica con Tc99m Sestamibi. En ésta, la prueba de esfuerzo fue negativa a 3.6 mets pero mostró un defecto de perfusión moderado a nivel de cara anteroseptal y anterior y, un defecto de perfusión severo en cara anteroapical, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) postesfuerzo de 63% (Fig 3). La sensibilidad de las imágenes de perfusión con esfuerzo en pacientes con isquemia en el Departamento de Emergencias es de 89% y la especificidad es de 77% (12). El paciente habitualmente trabajaba más 10 horas por día con gran esfuerzo físico, por lo que el cardiólogo decidió realizar una cinecoronariografía.

Esta mostró (Fig 4): coronaria derecha sin lesiones; coronaria descendente anterior con irregularidades leves en su pared y, en tercio medio, un corto trayecto intramiocárdico (puente muscular) que durante la sístole reducía en <50% la luz de la coronaria; la arteria circunfleja era normal. El VI tenía motilidad global normal y la FE fue de 56%.

Los puentes musculares coronarios se ven en un 0.5 a 16% de los pacientes que son investigados con coronariografía (13) y suelen producir dolor precordial, a veces de tipo anginoso, especialmente cuando hay un aumento de la contractilidad o esfuerzos de tipo isométrico, como el que realizó el paciente antes de la consulta. Suele afectar el tercio medio de la descendente anterior, y en general es una enfermedad benigna, aunque se han reportado casos de infarto de miocardio, arritmias, muerte súbita y trombosis. Se debe a una extensión del miocardio infundibular de la arteria pulmonar que cruza a la arteria descendente anterior en sentido perpendicular (13). La perfusión coronaria se produce normalmente durante la diástole y solamente un 20% durante la sístole, motivo por el cual todavía no se comprende bien por qué ocurre la isquemia, aunque se ha mostrado que puede haber disfunción endotelial en el sitio de compresión (22). El diagnóstico se confirma al ver una deformación en U de la arteria, desde el epicardio hacia el miocardio (Fig 4). Habitualmente debe ser medicada con betabloqueantes o bloqueantes de los canales del calcio.

Además el paciente tenía ya irregularidades ateroscleróticas leves en desarrollo, no severas hemodinámicamente, pero dado sus factores de riesgo era muy importante iniciar la prevención primaria (1). Se indicó modificación de los hábitos alimentarios, actividad física programada para reducir el peso, controles periódicos de la TA, aspirina 100 mg/día y se consideró la indicación de Rimonabant para el síndrome metabólico (14). Después de seis meses de tratamiento el paciente se encuentra estable y asintomático.

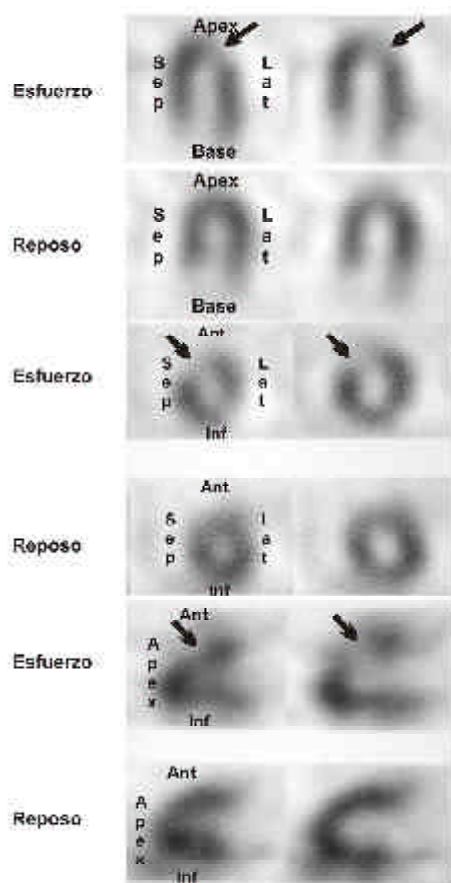


Fig 3. Imágenes de perfusión miocárdica con Tc99m sestamibi, que muestran un defecto moderado en cara anteroseptal y anterior (flechas) y, un defecto de perfusión severo en cara anteroapical (flecha).

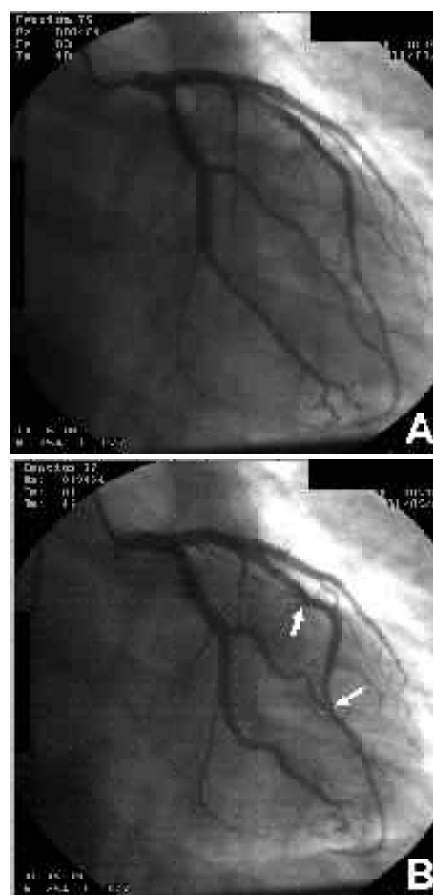


Fig 4. Cinecoronariografía. Trayecto intramiocárdico a nivel del tercio medio de la arteria descendente anterior, la cual es comprimida durante la sístole (Flecha). A: diástole. B: sístole

