Formación acreditada

REVISIÓN

Utilidad de los biomarcadores en el manejo del dolor abdominal

Rafael Calvo-Rodríguez, José María Gallardo-Valverde, Francisco Javier Montero-Pérez, Encarnación Baena-Delgado, Luis Jiménez-Murillo

Las manifestaciones de las enfermedades que subyacen bajo el término de dolor abdominal agudo (DAA) como motivo de consulta en urgencias, pueden ser sutiles en su inicio y variables en el tiempo, lo que dificulta su reconocimiento precoz. Entre ellas son prioritarias las englobadas bajo el término de abdomen agudo (AA) o situación de DAA tiempo-dependiente. Los biomarcadores pueden mejorar el manejo de estos pacientes, añadiendo información adicional a la valoración clínica y a las exploraciones complementarias, e incrementando la capacidad diagnóstica y pronóstico. Los biomarcadores más utilizados en urgencias son la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina (PCT) y el lactato. La PCR ha sido el marcador más estudiado en el diagnóstico del DAA, y es muy difícil establecer un punto de corte que proporcione buena sensibilidad y especificidad. La PCT es el biomarcador más sensible y adecuado, gracias a su particular cinética, para valorar la gravedad antes de que los signos clínicos de sepsis grave o alteración hemodinámica hagan su aparición. El lactato es un marcador de hipoperfusión tisular y elemento clave en el manejo de la sepsis grave y del *shock* séptico en el abdomen agudo, lo que añadido a su fácil y rápida obtención y a su bajo coste, definen su importancia y utilidad en los servicios de urgencias.

Palabras clave: Biomarcadores. Dolor abdominal. Urgencias.

Filiación de los autores:
Unidad de Gestión clínica de Urgencias del adulto. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario "Reina Sofía" de Córdoba. Universidad de Córdoba, España.

Autor para correspondencia:
Rafael Calvo Rodríguez
Hospital Universitario Reina Sofía
Avda. Menéndez Pidal, s/n
14004 Córdoba, España

Correo electrónico:
rafaelcalvorodriguez69@gmail.com

Información del artículo:
Recibido: 24-9-2015
Aceptado: 29-10-2015
Online: 7-4-2016

Utility of biomarkers in abdominal pain management

Abdominal pain conditions that fall into the category of acute abdomen (AA) are the most important ones to identify quickly. Diagnostic delay can lead to death or significant complications. Biological markers have the potential to improve the diagnostic and prognostic capacity of clinical assessment and the conventional complement of tests. This review aims to explore the relevance of several markers to the management of AA in the emergency department. C-reactive protein (CRP), procalcitonin, and lactate are the biomarkers most often used in the emergency department. CRP is often analyzed in the context of AA, but it is very difficult to establish a cutoff that gives good sensitivity and specificity. The kinetics of CRP make it the most sensitive biomarker and one that is appropriate for assessing severity before the onset of clinical signs of severe sepsis or altered hemodynamics. Lactate is a marker of poor tissue perfusion, a key element in the management of severe sepsis and septic shock in AA. Since lactate testing is easy and inexpensive, this important biomarker is useful in the emergency department.

Keywords: Biological markers. Abdominal pain. Emergency health services.

Introducción

El dolor abdominal agudo (DAA) es un motivo de consulta frecuente, representando aproximadamente hasta el 10% de las consultas a un servicio de urgencias hospitalarias (SUH)[1]. La naturaleza y calidad del dolor, que es cambiante en el tiempo, es difícilmente transmitida por el paciente de forma precisa y los hallazgos del examen físico son variables e incluso engañosos. Muchos pacientes se presentan con dolor y otros síntomas que no son específicos de ningún proceso específico. Además, formas de presentación aparentemente benignas y banales pueden ocultar procesos vitales y por otro lado, pacientes con síntomas en apariencia graves pueden conllevar un diagnóstico relativamente benigno[1]. Incluso después de una evaluación inicial en el SUH con determinadas pruebas complementarias básicas, en muchas ocasiones no puede alcanzarse un diagnóstico preciso[1].

En la práctica clínica se suele emplear el término DAA como sinónimo de abdomen agudo (AA). Sin embargo, el AA en general va a requerir de un tratamiento quirúrgico urgente, mientras que el DAA incluye además procesos no quirúrgicos, muchos de ellos banales. Por ello, el término AA debe ser interpretado como una situación de DAA tiempo-dependiente, frente a la que inicialmente no se puede descartar la necesidad de cirugía hasta que finalmente se haya establecido el diagnóstico, que en ocasiones requiere incluso una laparotomía exploradora por la situación de riesgo vital del paciente. El AA suele manifestarse por una variedad de síntomas que incluyen, dolor abdominal, signos y síntomas de afectación peritoneal y/o de *shock* que requieran de una actuación urgente[2].

Las causas más frecuentes de DAA atendidas en los SUH[3] son: dolor abdominal inespecífico (22,0-44,3%), apendicitis aguda (15,9-28,1%), enfermedad biliar (2,9-

14,0%), perforación gastrointestinal (2,3-15,0%), íleo adinámico (4,1-8,6%), diverticulitis (8,2-9,0%), pancreatitis (3,2-4,0%), cólico renal (5,1%) y enfermedades inflamatorias intestinales (0,6%). La diferenciación entre abdomen AA y DAA constituye probablemente una de las tareas más difíciles a las que se enfrenta el médico de urgencias y el cirujano. La mayoría de las causas de AA se producen por perforación o inflamación de la pared visceral, comportándose subsecuentemente como procesos de infección intraabdominal (IIA), que de no yugularse originan una sepsis[4]. La sepsis es un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (con 2 de los 4 criterios siguientes: temperatura > 38 o < 36°C, leucocitosis > 12.000 o < 4.000 µL, taquipnea > 20 respiraciones/min y taquicardia > 90 latidos/min) causado por una infección. La sepsis asociada a disfunción de uno o más órganos constituye la sepsis grave, y si esta se asocia a hipotensión arterial, se le denomina *shock* séptico[5]. La sepsis requiere iniciar el tratamiento lo antes posible que incluya la elección del antimicrobiano adecuado y el control quirúrgico inmediato del foco séptico[6]. Discriminar ante un DAA, si coexiste un proceso inflamatorio local, un SIRS o una sepsis intraabdominal constituye uno de los retos más importantes para el clínico en urgencias.

