

CARTAS AL EDITOR

EMERGENCIAS y los factores de impacto para las revistas de Medicina de Urgencias y Emergencias en 2009

En el número de EMERGENCIAS de junio de 2010, el Comité Editorial publicaba un artículo que analizaba la trayectoria de la revista durante el periodo 2005-2009¹. Entre otros datos, el artículo recogía una estimación de su factor de impacto (FI). El resultado era altamente esperanzador, ya que EMERGENCIAS pasó durante ese quinquenio de una citación testimonial por parte del resto de revistas científicas a unos índices de citación de sus artículos en la línea de las revistas de su categoría indexadas por *Journal Citation Reports*® (JCR). Precisamente a mitad de dicho mes, y pocos días después de la publicación del mencionado artículo, JCR hacía públicos los datos correspondientes a 2009². Esta edición de 2009 se ha caracterizado por una notable ampliación de las revistas que JCR cubre, con más de 1.000 nuevas incorporaciones, lo cual hace que en la actualidad sean más de 9.000 las revistas que cuentan con FI. Este crecimiento, según la propia

empresa reconoce, se ha debido a la clara intención de extender la cobertura a ámbitos más regionales, que hasta ahora contaban con una representación subóptima. Una de las áreas beneficiadas con este aumento de cobertura ha sido la de "Medicina de Urgencias y Emergencias" (*Emergency Medicine*), que ha pasado de 13 revistas en 2008 a 19 en 2009. De ellas, 15 se editan en lengua inglesa, 3 en lengua alemana y 1 en lengua turca. Sigue, pues, faltando de manera clara una revista que represente y dé visibilidad a la actividad investigadora que en este campo lleva a cabo la comunidad científica hispanoparlante y que difunda los resultados de la investigación en Medicina de Urgencias y Emergencias en español. EMERGENCIAS está luchando por ser ella quien ocupe este vacío. Como hacía público hace unos meses en un editorial³, EMERGENCIAS solicitó la indexación por JCR a finales de 2009 y se encuentra, en el momento actual, a la espera de recibir contestación oficial durante los próximos meses, ya que el proceso de evaluación puede prolongarse por más de un año. En la medida que esta decisión dependa de la citación de los artículos publicados en EMERGENCIAS por otras revistas, las perspectivas no podrían ser más halagüeñas: si EMERGENCIAS se incorporase como la vigésima revista de la categoría *Emergency Medicine*, y a tenor de los resultados correspondientes a 2009, ocuparía la 7ª posición por su FI y la 10ª por el FI sin autocitas (como revista de carácter regional, sus índices de autocitas se colocan por encima de lo que suele ser habitual en las revistas anglosajonas) (Figura 1). Un dato más de la creciente influencia que tienen los artículos que se publican en estas páginas. Gracias a todos los investigadores que nos envían sus trabajos por hacerlo posible.

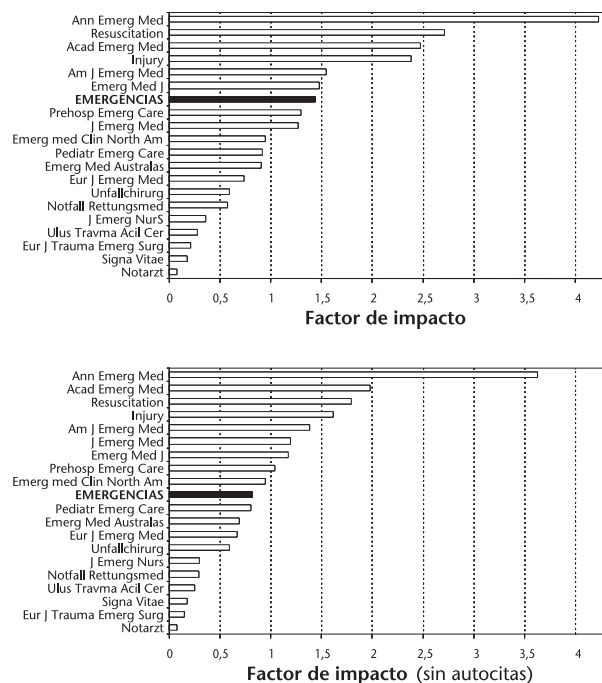


Figura 1. Factor de impacto con (superior) y sin (inferior) autocitas de las revistas incluidas en la sección *Emergency Medicine* de *Journal Citation Reports* y la posición calculada para EMERGENCIAS en relación a ellas.