DISCUSIÓN DEL CASO

La UDT sirve para evaluar a pacientes con manifestaciones poco claras de los SCA. En este caso, la decisión del médico de guardia de dejar en observación o dar de alta no fue fácil. Habitualmente en las salas de guardia de todo el mundo, se producen sobrecargas de trabajo, falta de espacio físico y en otras, de disponibilidad de recursos. Sin embargo, es necesario minimizar los errores porque en el caso de los SCA, la subestimación de los síntomas o signos puede ser muy deletéreo.

En este caso el médico fue descartando los probables diagnósticos de ingreso y dejando para una evaluación profunda aquél que era más compatible con los antecedentes, el examen clínico y los estudios complementarios. La clínica y el examen no sugerían disección de aorta ni pericarditis aguda; el síndrome de Tietze tiene una semiología muy particular y también se basa en descartar otros diagnósticos (17). Por lo tanto, dos de ellos no se podían descartar con seguridad: artromialgia y SCA; de los dos el segundo tiene un potencial de morbilidad y mortalidad que no tiene el primero y, en el contexto de un paciente con dos factores de riesgo clásicos y síndrome metabólico, se justificaba profundizar la pesquisa.

El riesgo clínico o la probabilidad de un SCA se pueden reconocer al ingreso por la clínica, el tipo de dolor y el primer ECG; éste es una importante herramienta para la estratificación porque puede detectar un infarto con elevación del ST, desviaciones transitorias del ST o negativización de ondas T, cuando se hacen en forma seriada, y ondas Q patológicas. Lo mismo sucede con los marcadores cardiacos: CK-MB y troponina, que detectan daño miocárdico o necrosis pero no isquemia transitoria. Actualmente está bajo evaluación la albúmina modificada por isquemia que promete ser un método valioso para la detección de isquemia, aunque todavía necesita de validación en ensayos clínicos con número suficiente de pacientes (18,19). Dependiendo de la complejidad de cada centro, se pueden realizar estudios de mayor complejidad como eco stress, cámara gamma, tomografía computada multicortes, resonancia magnética cardiovascular, etc. Sin embargo hoy, la prueba capaz de estratificar con un alto valor predictivo negativo, baja complejidad logística y bajo costo, es la prueba de esfuerzo simple. Parecería un contrasentido realizar una PE a un paciente en el que sospecha un SCA; sin embargo, es un método seguro y de bajo riesgo cuando se sigue un protocolo bien definido (8,9,20,21). Tiene mucho mayor riesgo dar de alta un paciente sin diagnóstico apropiado.

CONCLUSIÓN

Varón de 44 años con dolor torácico agudo evaluado en la sala de emergencias, que fue interpretado como posible SCA, con ECG y marcadores cardíacos normales; fue estratificado y se realizó una PE diferida, la que fue negativa, pero con una perfusión miocárdica con isquemia septal debida a una obstrucción dinámica por puente muscular y con una lesión ateromatosa leve en desarrollo. El diagnóstico final fue de dolor torácico agudo por obstrucción coronaria dinámica por puente muscular, con enfermedad aterosclerótica coronaria en desarrollo, lo que permitió un manejo integral del síndrome metabólico y realizar la prevención primaria.