La realización de una anamnesis detallada y una exploración física correcta, junto a la utilización de exploraciones complementarias como datos de laboratorio (recuento y fórmula leucocitarios y determinados parámetros bioquímicos) y pruebas de imagen (radiología simple, ecografía y TC –tomografía computarizada–) son las herramientas diagnósticas utilizadas convencionalmente para determinar si un DAA es un AA o no[1,2].

Ante un DAA nos interesaría poder precisar si se trata realmente de un AA que debe ser intervenido de forma inmediata; o en cambio se puede descartar este diagnóstico y ser dado de alta. Pero en el umbral de ambas situaciones quedan frecuentemente muchas otras en las que descartando la primera opción no se puede proceder a la segunda, requiriéndose un periodo de observación para evaluar su evolución y tomar una decisión.

Un biomarcador es cualquier sustancia, estructura o proceso que se puede medir en el organismo o sus productos y que ayuda a predecir la presencia y el pronóstico de una enfermedad[7,8]. Representan un elemento más objetivo, al ser cuantificable, que los signos clínicos y que hoy día la moderna ciencia de laboratorio nos permite medir de forma precisa y reproducible. El uso de los biomarcadores representa un hito que no es nuevo en la investigación de laboratorio, pero sí es más novedoso en la investigación clínica y aún está por desarrollar y precisar el mejor enfoque para su aplicabilidad en la práctica clínica[2]. Los biomarcadores específicos de órganos son ampliamente utilizados para el diagnóstico de diversos procesos, como por ejemplo la amilasa para la pancreatitis o las troponinas séricas para el diagnóstico del infarto agudo de miocardio, entre otros. Los biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección se han propuesto como herramientas de ayuda diagnóstica y toma de decisiones vitales de diversos procesos en los SUH[9-11]. La cuestión de si estos son suficientemente seguros para el diagnóstico del AA no está totalmente resuelta en la práctica clínica y en la actualidad no parece existir ningún marcador disponible para detectar certeramente ante un DAA la posibilidad de que este se trate de un AA.

El objetivo de este artículo es realizar una actualización de los principales biomarcadores séricos disponibles en los SUH y su relevancia y validez diagnóstica en el manejo del paciente con DAA para determinar si un paciente presenta o no un AA. Se abordará el papel de la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina (PCT) y el lactato, y se revisarán otras proteínas que en la actualidad no están disponibles en este ámbito de asistencia, pero que son objeto de investigación clínica y que en un futuro próximo podrían ser una realidad.

Proteína C reactiva (PCR)

La PCR es un reactante de fase aguda producida por el hígado y por los adipocitos, tras estimulación fundamentalmente de la interleucina 6 (IL-6) y de la interleucina 8 (IL-8), cuya secreción se inicia, en respuesta a cualquier tipo de inflamación aguda, incluyendo infecciones víricas, bacterianas localizadas y otros procesos inflamatorios. Tiene una media de concentración normal en sujetos sanos de 0,8 mg/L, y aunque varía con la edad, se considera una concentración normal de 0,3 a 5 mg/L. Su incremento sérico se inicia a las 4-6 horas del estímulo y alcanza un pico a las 36 horas (Figura 1). Se le han descrito numerosos efectos anti y proinflamatorios durante la infección[12]. Aunque la PCR se utiliza con frecuencia en los SUH para el diagnóstico del DAA, la mayoría de los estudios clínicos hacen referencia fundamentalmente a la utilidad de la PCR en el diagnóstico de la apendicitis y en la isquemia aguda mesentérica, y pocos a diferenciar entre DAA de AA.

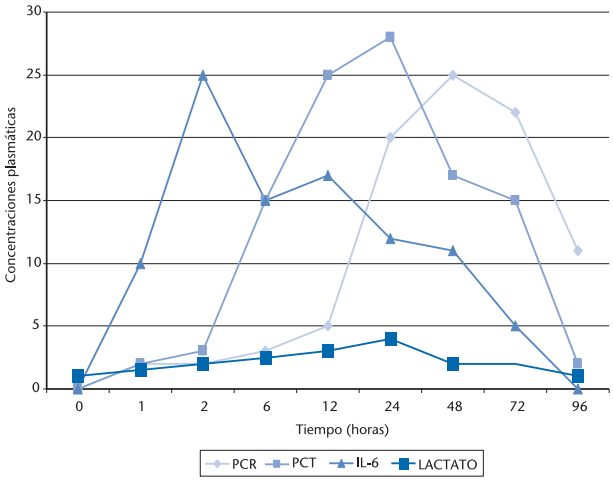

Figura 1. Comportamiento en el tiempo de las concentraciones plasmáticas de los biomarcadores más utilizados. PCR: proteína C reactiva. PCT: procalcitonina. IL-6: interleucina 6.

Tabla 1. Resultados de validez diagnóstica de los principales estudios sobre biomarcadores realizados en el dolor abdominal agudo y procesos específicos