Bibliografía

- Miró O, Martín Sánchez FJ, Burillo-Putze G, Julián A, Tomás S, Pacheco A, et al. Evolución de diferentes marcadores bibliométricos y de calidad de la revista EMERGENCIAS y comparación con las revistas de su especialidad incluidas en *Journal Citation Reports*. *Emergencias*. 2010;22:165-74.
- Journals from: subject categories EMERGENCY MEDICINE. (Consulta 30 Junio 2010) Disponible en: <http://sauwok.fecyt.es/admin-apps/JCR/JCR>
- Miró O. Proyecto EMERGER: A bonis ad meliora. *Emergencias* 2010; 22:1-2.

Oscar MIRÓ
 Editor de EMERGENCIAS. España.

Enalapril endovenoso e hipertensión arterial

Sr. Editor:

He leído con detenimiento el excelente artículo de los Drs. Gómez Angelats y Bragulat Baur sobre la hipertensión arterial¹. Me ha llamado especialmente la atención, el párrafo dedicado al enalaprilato (forma activa del enalapril), que es de uso intravenoso. Uno de sus principales efectos secundarios es la posibilidad de producir hipotensión indeseada y no controlable^{2,3}. Así mismo, el registro de Renitec® endovenoso fue anulado en mayo de 2007 por la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios, a petición del laboratorio que lo comercializaba, al existir otras alternativas terapéuticas disponibles en las indicaciones autorizadas (comunicación personal, Fátima García, Información Médica, Merck Sharp & Dohme de España).

Bibliografía

- 1 Gómez Angelats E, Bragulat Baur E. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: actitud en urgencias. *Emergencias*. 2010;22:209-19.
- 2 M. Tuncel M, Ram VCS. Hypertensive Emergencies: Etiology and Management. *Am J Cardiovascular Drugs*. 2003;3:21-31.
- 3 Hirschl MM, Binder M, Bur A, Herkner H, Brunner M, Müllner M, et al. Clinical evaluation of different doses of intravenous enalaprilat in patients with hypertensive crises. *Arch Intern Med*. 1995;155:2217-23.

Octavio José SALMERÓN BÉLIZ

Unidad de Urgencias. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid, España.

Respuesta

Sr. Editor:

En referencia a la carta del Dr. Salmerón Beliz respecto al tema del enalapril endovenoso, querríamos puntualizar lo siguiente:

– En nuestra revisión hemos dado un enfoque basado en la literatura de estos últimos años. Hemos querido aunar diversas guías y recomendaciones tanto nacionales como internacionales.

– Una nota que avisaba de "desabastecimiento" de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS) de 15 de marzo de 2005 comunicó que Merck Sharp and Dhome de España SA solicitó la anulación de la especialidad farmacéutica Renitec® IV ampollas. Entre los motivos para solicitar esta anulación estaba el cierre literal de la planta situada en Francia.

– En la "Guía práctica del tratamiento de las crisis hipertensivas de la Sociedad Catalana de Hipertensión Arterial" se aconseja, así mismo el uso de enalapril endovenoso (y advierte que puede producir hipotensión en casos con renina elevada).

– Tal y como muestra la 30ª edición (31 de diciembre de 2009) de los productos aprobados por la *Federal Food, Drug and Cosmetic Act*, el enalapril endovenoso se halla dentro de los mismos.

– En una reciente revisión sobre terapéutica en hipertensión arterial, se maneja así mismo el enalapril endovenoso, entre otros¹.

Bibliografía

- 1 Rhoney D, Peacock WF. Intravenous therapy for hypertensive emergencies. *Am J Health Syst Pharm*. 2009;66:1448-57.

Elisenda GÓMEZ ANGELATS

Urgències Medicina.Hospital Clínic. Barcelona, España.