REFERENCIAS

- Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
- Graff L, Palmer AC, LaMonica P y col: Triage of patients for a rapid (5-minute) electrocardiogram: a rule based on presenting chief complaints. *Ann Emerg Med* 2000; 36: 554-560.
- Rouan GW, Hedges JR, Toltzis R y col: Chest pain clinic to improve the follow-up of patients released from an urban university teaching hospital emergency department. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 1145-1150.
- Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, et al: Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004; 126:461-9.
- Krumholz HM, Anderson JL, Brooks NH, et al: ACC/AHA Clinical performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:236-265.
- Castellanos R, Muntoner J, Ramos JR; Evaluación clínica y papel del ECG en el paciente con dolor torácico. *Rev Fed Arg Cardiol* 2005; 34 (supl 1): 44-48.
- Gibler WB, Cannon CP, Blomkalns AL et al: Practical implementation of the guidelines for unstable angina/non-ST elevation myocardial infarction in the Emergency Department. A scientific statement of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology (Subcommittee of Acute Cardiac Care), Council on Cardiovascular Nursing, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in collaboration with the Society of Chest Pain Centers. *Circulation* 2005; 111:2699-2710.
- Meyer MC, Mooney RP, Sekera AK: A critical pathway for patients with acute chest pain and low risk for short-term adverse cardiac events: role of outpatient stress testing. *Ann Emerg Med* 2006; 47:427-435.
- Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, et al: Early exercise testing in the management of low risk patients in chest pain centers. *Prog Cardiovasc Dis* 2004; 46:438-452.
- Sanchis J, Bodi V, Núñez J, et al: New risk score for patients with acute chest pain, non-ST-segment deviation, and normal troponin concentrations. A comparison with the TIMI risk score. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:443-9.
- Kligfield P, Lauer MS: Exercise electrocardiogram testing. Beyond the ST segment. *Circulation* 2006; 114:2070-2082.
- Ioannidis JPA, Salem D, Chew P, et al: Accuracy of imaging technologies in the diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001; 37:471-477.
- Kalaria VG, Koradia N, Breall JA: Myocardial bridge: a clinical review. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 57:552-556.
- Amsterdam EA: Rimonabant: unique and promising. *Prev Cardiol* 2006; 8(3): 140.
- The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. US Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Education Program. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf>. Accedido el 11-02-2007.
- Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20 :1183 -1197.
- Aeschliman A, Kahn MF: Tietze syndrome: a clinical review. *Clin Exp Rheumatol* 1990; 8:407-412.
- Peacock F, Morris DL, Anwaruddin S, et al: Meta-analysis of ischemia-modified albumin to rule-out acute coronary syndromes in the emergency department. *Am Heart J* 2006; 152:253-262.
- Worster A, Devereaux PJ, Heels-Ansdell D, et al: Capability of ischemia-modified albumin to predict serious cardiac outcomes in the short term among patients with potential acute coronary syndrome. *CMAJ* 2005; 172:1685-1690.
- Ramos HR, Joaquín O. Pacheco, Luisa Arjona: Protocolo de manejo del dolor torácico agudo sospechoso de isquemia miocárdica. *HUcba* 2006; 1:7-11.
- Ramos HR, Zapata G: Diseño y funcionamiento de la Unidad de Dolor Torácico. *Rev Fed Arg Cardiol* 2005; 34:S28-S37.
- Kuhn FE, Reagan K, Moler ER III, et al: Evidence for endothelial dysfunction and enhanced vasoconstriction in myocardial bridges. *Am Heart J* 1991; 122:1764-1766.

¿CÓMO LO RESOLVERÍA USTED?

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN LA PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR

Rolando B. Montenegro, Osvaldo Bertini, Ricardo Chércoles, Edgar Lacombe*, Elías P Chalub, Lyda Bísaro**, Gustavo Matus, Juan Muñoz, Darío Reyna, Hugo Cejas, Ernesto Viale***, Carlos Canga y Elena D'Andrea****

Un hombre de 63 años (BD), asistido en el Hospital de Urgencias de Córdoba en febrero de 1996, con residencia en un aislado paraje de las Altas Cumbres enfermó de pancreatitis. En una ciudad serrana recibió las primeras atenciones y se estableció por ecografía que la pancreopatía aguda era de etiología biliar, con probable litiasis coledociana.

1. ¿Cuál sería a su criterio la conducta a tomar?

- Derivación a un centro con experiencia en la patología
- Tratamiento médico
- Intervención quirúrgica perentoria para tratar la litiasis
- Intervención quirúrgica perentoria para actuar sobre los tejidos pancreáticos afectados
- Realizar una tomografía computada

1.

En la actualidad, la regionalización de determinada patología (demandante de recursos y especialización) hacia centros con flujo importante de pacientes ha mejorado los resultados con disminución de la morbimortalidad.(1) Esto es debido a que existen normativas de diagnóstico y tratamiento que se recrean en forma permanente por equipos entrenados en las diversas especialidades, con un enfoque interdisciplinario. Además, se dispone de expertos en procedimientos mínimo-invasivos con un soporte tecnológico adecuado. En la pancreatitis aguda (PA) el tratamiento esencial es reponer las pérdidas hidroelectrolíticas para mantener el volumen circulatorio y el flujo renal, evitando la sobrehidratación. Ha sido demostrado(2,3) que la disfunción orgánica se acentúa con las intervenciones quirúrgicas precoces practicadas en esa etapa en que dominan las alteraciones sistémicas, con agravamiento hemodinámico y metabólico postoperatorios debido a repercusiones cardiovasculares, respiratorias y renales, aumentando significativamente la morbimortalidad. "La severidad de la enfermedad fue definida por la insuficiencia de órganos, por las complicaciones locales o por la presencia de ambas"(4) y existen criterios clínicos, de laboratorio e imágenes para diagnosticarla dentro de los primeros días. La tomografía con contraste vascular y oral es todavía el mejor procedimiento para

evaluar una Pancreatitis Aguda Severa (PAS) aportando además de una información morfológica el estado de la perfusión glandular.(4,5)

A los dos días fue intervenido quirúrgicamente en aquella ciudad serrana practicándosele una colecistostomía sobre una sonda de Pezzer número 18, extrayéndose previamente cálculos de su interior. En el postoperatorio presentó disfunción renal y respiratoria, por lo que fue derivado al Hospital de Urgencias de Córdoba, ingresando a la Unidad de Terapia Intensiva.