Biomarcador	Procesos abdominales en los que se ha estudiado	Validez diagnóstica				Nº de estudios	Referencias estudios
		S (IC 95%)	E (IC 95%)	CPP (IC 95%)	CPN (IC 95%)		
Proteína C reactiva	Apendicitis aguda	57 (39-73)	87 (58-97)	4,48 (1,17-17,07)	0,49 (0,33-0,74)	5	13, 56-60
Procalcitonina	Apendicitis aguda	33 (21-47)	89 (78-95)	3,03 (1,82-5,05)	0,75 (0,66-0,86)	6	13, 56-59,61,62
	Apendicitis aguda complicada	62 (33-84)	94 (90-96)	9,53 (4,93-18,40)	0,41 (0,20-0,85)	5	13, 56,57, 61, 62
	Apendicitis aguda en adultos	36 (30-42)	79 (71-86)	1.85 (1,31-2,63)	0,78 (0,69)-0,88)	3	13, 56-59, 62
D-Lactato	Isquemia aguda mesentérica	90 (67-99)	40 (29-51)	2,64 (0,27-25,55)	0,23 (0,06-0,88)	2	34, 63,64
L-Lactato	Isquemia aguda mesentérica	86 (73-94)	44 (32-55)	1,67 (1,37-2,05)	0,20 (0,01-2,86)	2	34, 65,66
Dimero-D	Isquemia aguda mesentérica	96 (89-99)	40 (33-47)	1,76 (1,12-2,57)	0,12 (0,05-0,30)	5	34, 63, 67-70
I-FABP	Isquemia aguda mesentérica	70 (50-86)	93 (87-97)	8,84 (0,67-116)	0,28 (0,04-2,15)		34, 71,72
Ancho de distribución plaquetaria	Apendicitis aguda	97,1	93,0	13,8	0,0	1	55
Recuento leucocitario*	Apendicitis aguda	62 (47-74)	75 (55-89)	0,51 (0,41-0,63)	0,72 (0,68-0,76)	6	13, 56-60

*Se incluye el clásico recuento leucocitario como biomarcador de referencia. S: sensibilidad; E: especificidad. CPP: cociente de probabilidad positiva; CPN: cociente de probabilidad negativa. FABP: proteína unida a ácidos grasos intestinales.

PCR en la apendicitis aguda

La revisión sistemática y metanálisis de Yu *et al.*[13], que incluyó 7 estudios y un total de 1.011 pacientes, puso de manifiesto que la PCR tiene una baja sensibilidad (S) aunque un aceptablemente elevado cociente de probabilidad positiva (CPP) (Tabla 1), con mayor capacidad discriminativa que la PCT y el recuento leucocitario. Concluyó que la PCR podría ser de ayuda en el diagnóstico confirmatorio de la apendicitis aguda, no así para descartarla.

Un reciente estudio relacionó la concentración de PCR con los hallazgos de la TC en pacientes con DAA en un SUH[14]. En pacientes con sospecha clínica de DAA y concentración de PCR inferiores a 5 mg/L (punto de corte), la TC abdominopélvica fue patológica aproximadamente en el 50% de los casos. Es decir, que una concentración normal de PCR no descarta una etiología quirúrgica del DAA confirmada por TC. Además, solo cifras de PCR mayores de 130 mg/L se asociaron a un alto número de TC patológicas, con una S del 31,4%, una especificidad (E) de un 90,5% y un área bajo la curva ROC (ABC ROC) de 0,78, datos similares a los obtenidos con el recuento de neutrófilos. Con la limitación de que se trata de un estudio retrospectivo, los autores concluyeron que cifras normales de PCR no excluyen la necesidad de realizar una TC ante la sospecha clínica de AA, lo que confirman los resultados del referido metanálisis de Yu *et al.*[13].

Otro estudio posterior al referido metanálisis, de Xharra *et al.*[15], correlacionó los valores séricos de PCR, recuento leucocitario y porcentaje de neutrófilos con los hallazgos histopatológicos en la apendicitis aguda, y concluyó que aunque la PCR por sí sola no tiene mayor seguridad diagnóstica que los otros parámetros, la combinación de los tres sí la incrementó, con unos valores de 91,9% de precisión diagnóstica, 95,3% de S, 91,% de E y con un valor predictivo positivo (VPP) de 95,3%.

PCR para diferenciar AA quirúrgico de DAA no quirúrgico

Chi *et al.*[16] hallaron que la combinación de valores séricos de PCR mayores de 0,5 mg/dl y leucocitosis mayor de 11.000/µL mejoraba la precisión diagnóstica con una E de 89% y un VPP de 88%. La S mejoró al 90% cuando se utilizaron o bien cifras elevadas de PCR o leucocitosis. Su conclusión fue que la PCR sérica puede ser de ayuda en el diagnóstico del AA. Por su parte, Salem *et al.*[17] no pudieron identificar un valor de corte adecuado de la PCR para diferenciar entre AA quirúrgico y otras causas no quirúrgicas de DAA, resultados confirmados igualmente por Meyer *et al.*[18]. En conclusión, aunque la concentración de PCR puede constituir un buen aliado para precisar el diagnóstico de DAA, no se puede establecer un punto de corte que descarte un AA y que, en caso de negatividad de las otras pruebas complementarias, excluya la necesidad de practicar una laparotomía o de mantener al paciente en observación.

Procalcitonina (PCT)

La PCT es una proteína principalmente liberada durante una inflamación sistémica grave, causada por una infección bacteriana. Sin embargo, las concentraciones de PCT permanecen bajas durante otros tipos de procesos inflamatorios (por ejemplo, infecciones virales, enfermedades autoinmunes, rechazo en trasplante de órganos). Su liberación es inducida por otra variedad de estímulos incluyendo endotoxinas bacterianas, citoquinas proinflamatorias (IL-6) y otros factores desencadenantes tales como el traumatismo o el *shock* cardiogénico[19]. Precursor polipeptídico de la calcitonina, se secreta normalmente en las células C del tiroides y células K del pulmón, aunque puede liberase también en el hígado y

otros tejidos, además de las células mononucleares periféricas estimuladas fundamentalmente por endotoxinas. La concentración de PCT en el plasma de individuos sanos es casi indetectable, por lo general dentro de la gama de los picogramos por mililitro (10-50 pg/ml o < 0,1 ng/ml)[20]. Tiene una especial cinética, con una elevación precoz (4-6 horas), con un pico a las 12 horas y vida media en plasma de 20-36 (Figura 1). Además, se relaciona directamente con la gravedad de la infección (concentración bacteriana o de endotoxinas). Su concentración plasmática probablemente refleje la gravedad de la sepsis mejor que otros marcadores inflamatorios como las citoquinas o la PCR, que mantienen picos estables y se modifican más lentamente en estas circunstancias[21].