Índice de Fine y decisión de ingreso en la neumonía adquirida en la comunidad

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el trabajo de Llorens *et al.* sobre la neumonía adquirida en la comunidad (NAC)¹. Coincidimos con los autores en que la NAC requiere un ingreso hospitalario en muchas ocasiones, y que éste suele hacerse desde nuestros servicios de urgencias. También compartimos la impresión de que algunos de estos ingresos podrían evitarse. Por ello, sería de utilidad disponer de unos criterios que faciliten la toma de decisiones en cuanto a la necesidad de ingreso o tratamiento domiciliario. La falta, en nuestra opinión, de unos criterios estandarizados hace que suelen utilizarse los criterios de Fine, solos o en combinación con los de la Sociedad Británica del Tórax (BTS) (CURB-65 o CRB-65 en su versión reducida) para decidir la indicación de ingreso. Ello se basa en la experiencia de algunos grupos de trabajo², y fue recomendado también por diferentes sociedades científicas (IDSA/ATS, BTS, SEPAR)³⁻⁵.

No obstante, no se debe olvidar, que estas escalas son escalas pronósticas^{4,6}, y que, por tanto, no deberían ser el único instrumento para decidir si un determinado paciente con NAC debe ser ingresado. Es un hecho aceptado que todos estos índices tienen limitaciones^{7,8}. Por ejemplo, nos po-

demos encontrar con un paciente joven en situación de insuficiencia respiratoria que al aplicar la escala de Fine se clasificaría como grupo I y, por tanto, no requeriría ingreso. En este sentido, la mayoría de expertos están de acuerdo en que la escala de Fine sobrevalora la edad, y, en cambio, infravalora aspectos como la presencia de derrame pleural o hipoxia. Estamos de acuerdo con los autores que el juicio clínico debe ser el que guíe la decisión final de ingreso. Por tanto, es inevitable que el porcentaje de NAC ingresadas sea superior al esperado si se utilizan sólo las escalas pronósticas.

Al igual que existen factores sociales, psicológicos o de comorbilidad, creemos que existen otros factores de tipo clínico (insuficiencia respiratoria, síndrome confusional, inmunosupresión, fracaso terapéutico) y radiológico (derrame pleural, afectación de más de un lóbulo, infiltrados cavitados, imagen compatible con absceso pulmonar) cuya presencia justifica el ingreso hospitalario con independencia de los índices pronósticos. Recientemente ha sido publicado un documento de consenso que define unos criterios de ingreso de la NAC en el que, además de los pacientes con clasificación de Fine IV y V o CURB-65 superior a 1, se incluyen unos criterios de gravedad y otros factores condicionantes de ingreso⁹.

Bibliografía

- Llorens P, Murcia J, Laghzaoui F, Martínez-Beloqui E, Pastor R, Marquina V, et al. Estudio epidemiológico de la neumonía adquirida en la comunidad diagnosticada en un servicio de urgencias: ¿influye el índice de Fine en la toma de decisiones?. *Emergencias*. 2009;21:247-54.
- Niedermaier MS, Feldman C, Richards GA. Combining information from prognostic scoring tools for CAP: an American view on how to get the best of all worlds. *Eur Respir J*. 2006;27:9-11.
- Mandell LA. IDSA/ATS guidelines on the management of CAP. *Clin Infect Dis*. 2007;44(Supl. 2):27-72.
- BTS standards of Care Committee. BTS statement on criteria for specialist referral, admission, discharge and the follow-up for adults with respiratory disease. *Thorax*. 2008;63(Supl. 1):i1-i16.
- Normativas SEPAR. Diagnóstico y tratamiento NAC. *Arch Bronconeumol*. 2005;41:272-89.
- Fine MJ. A prediction rule to identify low-risk patients with CAP. *N Engl J Med*. 1997;336:243-50.
- Plouffe JF, Martin DR. Pneumonia in the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am*. 2008;26:389-411.
- Torres A, Menéndez R. Decisión de ingreso hospitalario en la Neumonía Adquirida en la Comunidad. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:216-17.
- Pachón J, De Dios J, Cordero E, Camacho A, Lama C, Rivero A. Estudio y tratamiento de las neumonías de adquisición comunitaria en adultos. *Med Clin (Barc)*. 2009;133:63-73.