Después de dos semanas de "sostén de sus órganos en crisis", y con una herida quirúrgica abdominal dehiscente, con secreción sanguinolenta oscura, con fiebre y leucocitosis persistentes, se le practicó una tomografía computada dinámica que mostró una área de hipodensidad bien manifiesta en la cabeza e istmo pancreático, con otras similares pero de menor tamaño en cuerpo y cola, con moderada extensión a los tejidos peripancreáticos, todo ello compatible con una pancreatitis de tipo necro-hemorrágica (Figura 1).

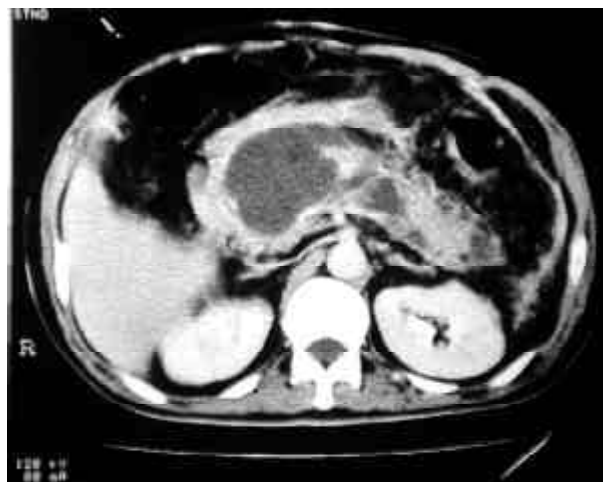


Figura 1: tomografía con contraste vascular y severos signos de hipoperfusión cefálica compatible con necrosis.

Departamento de Cirugía y Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Municipal de Urgencias

* Jefe del Departamento de Clínica Médica; ** Magister en Ciencias Químicas;

*** Técnico radiólogo; **** Bacterióloga.

Correspondencia: Rolando B. Montenegro: e-mail: romontenegro@arnet.com.ar

2. Usted interpretaría el cuadro como:

- a) Un pseudoquiste agudo pancreático
- b) Un absceso pancreático
- c) Colecciones líquidas en un síndrome de respuesta inflamatoria persistente
- d) Una necrosis pancreática infectada
- e) Un hematoma pancreático

2.

Fiebre y leucocitosis persistente, taquicardia, sensorio alterado, disfunción de órganos o sistemas y exacerbación del dolor abdominal en la 2ª a 3ª semana de una pancreatitis necrotizante conforman un alto índice de sospecha de infección de la necrosis (3).

Al día siguiente, ante la sospecha de una necrosis pancreática infectada se le realizó una punción dirigida por tomografía a fines de obtener material para bacteriología (Figura 2) La coloración de Gram demostró la presencia de gérmenes Gram negativos y los cultivos desarrollaron *Proteus mirabilis* y *Escherichia coli*.

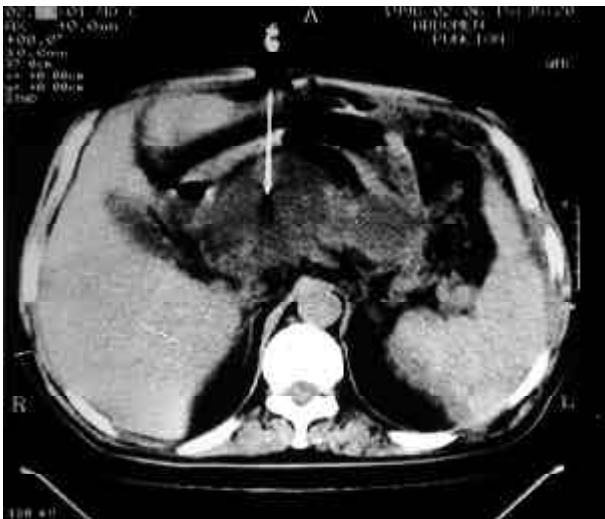


Figura 2: punción guiada por tomografía para bacteriología.

3. ¿Cómo procedería entonces?

- a) Necrosectomía, drenaje y abdomen cerrado
- b) Necrosectomía, drenaje y oclusión con tiras de gasa
- c) Necrosectomía, drenajes y lavado continuo posoperatorio
- d) Drenaje percutáneo

3.