PCT versus PCR en la apendicitis aguda

Al igual que la PCR, la mayoría de los estudios de PCT en el DAA hace referencia al diagnóstico de la apendicitis y muy pocos al resto de etiologías. Se debe recordar que en muchos SUH se utilizan técnicas semicuantitativas que asignan los valores PCT en intervalos (< 0,5, 0,5-2, 2-10 y > 10 ng/ml de PCT). Si este es el método disponible, la evidencia clínica actual indica que es tan seguro como una determinación cuantitativa[22]. En el metanálisis de Yu *et al.*[13] sobre biomarcadores en la apendicitis aguda, se constató que de los tres marcadores analizados (la PCT, la PCR y el recuento leucocitario), la PCT es el que tuvo peor capacidad discriminativa diagnóstica, siendo la PCR la que discrimina mejor los pacientes que deben ser ingresados para observación. Por otra parte, los tres marcadores tuvieron una S y valor predictivo negativo (VPN) inaceptables para descartar el diagnóstico y dar de alta al paciente. Además, la PCT tiene un gran valor, muy superior a la PCR, en reconocer aquellos pacientes con apendicitis complicada (ABC ROC 0,94, 95% ic, 0,91 a 0,96 *vs*)[13]. Es decir, en urgencias la PCT, aunque tiene un inadecuado valor para la toma de decisiones en cuanto a su ingreso o a recomendar observación en caso de apendicitis simple, podría identificar el grupo de casos con apendicitis complicada en los que habría que agotar los procedimientos diagnósticos, ya que no todos son subsidiarios de intervención quirúrgica, como es el caso del plastrón apendicular[23]. La superioridad de la PCR sobre la PCT en el diagnóstico de la apendicitis aguda podría explicarse por la patogenia de la misma, que en su inicio puede no ser infecciosa. Inicialmente, se obstruye la luz apendicular y produce inflamación local que solo tardíamente se sobreinfectará, apareciendo, en última instancia, las complicaciones infecciosas de la misma[24].

PCT en la obstrucción intestinal

La determinación de PCT en la obstrucción intestinal podría ayudar a identificar pacientes con signos de sufrimiento intestinal o isquemia que deberían ser intervenidos de forma urgente. En este sentido, Markogiannakis *et al.*[25], en un estudio prospectivo sobre 242 pacientes con obstrucción de intestino delgado y grueso, demostraron que la PCT > 1 ng/ml tiene un VPP de isquemia intestinal del 95% y un ABC ROC de 0,77 (IC 95%, 0,65 a 0,87). Se observó un alto VPN, del 83%, cuando se consideró un punto de corte de PCT < 0,25 ng/ml. Por su parte, Maruna *et al.*[26] encontraron que la PCT se eleva significativamente tanto en el íleo de origen mecánico y vascular, no así en el íleo paralítico, siendo el íleo de origen vascular el que cuantitativamente más la eleva. Por todo ello, la PCT es una herramienta de ayuda diagnóstica ante una obstrucción intestinal aguda.

PCT en el diagnóstico de sepsis

En ocasiones, el proceso abdominal causante del DAA origina sepsis. Se conoce que la PCT es claramente superior a la PCR para distinguir infección bacteriana de otras causas de respuesta inflamatoria o de infección vírica, como ha sido puesto de manifiesto por el clásico metanálisis de Simon *et al.*[27], corroborado por otros más recientes[28]. En este sentido, en un trabajo reciente español[29] sobre 430 pacientes atendidos en urgencias, la PCT se mostró más sensible y específica que la PCR en descartar sepsis. Incluso se concluye que cuando la PCT es > 2 ng/ml se debería ingresar al enfermo e iniciar el tratamiento de la sepsis con antibióticos e intentar controlar el foco séptico si lo hubiera.

No se ha evaluado el valor de la PCT en otras causas de DAA. Así pues, en el manejo del DAA podemos concluir que la concentración de PCT se relaciona con la gravedad de la inflamación sistémica, y permite detectar sepsis de origen intraabdominal. Puede ser considerada en la obstrucción intestinal aguda como indicador de isquemia o necrosis. Por otra parte, en la apendicitis aguda, su validez diagnóstica es inferior a la PCR.

Lactato

Su incremento sérico es indicativo de una glucogénesis anaerobia y está considerado como el mejor marcador de hipoperfusión e hipoxia tisular. Su obtención es rápida y barata, y se dispone incluso en formato POCT *(Point of care testing),* es decir, pruebas diagnósticas realizadas en el lugar de asistencia del paciente. Ello proporciona información diagnóstica inmediata, rápida y fácil de usar, acortándose el tiempo en obtener un diagnóstico que permita una respuesta terapéutica certera. La determinación de lactato sérico está incluida en la mayoría de las recomendaciones de valoración de los pacientes con sepsis en los servicios de urgencias[30,31]. Aunque es un biomarcador que no distingue sepsis de SRIS, su utilidad se centra en la constatación de la existencia de hipoperfusión tisular y la valoración de la respuesta al tratamiento. Con carácter general, todos los pacientes con lactato superior a 2,5 mmol/l deben ser estrechamente vigilados y monitorizados clínicamente en el servicio de urgencias, pues dicho valor es predic-

tor independiente de gravedad, mala evolución clínica y mortalidad de la sepsis de cualquier origen[32,33]. Inicialmente, es suficiente con una determinación inicial de lactato venoso, y solo en caso de cifras superiores a 2,5 mmol/l, se aconseja determinar el lactato en sangre arterial.

Lactato en la isquemia mesentérica

La isquemia aguda mesentérica (IAm) es una causa infrecuente de DAA en el SUH. Sin embargo, es un proceso que conlleva una elevada mortalidad y cuyo diagnóstico clínico precoz es difícil[34]. No existe hasta el momento ningún test de laboratorio útil para su diagnóstico.