August SUPERVÍA,
Oriol PALLÁS,
Francisco DEL BAÑO,
Hernando KNOBEL

*Servicio de Urgencias. Hospital Universitario del Mar.
Barcelona, España.*

Disfagia como manifestación inicial de una esclerosis lateral amiotrófica

Sr. Editor:

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA), descrita inicialmente en el S. XIX por Charcot, es una enfermedad neurodegenerativa progresiva, que causa debilidad muscular, incapacidad y eventualmente la muerte, y en la actualidad es incurable. El tiempo medio de supervivencia desde el diagnóstico es de 3 a 5 años¹. Tiene una incidencia anual de 1 a 3 casos por 100.000 habitantes, con un pico de incidencia en la 7^a-8^a década de vida, aunque puede aparecer también en jóvenes. La mayoría de los casos son esporádicos, y existe agregación familiar en un 10%.

Varón de 81 años, con antecedentes de hipertensión arterial y varios episodios de ictus sin secuelas (aporta resonancia magnética (RM) que muestra atrofia corticosubcortical, depósitos en base y tronco de encéfalo y leucomalacia, y se encuentra pendiente de la realización de un electroencefalograma), en tratamiento con enalapril, ácido acetilsalicílico y nimodipino. Consultó en el servicio de urgencias por disfagia a sólidos, con tolerancia a líquidos, de varios días de evolución, junto con leve sensación de disnea. Su familia refería asimismo deterioro general progresivo en los últimos meses, con dificultad progresiva para el habla. A la exploración física, se apreció habla disónica, nasal y a veces ininteligible, fasciculaciones en lengua, fuerza disminuida (4/5) simétricamente, hiperreflexia generalizada, reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral y fasciculaciones en gemelos, bíceps y musculatura de antebrazo. Se consiguió una correcta tolerancia oral con yogur. La fibroscopia laríngea mostró una incoordinación en la movilidad cordal (las cuerdas vocales estaban casi todo el tiempo en adducción y se abrían cada bastantes segundos), de posible origen central. En la analítica realizada se apreció una creatinina de 1,88 como único hallazgo. En la tomografía computarizada (TC) craneal se objetivó una amplitud de los surcos de la convexidad, con aumento del tamaño del sistema ventricular en relación con atrofia corticosubcortical, e hipodensidad de sustancia blanca en relación con enfermedad desmielinizante de pequeño vaso. Todo ello como hallazgos compatibles con cambios encefálicos involutivos. El paciente fue valorado por el servicio de neurología y, ante la sospecha de ELA, se decidió la realización de un electromiograma, donde se encuentran datos neurofisiológicos sugestivos de denervación multisegmentaria compatible con enfermedad de motoneurona. Se inició tratamiento con riluzol, se suspendió el nimodipino y se mantuvo el tratamiento antihipertensivo y antiagregante previo, junto con dieta triturada y líquidos con espesantes. El paciente se encuentra actualmente en seguimiento por neurología, sin haber precisado modificaciones en su tratamiento.

La ELA puede presentarse con cualquier combinación de síntomas que indiquen una afectación de la neurona motora superior e inferior, a cualquier nivel. La debilidad, la hiperreflexia y la espasticidad son el resultado de la degeneración de las motoneuronas superiores; la amiotrofia y las fasciculaciones son consecuencia de la denervación muscular por afectación de las motoneuronas inferiores. En la forma más típica, inicialmente se produce una dificultad para la utilización de una mano en las tareas que requieren movimientos finos de los dedos, una espasticidad de los dedos, una ligera debilidad y una atrofia de los músculos de las manos. Los calambres y fasciculaciones en los músculos de antebrazo, brazo y cintura escapular también suelen aparecer. Más tarde, la enfermedad se hace evidente en el otro brazo, y posteriormente la combinación de debilidad atrófica de los miembros superiores, espasticidad en los inferiores e hiperreflexia generalizada, en ausencia de alteraciones sensitivas, orienta al diagnóstico. La fuerza y la masa muscular van disminuyendo, a pesar de lo cual los reflejos tendinosos están exaltados. Finalmente, la debilidad atrófica se extiende al cuello, lengua, músculos faríngeos y laríngeos y, eventualmente, a los del tronco y extremidades inferiores². Por lo tanto, la forma de presentación más común de la ELA (hasta el 80% de los casos) es la debilidad progresiva y asimétrica de un miembro, aunque, tal y como se describe en este caso, la disfagia y la disartria progresiva pueden ser los síntomas iniciales de la enfermedad hasta en un 20% de los casos.