El tratamiento de la necrosis pancreática infectada mediante debridamiento y necrosectomía de los tejidos pancreáticos y peripancreáticos desvitalizados es la conducta quirúrgica que ha obtenido los mejores resultados (3,6,7). Sin embargo hay controversia en cuanto a la forma óptima de concluir la operación. El cierre definitivo de la pared abdominal tiene una alta tasa de persistencia o recurrencia de la infección con

una mortalidad de hasta el 60%. Su indicación sería para enfermos con sepsis controlada, operados tardíamente con una muy buena delimitación de los tejidos necróticos que son retirados casi en forma completa. La mayoría de los pacientes precisa de una necrosectomía en etapas, que permite en las sucesivas exploraciones (curaciones) ir retirando progresivamente los tejidos necróticos que se van delimitando.

Con diagnóstico de necrosis pancreática infectada se abordó la celda pancreática por vía tranperitoneal (a través de la incisión anterior), practicándose debridamiento digital y necrosectomía predominantemente cefálica, drenaje del lecho operatorio y oclusión con tiras de gasa vaselinada (Figura 3), con abdomen abierto y curaciones (Figura 4)

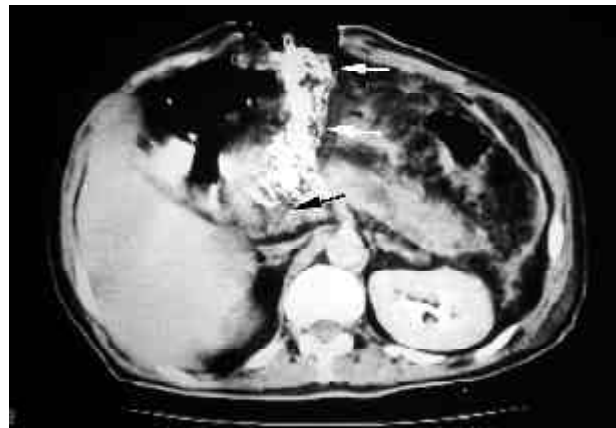


Figura 3: tomografía, luego de retirada la necrosis, que muestra gasa vaselinada hasta el lecho pancreático (flechas blancas: gasa vaselinada; flecha negra: drenaje).

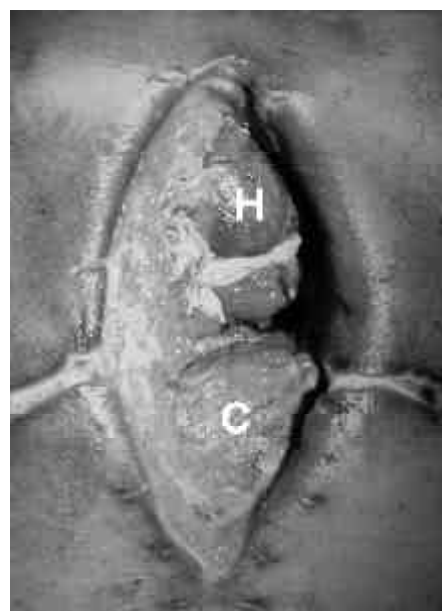


Figura 4: abordaje anterior tranperitoneal entre el hígado (H) y el colon (C).

Posteriormente, desarrolló zonas de tumefacción y “flanco empastado” bilateral, mayor en costado izquierdo.

4. ¿Qué diagnóstico haría entonces?

- a) Necrosis pancreática infectada en espacios pararenales
- b) Abscesos
- c) Seudoquistes bilaterales infectados

4.

En pacientes con necrosis extensas, glandular y extrapancreática puede ser beneficioso realizar un abordaje simultáneo por celiotomía anterior y retroperitoneal. Maniobras digitales pueden comunicar ambos abordajes y esta conducta favorece el drenaje, el lavado y el arrastre de los tejidos necróticos. En enfermos seleccionados con afectación predominante de las colecciones y necrosis en los extremos de la glándula y/o por debajo del mesocolon transversal este abordaje puede utilizarse por principio, sin necesidad de una celiotomía anterior (3)

Se decide un abordaje retroperitoneal bilateral, subcostal, para debridamiento, necrosectomía y drenaje de los espacios pararenales, con heridas abiertas y curaciones (Figura 5).



Figura 5: abordajes complementarios (flecha blanca: abordaje retroperitoneal izquierdo; flecha negra: drenajes del abordaje retroperitoneal derecho).

Superado el cuadro de sepsis retroperitoneal, se realizó colecistocolangiografía detectándose litiasis vesicular y coledociana (Figura 6).



Figura 6: colecistocolangiografía a través de la colecistotomía (flechas: cálculos).

5. ¿Qué haría en lo inmediato?

- a) Cirugía a cielo abierto para tratar la litiasis vesicular y coledociana
- b) Abordaje laparoscópico de la litiasis
- c) Diferir todo tipo de intervenciones quirúrgicas
- d) Extracción percutánea trans fistular de los cálculos
- e) Papiloesfinterotomía endoscópica con litotomía

5.

En PAS con necrosis glandulares de más del 30% y/o extrapancreáticas mayores es conveniente que el tratamiento de la patología biliar se diferiera más allá de los 30 ó 60 días del cuadro séptico (3). Una infrecuente necesidad de descompresión biliar precoz sólo se daría en la infección e hipertensión biliar (colangitis aguda).