En el diagnóstico de DAA, las concentraciones de lactato en plasma aumentaron en pacientes con isquemia mesentérica, con una S del 100% aunque con una E del 42%[35]. El metanálisis de Cudnik *et al.*[34], que incluyó 23 artículos y 1.970 pacientes con isquemia mesentérica, analizó dos tipos de isómeros del lactato: D-lactato (producto del metabolismo bacteriano) y L-lactato (producto de metabolismo anaeróbico humano). Este último se incrementa tardíamente, cuando tras la hipoperfusión se produce infarto transmural y la acidosis metabólica está instaurada, por lo que no es un biomarcador idóneo al no detectar precozmente la IAm[36]. El D-lactato se incrementa como consecuencia de la traslocación bacteriana que induce la IAm y aparece a partir de la primera hora de iniciado el proceso, con un pico a las 3 horas. En la Tabla 1 se reflejan los valores de validez diagnóstica de ambos isómeros, con una mayor validez de D-Lactato, probablemente por el mayor número de estudios realizados sobre este biomarcador.

No obstante, además de en la isquemia mesentérica, hay que pensar en otras etiologías de DAA que incrementan el lactato, como la peritonitis bacteriana evolucionada o una obstrucción por una hernia incarcerada. Y de otras causas de elevación de lactato como son el *shock,* la cetoacidosis diabética, el coma hepático, el fallo renal o la pancreatitis aguda. Cuando estas han sido excluidas, la elevación de lactato en el contexto de un DAA puede indicar una auténtica emergencia quirúrgica[1].

Otro aspecto importante del lactato ha sido el valor de su determinación seriada. De tal manera que se ha comprobado que su aclaramiento en las 6 primeras horas tras recibir el tratamiento se relacionaba con el pronóstico, de forma que por cada 10% de aclaramiento del lactato que se consigue, disminuye un 11% la probabilidad de morir[33].

Lactato en apendicitis aguda

Algunos estudios han demostrado la asociación de la elevación del D-lactato en la apendicitis aguda tanto en niños como en adultos[37]. La continua acumulación de sustancia mucoide en el apéndice obstruido conduce a un incremento de la presión intraluminal que origina colapso de las venas de drenaje. La isquemia de la pared del apéndice causa proliferación bacteriana y edema inflamatorio. Por ello se eleva el D-lactato en sangre. Unverir *et al.*[37], en su revisión de 7 estudios publicados en la literatura, concluyen que es un marcador útil en pacientes con sospecha de apendicitis aguda, y especialmente en la apendicitis perforada. La validez diagnóstica del estudio realizado en un servicio de urgencias por Kavakli *et al.*[38] en adultos, considerando un valor de corte de 8 mg/dl, fue de S = 53%, E = 80%, VPP = 77% y VPN = 57%, con un ABC ROC significativa. No obstante, en este estudio la PCR obtuvo mayor validez diagnóstica con valores de S = 93%, E = 83% VPP = 96% y VPN = 73%.

En conclusión, la medición del D-lactato sérico es útil como marcador de hipoperfusión e hipoxia tisular en el contexto de un DAA, especialmente como ayuda diagnóstica en la IAm, siendo su validez diagnóstica inferior a la PCR ante una sospecha de apendicitis aguda.

Otros biomarcadores

En la actualidad se han descrito más de 200 biomarcadores de inflamación e infección. La mayoría de ellos tiene una determinada validez diagnóstica, que en muchos casos dista de la ideal, en los diversos procesos que originan DAA, por lo que no se aconseja actualmente su uso de forma exclusiva para la toma de decisiones. Además se sabe que en los servicios de urgencias clínicas no todos ellos pueden ser aún determinados[39,40]. En la Tabla 1 se muestra un resumen de la validez diagnóstica de los principales biomarcadores analizados, incluyendo como referencia el recuento leucocitario, como expresión de un biomarcador clásico.

Interleucina-6 (IL-6)

La IL-6 es un importante mediador de la reacción de fase aguda, sintetizada por las células del sistema mononuclear-fagocítico, que estimula la síntesis hepática de proteínas de fase aguda. Es, junto con la IL-8, la citoquina con mayor S y E para distinguir sepsis de SIRS de origen no infeccioso, y es muy utilizada en urgencias pediátricas, pues además se dispone de un test rápido para utilizar en los SUH[22]. En adultos, no obstante, se ha mostrado menos útil que la PCT y que la PCR para realizar esta diferenciación[41].

Hay muy pocos estudios que valoren la IL-6 en el manejo del DAA en el SUH, los cuales se centran en la apendicitis aguda. Los estudios que valoran la IL-6 en el diagnóstico de apendicitis constatan que tienen menos S y E que el recuento de leucocitos y la PCR[42,43]. Estos datos han sido refrendados por otros estudios en los que se muestra que la IL-6 solo se incrementa de forma significativa en apendicitis evolucionadas[44-47].

Calprotectina sérica

La calprotectina o S100A8/A9 es una proteína que se encuentra en el citoplasma de los neutrófilos, y se li-

bera durante su degranulación en los tejidos sometidos a un estímulo inflamatorio. Su determinación sérica ha sido utilizada para el seguimiento de la artritis reumatoide y parece tener beneficios en el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal y en determinados cánceres gastrointestinales[48]. Además, sabemos que su determinación en las heces (calprotectina fecal) tiene una S y E importantes en el diagnóstico del dolor abdominal funcional frente a enfermedad inflamatoria crónica[49], para predecir el grado de actividad de esta y monitorizar su respuesta al tratamiento[50]. Su utilidad en el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal ha extendido la idea de que podría ser un buen biomarcador para el diagnóstico de apendicitis aguda[51]. Sin embargo, un reciente metanálisis de los pocos estudios existentes ha mostrado un escaso valor diagnóstico en la apendicitis aguda, con un ABC ROC entre 0,66 y 0,71 como mejor resultado; no superior a los biomarcadores clásicamente utilizados como el recuento de leucocitos y la PCR[51]. Por tanto, en la actualidad no hay evidencia que sugiera que la calprotectina sérica sea superior a estos otros marcadores inflamatorios conocidos para excluir o confirmar la apendicitis aguda.

Proteína unida a ácidos grasos intestinales (I-FABP)

La I-FABP es una proteína citoplásmica de bajo peso molecular que se encuentra específicamente en las células epiteliales de la pared intestinal[52]. La alteración de la barrera mucosa intestinal por pobre flujo mesentérico y necrosis conduce a su elevación en suero, por lo que se ha sugerido que puede ser de utilidad en el diagnóstico de la IAm. El ya referido metanálisis de Cudnik *et al.*[34] analizó este biomarcador cuyos resultados en términos de validez diagnóstica en este proceso se reflejan en la Tabla 1. La heterogeneidad de los estudios incluidos no permite extraer conclusiones de utilidad práctica de momento.