El diagnóstico se confirma con la electromiografía, donde se detectan signos de denervación crónica y aguda (actividad espontánea, fasciculaciones, potenciales de unidad motora gigantes). El resto de exploraciones complementarias van dirigidas a descartar otras patologías que pueden confundirse con la ELA, como la mielopatía cervical³.

El tratamiento actualmente utilizado es el riluzol, un antagonista del glutamato, que por mecanismos aún no bien conocidos parece capaz de ralentizar el deterioro funcional en algunos pacientes con ELA en estadios no terminales, retrasando la necesidad de ventilación mecánica, y en algún estudio ha demostrado una mejoría en la supervivencia a los 12 meses^{4,5}. Puede producir hipertransaminasemia, que hay que vigilar sobre todo al inicio del tratamiento, y raramente neutropenia en los primeros dos meses de tratamiento.

El interés de este caso estriba en que el motivo de consulta del paciente era la disfagia, lo que inicialmente nos llevó a pensar en un origen digestivo u otorrinolaringólogo del cuadro. No deben

ser olvidadas otras causas más atípicas como la que nos ocupa.

Bibliografía

- 1 Rowland LP. How amyotrophic lateral sclerosis got its name: the clinical-pathologic genius of Jean-Martin Charcot. *Arch Neurol.* 2001;58:512-5.
- 2 Donaghy M. Classification and clinical features of motor neurone diseases and motor neuropathies in adults. *J Neurol.* 1999;246:331-3.
- 3 Rowland LP. Diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *Neurol Sci.* 1998;160(Supl 1):S6-24.
- 4 Bensimon G, Lacomblez L, Meininger V. A controlled trial of riluzole in amyotrophic lateral sclerosis. ALS/Riluzole Study Group. *N Engl J Med.* 1994;330:585-91.
- 5 Lacomblez L, Bensimon G, Leigh PN, Guillet P, Meininger V. Dose-ranging study of riluzole in amyotrophic lateral sclerosis. Amyotrophic Lateral Sclerosis/Riluzole Study Group II. *Lancet.* 1996;347:1425-31.

Diego GAMERO DONIS,
Eloy CEBRIÁN PATIÑO,
David CASTELL BENITO,
Javier CHIRINOS HOYOS,
Juan José CRUZ SENOVILLA,
Miguel MARINÉ BLANCO

*Servicio de Urgencias. Hospital La Moraleja.
Madrid. España.*

Intoxicación por monóxido de carbono en un establecimiento hotelero sin fuente conocida

Sr. Editor:

Las intoxicaciones por monóxido de carbono (CO) tienen una incidencia real incierta pues pueden pasar desapercibidas¹; las que cursan con resultado mortal gozan de una gran repercusión mediática^{2,3}. Esta intoxicación se produce por la afinidad del CO por la hemoglobina, que da lugar a la carboxihemoglobina (HbCO) que desplaza al oxígeno (O₂) e impide el transporte del mismo a los tejidos, y en consecuencia produce hipoxia tisular, fundamentalmente en el cerebro y el miocardio^{1,4,5}.