Se practicó la extracción percutánea trans fistular en la sala de radiología de la litiasis vesicular residual, y fueron infructuosas las maniobras para solucionar la litiasis coledociana.

Cincuenta días después de iniciada la necrosectomía en etapas, que controló el foco séptico se realizó una papiloesfinterotomía endoscópica (Figura 7), con litotomía y alta hospitalaria. Luego de retirar la sonda de la colecistostomía no se resolvió espontáneamente la fístula biliar externa y se diagnosticó una estenosis de colédoco peripancreático.



Figura 7: colecistocolangiografía post papiloesfinterotomía y litotomía.

6. ¿Qué haría?

- a) Instrumentación biliar percutánea con dilatación
- b) Derivación biliodigestiva
- c) Colocación de un stent endobiliar
- a) Expectación

6.

En la PA la estenosis de la vía biliar está inducida por la inflamación y edema de la cabeza del páncreas y

en las PAS debido a la necrosis. El tratamiento depende del curso de la enfermedad (1). En general, la obstrucción desaparece con la resolución de la inflamación y necrosis, pero en los casos severos la obstrucción puede persistir.

Se controló al paciente y con fistulografía se comprobó la reversibilidad de la estenosis y cierre de la fístula. Reingresó a los tres meses para tratamiento quirúrgico de una eventración (Figura 8) de la celiotomía anterior con una malla de polipropileno y colecistectomía. Este paciente fue controlado periódicamente encontrándose en las imágenes un pseudoquiste de 5 cm, de finas paredes, en la porción caudal de la glándula (Figura 9)



Figura 8: eventración mediana supraumbilical.



Figura 9: colección líquida post-necrosectomía, con captación del contraste distal y proximal.

7. ¿Tomaría por esto alguna conducta?

- a) Punción percutánea
- b) Un stent en el Wirsung por vía endoscópica
- c) Abstención operatoria y control
- d) Cirugía a cielo abierto

7.

El seguimiento de los pacientes con pancreatitis necrotizante por medio de la tomografía dinámica depara muchos interrogantes. Es bastante frecuente el hallazgo de imágenes hipodensas, con densidad líquida, una o más imágenes, delimitada por paredes

finas que se refuerzan con el contraste. Están ubicadas en la topografía de la necrosis glandular previa con diámetros variables, alrededor de 45 mm. Una evaluación con criterio y lógica médicas muestra que permanecen por mucho tiempo, sin sintomatología dolorosa o de tipo digestiva.(3,8,9)

Las pruebas de función exocrina se normalizaron progresivamente al año (Figura 10).

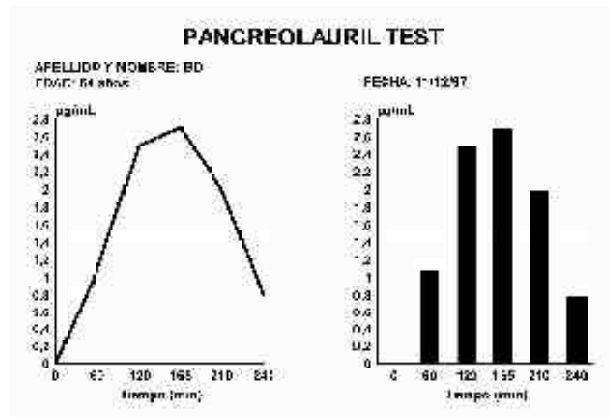


Figura 10: recuperación funcional a 22 meses.

Hace 2 meses lo vimos, y ha desarrollado una diabetes que requirió la administración de insulina. También presentó una eventración de la incisión retroperitoneal izquierda que no le causa molestias. Le aconsejamos que dejara su hábitat en las altas cumbres y se trasladase a un domicilio familiar en la ciudad serrana.

REFERENCIAS

1. Lankisch PG Banks PA: Acute Pancreatitis: Complications. In Pancreatitis 1998 Springer-Verlag Berlin Heidelberg p.131.
2. Kelly T, Wagner D: Gall-stone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgery. Surgery 1988; 104(6): 600-605.
3. Montenegro R: Complicaciones de la Pancreatitis Aguda. Actas Relato Oficial "21º Congreso de Cirugía de Córdoba 1998, Asociación de Cirugía de Córdoba. Córdoba. Argentina.
4. Bradley EL III The necessity for a clinical classification of Acute Pancreatitis: The Atlanta System. En Acute Pancreatitis. Diagnosis and Theraphy 1994 Ed Raven Press, Ltd Pag. 27-32.
5. Montenegro RB, Cejas HA, Spitale L, Ortiz L, Lacombe E, Chalub EP, Bísaro L, Viale E, Canga C, Dantur E: Pancreatitis aguda severa. Aporte clínico y terapéutico del diagnóstico por imágenes. Rev Fac Cienc Méd Córdoba 1999; 56: 81-92.
6. Gramática L, Beyrne C, Gramática L (h) y cols: Necrosis pancreática infectada. Reexploraciones programadas con anestesia locoregional. Rev Esp Enf Digest 1993; 84: 169-172.