Recientemente, un estudio experimental en animales se ha unido a la evidencia existente en estudios clínicos, demostrando que en la IAm su elevación sérica se observa a partir de las 0,5 horas desde el inicio del daño y además se correlaciona con la lesión pulmonar implicada en el fracaso multiorgánico a que conduce este proceso[52].

Kittaka *et al.*[53] han analizado por otra parte la utilidad de este biomarcador para discriminar la obstrucción intestinal estrangulada del intestino delgado de la no estrangulada (simple) y para un valor de corte de 6,5 ng/ml obtuvieron unos valores de S, E, VPP y VPN de 71,4%, 93,8%, 93,8% y 71,4%, respectivamente.

Alfa-glutation S-transferasa

Al igual que la I-FABP, este biomarcador se encuentra en la mucosa del intestino delgado, por lo que cualquier lesión de esta induce su liberación al plasma, por lo que ha sido estudiado en el diagnóstico de la IAm[54]. El metanálisis de Cudnik[34] mostró unos valores de validez diagnóstica (Tabla 1) que permiten considerarlo un biomarcador más a considerar en el diagnóstico de la IAm, aunque no puede ser utilizado de forma independiente para tomar decisiones diagnósticas.

Dímero-D

Es un marcador de fibrinolisis muy utilizado en urgencias en el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica. Ha demostrado una elevada S (96-100%) para el diagnóstico de isquemia mesentérica, y se eleva muy precozmente[54]. Sin embargo, su E es muy baja. El metanálisis de Cudnik *et al.*[34], cuyos resultados respecto a este biomarcador se exponen en la Tabla 1, concluyó que un Dímero-D negativo puede ser de ayuda para descartar IAm, dado su bajo cociente de probabilidad negativa, aunque la evidencia actual no soporta que esta decisión se tome solo en base a este biomarcador.

Ancho de distribución plaquetaria (platelet distribution width)

Dinc *et al.*[55], en un estudio retrospectivo caso-control sobre 295 pacientes, han demostrado el valor diagnóstico de este biomarcador, disponible en el hemograma estándar, que aumenta en casos de apendicitis aguda como resultado de la entrada de plaquetas inmaduras en la circulación periférica. Su valor diagnóstico global es de 96% considerando un valor de corte de 32,15% (Tabla 1), por lo que puede representar un buen test para el diagnóstico de apendicitis aguda por sí mismo, si bien la prudencia indica la espera a expensas de reproducirse estos resultados en estudios multicéntricos y prospectivos.

Conclusiones

La presente revisión permite concluir que los biomarcadores no son útiles por sí mismos para tomar una decisión diagnóstica y terapéutica ante un DAA. No obstante, constituyen una valiosa herramienta de ayuda en la identificación de sepsis intraabdominal, de hipoperfusión de órganos abdominales, fundamentalmente en la apendicitis aguda, la IAm y también en la obstrucción intestinal aguda.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

Bibliografía

1 Budhranm GR, Bengiamin RN. Abdominal pain. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice, 8th ed. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2014. pp. 223-37.