Presentamos el caso de una pareja de adultos alojada en un hostel que tras dormir unas dos horas presentan confusión y mareo; llaman a una amiga y ésta, al llegar a la habitación, percibe un olor extraño que le hace abrir las ventanas y avisar al teléfono de emergencias 1-1-2. A la llegada de la UVI móvil (03:20h), el varón refiere, además, un cuadro sincopal y la mujer cefalea holo craneal. La exploración clínica y las pruebas complementarias (glucemia capilar, electrocardiograma y pulsioximetría) fueron normales. Tras la administración de O₂ mejoró la sintomatología. Con la sospecha de intoxicación por CO, los pacientes fueron derivados al hospital en una ambulancia de urgencias, con O₂ al 50% y metoclopramida 10 mg. Un valor hospitalario del 13% de CO por cooximetría en la mujer confirmó el

diagnóstico de intoxicación por CO en ambos, dada la misma y simultánea sintomatología. Se continuó el tratamiento con O₂ al 50% y se procedió al alta hospitalaria al día siguiente. La inspección técnica realizada por las autoridades determinó que la causa probable fue una fuga de CO por la vía de evacuación de la caldera de gasoil. No se realizó determinación de CO *in situ*, por carecer del dispositivo detector.

El diagnóstico de esta patología no es sencillo. La intoxicación por CO (el "homicida invisible")², presenta sintomatología inespecífica^{3,5}; que puede imitar a las intoxicaciones alimentarias⁵. Pese a que el CO es un gas inodoro, algunas personas perciben olores⁶. Los pulsioxímetros no son útiles pues detectan igual la oxihemoglobina y la COHb; los dispositivos no invasivos medidores de la COHb mejoran este aspecto diagnóstico⁷.

Las intoxicaciones por CO en establecimientos hoteleros sin focos de incendio no son excepcionales: se han descrito series de 15 años con 711 huéspedes intoxicados por fallos en las calderas y sistemas de ventilación inadecuados con fugas de CO⁸. Las alarmas de incendio requeridas por la normativa en los establecimientos públicos detectan el humo, pero no el CO. Los dispositivos detectores de CO sólo son exigidos en determinados emplazamientos (cocheras y garajes de más de 5 plazas o uso público)⁹. Una normativa más actual junto con un protocolo de actuación en salud pública disminuiría la frecuencia de estos incidentes.

Bibliografía

- 1 García Arroyo I, Fernández Testa A, Ochoa Sangrador C, Antolín García MT, Sánchez Berrocal JL, Ramos Pastor N, et al. Intoxicación subclínica por monóxido de carbono en nuestra área sanitaria. *Rev Clin Esp.* 2003;203:378-81.
- 2 Nogue Xarau S, Dueñas Laita A. Monóxido de carbono: un homicida invisible y silencioso. *Med Clin (Barc).* 2005;124:300-1.
- 3 Diario El País (24 de Noviembre de 2007). (Consultado 15 abril 2008). Disponible en URL: http://www.elpais.com/articulo/madrid/muertos/intoxicados/monoxido/carbono/Vicalvaro/elpepiespmad/20071126elpmad_4/Tes
- 4 Balzan MV, Agius G, Galea-Debono A. Carbon monoxide poisoning: easy to treat but difficult to recognise. *Postgrad Med J.* 1996;72:470-3.
- 5 Roy B, Crawford R. Pitfalls in diagnosis and management of carbon monoxide poisoning. *J Accid Emerg Med.* 1996;13:62-3.
- 6 Dueñas A, Ruiz-Mambrilla M. Monóxido de Carbono. En: Dueñas-Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Masson SA; 1999.
- 7 Barker SJ, Curry J, Redford D, Morgan S. Measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin by pulse oximetry: a human volunteer study. *Anesthesiology.* 2006;105:892-7.
- 8 Lindell K, Weaver MD, Kayla Deru BA. Carbon monoxide poisoning at motels, hotels and resorts. *Am J Prev Med.* 2007;33:23-7.
- 9 Reglamento Electrotécnico para Baja Tensión. Real Decreto 842/2002 (BOE nº 224, de 18/9/2002). (Consultado 15 abril 2008). Disponible en URL: http://www.boe.es/g/es/bases_datos/doc.php?coleccion=iberlex&id=2002/18099

Víctor FERNÁNDEZ GALLEGO¹,
Abel Jesús CUÉLLAR DE LEÓN¹,
Damián SORIANO GARCÍA²,
David CUBELL GALLARTE²

¹UVI Móvil Motilla del Palancar. Cuenca, España.

²Servicio de Extinción de Incendios de la Provincia de Cuenca. Consorcio Cuenca 112. Parque de Bomberos de Motilla del Palancar. Cuenca, España.