7. Oría A, Alvarez Rodríguez J, Chiapetta Porras L y cols
Drenaje abierto con curaciones programadas en el
tratamiento de la necrosis pancreática infectada. *Rev
Argent Cirug* 1995, 68: 138-146.
8. Montenegro R, Spitale L, Cejas HA, Viale E, Martinessi
V, Muñoz J, Goio H, Canga C, Chércoles R, Gramática L
Seudoquistes de la pancreatitis aguda ¿Cuánto hemos
avanzado? *Rev Argent Cirug* 2002; 83(3-4): 150-160.
9. Muñoz J, Montenegro R, Cejas HA, Canga C, Chércoles
R y Gramática L Seudoquistogastrostomía espontánea
Manejo selectivo del seudoquiste agudo pancreático
Rev Fac Cienc Méd Córdoba 2003; 60(1): 57-60.

LA EDUCACIÓN EN MEDICINA DE EMERGENCIA EN AMÉRICA LATINA. UN ESPACIO DONDE COMPARTIR EL CONOCIMIENTO: EL PROYECTO REEME (RECURSOS EDUCACIONALES EN ESPAÑOL PARA MEDICINA DE EMERGENCIA)

Kenneth V. Iserson*, Hugo R. Ramos**

Un director anónimo de un programa de entrenamiento en Medicina de Emergencia escribió: "yo podría tener un programa mejor, si no me tomara tanto tiempo escribir el currículo". Seguramente este es el pensamiento compartido por muchos de los que tienen la responsabilidad de diseñar el programa de entrenamiento de una residencia. Es tentador pensar que teniendo los pacientes, los docentes y los residentes se logrará un programa de entrenamiento exitoso, pero pocas veces esto resulta así. Los docentes generalmente son educadores con poca experiencia, la mayoría de los programas tienen pocos años y, solamente algunos han sido acreditados adecuadamente, el material educativo es extremadamente amplio y las experiencias clínicas están fragmentadas. Bajo estas circunstancias, el éxito no es algo seguro y para lograrlo se requiere de un plan de acción muy bien pensado. Este plan se llama currículo. El diccionario de la Real Academia Española lo define con dos acepciones: 1. "Plan de estudios"; 2. "Conjunto de estudios y prácticas destinadas a que el alumno desarrolle plenamente sus posibilidades". Es decir, sería el mapa trazado por el docente en el que explica al alumno como desarrollará su entrenamiento para ser un especialista en Medicina de Emergencia. Es importante notar que el currículo es un plan educativo y no meramente un listado de materias; su calidad se mide por la cantidad de información que transmite y no por la cantidad de árboles que fueron sacrificados en su producción. Desafortunadamente algunos programas contienen la incertidumbre que rodea al desarrollo curricular y contienen cientos de páginas, pero que no logran describir adecuadamente el programa educativo sobre el cual están escritos. Esto puede reflejar una comprensión incompleta de la función que el currículo debe ejercer en un programa de residencia.

Este proyecto fue diseñado para proporcionar una herramienta práctica a los responsables de programas que se esfuerzan redactando y usando un currículo. A diferencia de la mayoría de las publicaciones relacionadas con el tema curricular, este manual no fue escrito por teóricos educativos sino por médicos de emergencia que también son educadores. Su meta es producir un documento legible y razonable, libre de jerga técnica, que pueda discutir lo esencial y por qué es necesario. El mismo no pretende ser un

tratado abarcador de todo el desarrollo curricular. Hay muchas otras referencias excelentes sobre éste tema, y muchas de ellas están en la bibliografía.

Objetivos del Proyecto REEME

Se pueden resumir en los siguientes:

- a) Mejorar la calidad de atención médica en los países de habla hispana, especialmente en América Latina y el Caribe.
- b) Lograrlo a través de una mejor educación en Medicina de Emergencia para médicos, enfermeras, estudiantes de medicina y paramédicos de habla hispana.
- c) Servir como un nexo de intercambio educacional y cooperación entre los académicos en Medicina de Emergencia de la región.
- d) Proveer un núcleo para el desarrollo rápido de programas de entrenamiento de médicos de habla hispana, especialistas y sin especialidad, pero que trabajan en departamentos de emergencias y servicios de emergencias prehospitalarias.
- e) Ser un recurso de información actualizado en habla hispana para los profesionales de la salud, sin costo alguno para el acceso .

¿Por qué es necesario en español?

Los servicios de emergencias prehospitalarios (SEM) y las salas de guardia o de emergencias son el primer eslabón en la atención de emergencia para los pacientes en todo el mundo, incluida Latinoamérica, especialmente para los sectores de la población mas pobres. La mayoría de los países latinoamericanos se encuentran en diferentes etapas de desarrollo de sus programas de Medicina de Emergencia, procesos de certificación e infraestructura. Por ejemplo, México comenzó sus primeras residencias en los años 1990. Actualmente muchos médicos dedicados a esta especialidad, están luchando aisladamente, usando las residencias tradicionales u otros programas de entrenamiento, como las diplomaturas o maestrías. Sin embargo, muchos de estos educadores tienen pocos recursos a su disposición, con poca interacción educativa y, en muchos casos, cada uno esta

*Director del Proyecto REEME. Profesor de Medicina de Emergencia, Escuela de Medicina de la Universidad de Arizona, Tucson, Arizona, EEUU.