2 Silen W. Cope's Early diagnosis of the acute abdomen. 22nd ed. Nueva York: Oxford University Press; 2010.
3 Falch C, Vicente D, Häberle H, Kirschniak A, Müller S, Nissan A, Brücher BL. Treatment of acute abdominal pain in the emergency room: a systematic review of the literature. Eur J Pain. 2014;18:902-13.
4 Levy MM, Artigas A, Phillips GS, Rhodes A, Beale R, Osborn T, et al. Outcomes of the Surviving Sepsis Campaign in intensive care units in the USA and Europe: a prospective cohort study. Lancet Infect Dis. 2012;12:919-24.
5 American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med. 1992;20:864-74.
6 Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including The Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med. 2013;39:165-28.
7 Strimbu K, Tavel, JA. What are Biomarkers? Curr Opin HIV AIDS. 2010;5:463-66.
8 WHO International Programme on Chemical Safety. Biomarkers in Risk Assessment: Validity and Validation. 2001. (Consultado 1 Septiembre 2015). Disponible en: http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc222.htm.
9 Julián-Jiménez A. Biomarcadores de infección en urgencias: ¿cuáles pueden sernos útiles? Emergencias. 2012;24:343-5.
10 Tudela P, Prat C, Lacoma A, Mòdol JM. Biomarcadores y sospecha de infección en los servicios de urgencias. Med Clin (Barc). 2012;139:33-7.
11 Lacoma A, Prat C, Ausina V. Relevancia de los marcadores de inflamación en el diagnóstico, pronóstico y nuevas formas de tratamiento de las enfermedades infecciosas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28:263-5.
12 Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. N Engl J Med. 1999;340:448-54.
13 Yu CW, Juan LI, Wu MH, Shen CJ, Wu JY, Lee CC. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of procalcitonin, C-reactive protein and white blood cell count for suspected acute appendicitis. Br J Surg. 2013;100:322-9.
14 Coyle JP, Brennan CR, Parfrey SF, O'Connor OJ, Mc Laughlin PD, Mc Williams SR. Is serum C-reactive protein a reliable predictor of abdomino-pelvic CT findings in the clinical setting of the non-traumatic acute abdomen? Emerg Radiol. 2012;19:455-62.
15 Xharra S, Gashi-Luci L, Xharra K, Veselaj F, Bicaj B, Sada F, et al. Correlation of serum C-reactive protein, white blood count and neutrophil percentage with histopathology findings in acute appendicitis. World J Emerg Surg. 2012;7:27.
16 Chi CH, Shiesh SC, Chen KW, Wu MH, Lin XZ. C-reactive protein for the evaluation of acute abdominal pain. Am J Emerg Med. 1996;14:2546.
17 Salem TA, Molloy RG, O'Dwyer PJ: Prospective study on the role of C reactive protein (CRP) in patients with an acute abdomen. Ann R Coll Surg Engl. 2007;89:233-7.
18 Meyer ZC, Schreinemakers JM, van chider Laan L. The value of C-reactive protein and lactate in the acute abdomen in the emergency department. World J Emerg Surg. 2012;7:22.
19 Meisner M. Pathobiochemistry and clinical use of procalcitonin. Clin Chim Acta. 2002;323:17-29.
20 Oberhoffer M, Stonans I, Russwurm S, Stonane E, Vogelsang H, Junker U, et al. Procalcitonin expression in human peripheral blood mononuclear cells and its modulation by lipopolysaccharides and sepsis related cytokines in vitro. J Lab Clin Med. 1999;134:49-55.
21 Meisner M, Tschaikowsky K, Palmaers T, Schmidt J. Comparison of procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) plasma concentrations at different SOFA scores during the course of sepsis and MODS. Crit Care. 1999;3:45-55.
22 Julián-Jiménez A, Candel-González FJ, González Del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2014;32:177-90.
23 Lugo JZ, Avgerinos DV, Lefkowitz AJ, Seigerman ME, Zahir IS, Lo AY, et al. Can interval appendectomy be justified following conservative treatment of perforated acute appendicitis? J Surg Res. 2010;164:91-4.
24 Horn AE, Ufberg JW. Appendicitis, diverticulitis, and colitis. Emerg Med Clin North Am. 2011;29:347-68.
25 Markogiannakis H, Memos N, Messaris E, Dardamanis D, Larentzakis A, Papanikolaou D, et al. Predictive value of procalcitonin for bowel ischemia and necrosis in bowel obstruction. Surgery. 2011;149:394-403.
26 Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic reviewand meta-analysis. Clin Infect Dis. 2004;39:206-17.
27 Uzzan B, Cohen R, Nicolas P, Cucherat M, Perret GY. Procalcitonin as a diagnostictest for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2006;34:1996-03.
28 Maruna P, Fraško R, Gürlich R. Plasma Procalcitonin in Patients with Ileus. Relations to Other Inflammatory Parameters. Physiol Res. 2008;57:481-6.
29 Julián A, Palomo MJ, Ortiz R, Pedrosa A, Parejo R, Salcedo R. Utilidad de laprocalcitonina y la proteína C reactiva en el paciente con sepsis en urgencias. Emergencias. 2009;21:23-7.
30 León C, García-Castrillo L, Moya M, Artigas A, Borges M, Candel FJ, et al. Documento de consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. Med Intensiva. 2007;31:375-87.
31 Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008;36:296-27.
32 Bloos F, Reinhart K. Rapid diagnosis of sepsis. Virulence. 2014;5:154-60.
33 Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004;32:1637-42.
34 Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis. Acad Emerg Med. 2013;20:1087.
35 Lange H, Jackel R. Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. Eur J Surg. 1994;160:381-4.
36 Powell A, Armstrong P. Plasma biomarkers for early diagnosis of acute intestinal ischemia. Semin Vasc Surg. 2014;27:170-5.
37 Unverir P, Karcioglu O. A Review of the Predictive Role of Plasma D-Lactate Level in Acute Appendicitis: AMyth or Truth? ISRN Toxicology 2011; 2011:702372. doi: 10.5402/2011/702372.
38 Kavakli HS, Altintas ND, Cevik Y, Becel S, Tanriverdi F. "Diagnostic value of lactate levels in acute appendicitis," J Pak Med Assoc. 2010;60:913-5.
39 Martínez-Sagasti F, Candel FJ. Utilidad de biomarcadores en la infección en urgencias. En: González del Castillo J, Candel González FJ, Julián Jiménez A, editores. Manejo de Infecciones en Urgencias. 2.aed. Madrid: Grupo SANED; 2012. pp. 21-6.
40 Pierrakos C, Vincent JL. Sepsis biomarkers: a review. Critical Care. 2010;14:R15.
41 Meynarr IA, Droog W, Batstra M, Vreede R, Herbrink P. In critically ill patients, serum procalcitonin is more useful in differentiating between sepsis and SIRS than CRP, IL-6, or LBP. Crit Care Res Pract. 2011;2011:594-1645.
42 Goodwin AT, Swift RI, Bartlett MJ. 1997. Can serum interleukin-6 predict the outcome of patients with right iliac fossa pain? Ann R Coll Surg Engl. 1997;79:130-33.
43 Eriksson S, Granstrom L, Olander B, Wretlind B. Sensitivity of Interleukin-6 and C-reactive protein concentrations in the diagnosis of acute appendicitis. Eur J Surg. 1995;161:41-5.
44 Brănescu C, Serban D, Dascălu AM, Oprescu SM, Savlovschi C. Interleukin 6 and lipopolysaccharide binding protein - markers of inflammation in acute appendicitis. Chirurgia (Bucur). 2013;108:206-14.
45 Ozguner IF, Kızılgun M, Karaman A, Cavusoğlu YH, Erdoğan D, Karaman I, et al. Are Neutrophil CD64 Expression and Interleukin-6 Earl Useful Markers for Diagnosis of Acute Appendicitis? Eur J Pediatr Surg. 2014;24:179-83.
46 Ravishankaran P, Shah AM, Bhat R. Correlation of interleukin-6, serum lactate, and C-reactive protein to inflammation, complication, and outcome during the surgical course of patients with acute abdomen. J Interferon Cytokine Res. 2011;31:685-90.
47 Erkasap S, Ates E, Ustuner Z, Sahin A, Yilmaz S, Yasar B, et al. Diagnostic value of interleukin-6 and C reactive protein in acute appendicitis. Swiss Surg. 2000;6:169-72.
48 García-Arias M, Pascual-Salcedo D, Ramiro S. Calprotectin in rheumatoid arthritis. Mol Diagn Ther. 2013;17:49-56.
49 NICE. Faecal calprotectin diagnostic tests for inflflammatory diseases of the bowel Diagnostics guidance (DG11). 2 October 2013. (Consultado 1 Septiembre 2015). Disponible en: www.nice.org.uk/guidance/dg11
50 van Rheenen PF, Van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. BMJ. 2010;15:341.
51 Horner D, Long AM. Towards evidence-based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3: Super calprotectin will not expedite your discharge. Emerg Med J. 2013;30:691-3.
52 Khadaroo RG, Fortis S, Salim SY, Streutker C, Churchill TA, Zhang H. I-FABP as Biomarker for the Early Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia and Resultant Lung Injury. PLoS ONE 2014;9(12):e115242.
53 Kittaka H, Akimoto H, Takeshita H, Funaoka H, Hazui H, Okamoto M, et al. Usefulness of Intestinal Fatty Acid-Binding Protein in Predic-

ting Strangulated Small Bowel Obstruction. PLoS ONE 2014;9(6): e99915.
54 Acosta S, Nilsson T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. J Thromb Thrombolysis. 2012;33:355-61.
55 Dinc B, Oskay A, Dinc SE, Bas B, Tekin S. New parameter in diagnosis of acute appendicitis: Platelet distribution width. World J Gastroenterol. 2015;14;21:1821-6.
56 Anielski R, Kusnierz-Cabala B, Szafraniec K. An evaluation of the utility of additional tests in the preoperative diagnostics of acute appendicitis. Langenbecks Arch Surg. 2010;395:1061-8.
57 Chandel V, Batt SH, Bhat MY, Kawoosa NU, Yousuf A, Zargar BR. Procalcitonin as the biomarker of inflammation in diagnosis of appendicitis in pediatric patients and prevention of unnecessary appendectomies. Indian J Surg. 2011;73:136-41.
58 Kafetzis DA, Velissariou IM, Nikolaides P, Sklavos M, Maktabi M, Spyridis G, et al. Procalcitonin as a predictor of severe appendicitis in children. Eur J Clin Microbiol. 2005;24:484-7.
59 Sand M, Trullen XV, Bechara FG, Pala XF, Sand D, Landgrafe G, et al. A prospective bicenter study investigating the diagnostic value of procalcitonin in patients with acute appendicitis. Eur Surg Res. 2009;43:291-7.
60 Kwan KY, Nager AL. Diagnosing pediatric appendicitis: usefulness of laboratory markers. Am J Emerg Med. 2010;28:1009-15.
61 Kouame DB, Garrigue MA, Lardy H, Machet MC, Giraudeau B, Robert M. [Is procalcitonin able to help in pediatric appendicitis diagnosis?] Ann Chir. 2005;130:169-74.
62 Wu JY, Chen HC, Lee SH, Chan RC, Lee CC, Chang SS. Diagnostic role of procalcitonin in patients with suspected appendicitis. World J Surg. 2012;11:1744-9.
63 Block T, Nilsson TK, Bjorck M, Acosta S. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. Scand J Clin Lab Invest. 2008;68:242-8.
64 Murray MJ, Gonze MD, Nowak LR, Cobb CF. Serum D(-)-lactate levels as an aid to diagnosing acute intestinal ischemia. Am J Surg. 1994;167:575-8.
65 Gearhart SL, Delaney CP, Senagore AJ. Prospective assessment of the predictive value of alphaglutathione S-transferase for intestinal ischemia. Am Surg. 2003;69:324-9.
66 Lange H, Jackel R. Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. Eur J Surg. 1994;160:381-4.
67 Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M. D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. Br J Surg. 2004;91:991-4.
68 Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. Br Med J. 2003; 327:557-60.
69 Akyildiz H, Akcan A, Ozt⇐ırk A, Sozuer E, Kucuk C, Karahan I. The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. Am J Surg. 2009;197:429-33.
70 Chiu YH, Huang MK, How CK. D-dimer in patients with suspected acute mesenteric ischemia. Am J Emerg Med. 2009;27:975-9.
71 Kanda T, Fujii H, Tani T. Intestinal fatty acidbinding protein is a useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans. Gastroenterology. 1996;110:339-43.
72 Thuijls G, van Wijck K, Grootjans J. Early diagnosis of intestinal ischemia using urinary and plasma fatty acid binding proteins. Ann Surg. 2011;253:303-8.

FE DE ERRORES

En el artículo "Efectividad del dispositivo de generación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) de Boussignac® en los pacientes atendidos por un servicio de emergencias médicas" publicado en Emergencias 2016;28:26-30, el resumen en inglés era erróneo. A continuación se reproduce el resumen en inglés correcto, que sustituye al anterior:

Effectiveness of the Boussignac continuous positive airway pressure device in patients with acute respiratory failure attended by an emergency medical service

Objective. To assess the effectiveness of the Boussignac continuous positive airway pressure (CPAP) device for treating patients with acute respiratory failure transported by an emergency medical service.

Methods. Retrospective, descriptive study of a series of patients treated with the Boussignac CPAP system by emergency medical service responders in Asturias between February 1, 2006, and March 19, 2012. We recorded demographic data; diagnosis; techniques and drugs used; technique failure and reasons; vital constants (heart rate [HR], respiratory frequency [RF], systolic and diastolic blood pressures, and arterial oxygen saturation by pulse oximetry [SpO_2]) at 5 times during the event (on contact without oxygen therapy in place, with conventional oxygen therapy, 5 and 15 minutes after starting CPAP, and on hospital transfer); and the duration of prehospital care.

Results. A total of 203 patients with a mean (SD) age of 74.5 (10.6) years were enrolled; 133 (65.5%) were men. One hundred five (81.3%) had acute heart failure. The device failed in 28 patients (13.8%), 13 (6.4%) of whom required intubation. One (0.5%) died while still in prehospital care. All vital constants improved with CPAP. SpO_2 values increased at all 5 recording times ($P<.001$); HR and RF improved significantly at 5 and 15 minutes of CPAP and on transfer ($P<.001$). Systolic and diastolic pressures were significantly lower than baseline after 15 minutes of CPAP and on transfer. Duration of care was significantly longer in patients who did not tolerate CPAP and in patients who were intubated ($P<.001$).

Conclusions. Most patients tolerated treatment with the Boussignac CPAP device and improved clinically. Few required intubation and mortality was very low.

Keywords: Continuous positive airway pressure. Airway. Acute respiratory failure. Emergency health services.