**Redactor contribuyente del Proyecto REEME. Argentina.

Correspondencia: Kenneth V. Iserson, MD, MBA, FACEP. Department of Emergency Medicine, University of Arizona School of Medicine. P.O. Box 24-5057. 1501 Campbell Avenue, Tucson, AZ 85724. USA. Email: kvi@u.arizona.edu. Web site: www.reeme.arizona.educom.ar

tratando de “reinventar la rueda” por sí mismo. También muchos emergencistas de otras regiones del mundo, han colaborado con estos esfuerzos, viajando a Latinoamérica para dar conferencias, talleres o, en algunos casos ayudando a desarrollar currículos; muchos de estos esfuerzos han sido para “pescar para ellos y no para ayudarles a pescar”. Por esta razón, parece el momento de dar un primer paso para dar cuerpo a un verdadero currículo con:

1. Herramientas de enseñanza de excelencia en español
2. Accesibles y fáciles de conseguir
3. Con todos los contenidos para Medicina de Emergencia

El Proyecto REEME (Recursos Educativos en Español para Medicina de Emergencia) es un sitio en la web (www.reeme.arizona.edu) que contiene material didáctico escogido por su excelencia, el cual es el estándar para entrenar y examinar a los médicos de emergencias de los EEUU y que ha sido adoptado en varios países de Latinoamérica como base para la educación de sus médicos. Es una biblioteca educativa virtual con materiales que son actualizados o reemplazados a medida que aparecen nuevos avances. En ella se puede ver el desarrollo de un currículo modelo y una lista de los programas o materias que integran las distintas especialidades relacionadas con la Medicina de Emergencia. El modelo de currículo fue desarrollado por la Sociedad Académica de Medicina de Emergencia de EEUU y el Consejo de Directores de Residencias de Medicina de Emergencia (CORD) a principios de 1990. Fue creado para ayudar a directores de programas en el diseño de un currículo. Poco después de finalizarse, el documento original fue transferido a CORD para avanzar y mantener su desarrollo. Desde entonces, el núcleo de enseñanza ha sido actualizado y se han desarrollado cambios de tratamiento y diagnóstico en Medicina de Emergencia. No es una lista de requisitos a la cual hay que adherirse, al contrario, les invitamos a enmendarlo o hacer uso de él de manera que se facilite cumplir la misión educativa de su propia institución.

La crítica más grande de ediciones anteriores del currículo fue que ningún componente era resaltado por su importancia práctica. Por ejemplo, un infarto de miocardio y una enfermedad no muy conocida causa-

da por parásitos recibían el mismo énfasis. Por lo tanto, en esta revisión del currículo modelo, se ha pesado cada objetivo educacional para ayudar a los residentes en sus esfuerzos de estudio individual, a los directores de programas en la utilización de su tiempo limitado, y para los planificadores de Educación Médica Continua en planificación de programas. Nosotros proponemos que los residentes desarrollen “dominio,” “habilidad,” o “familiaridad,” según sea conveniente, con cada objetivo educativo.

La lista de programas incluye una gran variedad de presentaciones, (actualmente mas de 300) en PowerPoint, escritos, videos cortos y audio, de temas de Medicina de Emergencia como: emergencias respiratorias, cardíacas, neurológicas, infecciosas, metabólicas, digestivas, analgesia, triage, desastres, accidentología, toxicología, aeroevacuación, bioseguridad, bioterrorismo, calidad, administración, ética, consentimiento informado, consentimiento de tratamiento, denegación de consentimiento, temas de enfermería, emergencias pediátricas, agresión sexual, quemaduras, radiaciones, etc.

Metodología de publicación

Los docentes están invitados a enviar material didáctico a este proyecto, el que podrá ser publicado previa evaluación de calidad y aplicabilidad; el material enviado no debe tener fines de lucro y si es aceptado, será publicado en el sitio web bajo el nombre del autor en el sitio REEME. El material será actualizado a medida que la ciencia médica y las prácticas cambien. También se solicitarán evaluaciones a los usuarios para la facilidad de uso, dificultades técnicas, percepción de la calidad del contenido, aceptación por los médicos en entrenamiento y para solicitar sugerencias de mejoría. Se dedicará una dirección para quienes donen material y usen el sitio: kvi@u.arizona.edu

En este proyecto participa el Learning Technologies Center (LCT) del Computer Center de la Universidad de Arizona.

Esperamos que sea útil a los que se están formando en Medicina de Emergencia, a los docentes y a los pacientes.

**Sitio web REEME:
www.reeme.arizona.edu**