

Decidir con lo que hay

Razonamiento clínico
en la primera línea de atención



DIEGO HERRERA - DAVID GAUS

Decidir con lo que hay
Razonamiento clínico en la primera línea
de atención

Decidir con lo que hay

Razonamiento clínico en la primera línea de atención

Edición general
Diego Herrera Ramírez
David Gaus

Colaboradores
Miguel Obregón G.
Alicia Guevara



EDICIONES
CIESPAL

2026

Decidir con lo que hay

Razonamiento clínico en la primera línea de atención

Diego Herrera Ramírez

David Gaus

Miguel Obregón G.

Alicia Guevara

Primera Edición

CIESPAL

Centro Internacional de Estudios Superiores de Comunicación para América Latina

Av. Diego de Almagro N32-133 y Andrade Marín • Quito, Ecuador

Teléfonos: (593 2) 254 8011

www.ciespal.org

<https://ediciones.ciespal.org/>

ISBN primera edición: 978-9978-55-212-4

Ediciones Ciespal, 2026

Los textos publicados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.



Reconocimiento-SinObraDerivada

CC BY-ND

Esta licencia permite la redistribución, comercial y no comercial, siempre y cuando la obra no se modifique y se transmita en su totalidad, reconociendo su autoría.

Contenido

Para el médico que decide sin apoyo de especialistas	9
Pensar antes de actuar: la responsabilidad invisible del médico	15
La crisis del diagnóstico clínico en la medicina contemporánea	19
Fundamentos del razonamiento clínico	25
El diagnóstico en la era de la incertidumbre	27
El error diagnóstico: anatomía del fallo clínico	31
Cognición médica: cómo piensa el médico	37
El diagnóstico como problema de seguridad del paciente	43
Pensar en probabilidades: epidemiología aplicada al diagnóstico	49
El tiempo como variable diagnóstica	55
Motivos de consulta en emergencia	61
Dolor torácico: razonamiento clínico y toma de decisiones en la práctica real	63
Disnea aguda: el síntoma donde la fisiopatología decide más que el algoritmo	71
Dolor abdominal: el desafío de decidir antes de tener certeza	77
Síncope: estratificar el riesgo sin diagnóstico definitivo	85

Alteración del estado de conciencia: el síntoma que obliga a pensar antes de actuar	91
Cefalea: cuando lo frecuente oculta lo peligroso	97
Convulsiones: interpretar el evento, no solo tratarlo	103
Síndromes críticos	107
Sepsis: cuando el tiempo vale más que el diagnóstico	109
Shock: el colapso de la perfusión y el límite del tiempo clínico	115
Trauma: razonar bajo el reloj sin renunciar a la fisiopatología	121
Crisis asmática grave y estado asmático: tratar la enfermedad, no solo el broncoespasmo	127
Falla hepática aguda y descompensación aguda sobre crónica: el diagnóstico que se construye en horas	135
Urgencias dialíticas e insuficiencia renal descompensada: el riñón no falla solo	141
Intoxicaciones agudas: el diagnóstico que no espera al laboratorio	147
Urgencias y emergencias hipertensivas: tratar la fisiopatología, no la cifra	153
Dengue: el error de diagnosticar sin entender la inmunidad	159
El error clínico como problema de pensamiento: la ilusión del conocimiento sin contexto	165
Referencias bibliográficas	171

Prólogo

Para el médico que decide sin apoyo de especialistas

Este libro no fue escrito para el hospital universitario de tercer nivel, con su junta de especialistas reunida en minutos, su tomógrafo disponible a cualquier hora y su laboratorio que devuelve resultados antes de que el café se enfríe. Fue escrito para el otro lugar: el centro de salud rural, el hospital cantonal, la guardia nocturna donde el médico más experimentado del edificio es alguien que se graduó hace dos años. Fue escrito, sobre todo, para esa persona.

La realidad que este libro toma como punto de partida no es una excepción, sino la norma para buena parte de la humanidad. La Estrategia Mundial de la Organización Mundial de la Salud proyectó en 2016 un déficit de alrededor de 18 millones de trabajadores de la salud para el año 2030; estimaciones posteriores, basadas en datos más recientes, han revisado esa cifra a una horquilla de entre 10 y 11 millones, pero coinciden en lo esencial: la carencia recae de manera desproporcionada sobre los países de ingresos bajos y medios, y se concentra cada vez más en las regiones de África y el Mediterráneo Oriental¹. A esa escasez se suma un problema de distribución que la propia Organización

1 World Health Organization. (2016). Global strategy on human resources for health: Workforce 2030. Ginebra: OMS. La proyección inicial de 18 millones fue revisada a la baja por Boniol et al. (2022, BMJ Global Health, 7[6], e009316), que estimaron -10 millones para 2030; el informe de la OMS EB156/15 (2024) reajustó la cifra al alza, a 11,1 millones, ante la desaceleración del progreso. En todos los casos, el déficit se concentra de forma desproporcionada en las regiones de África y el Mediterráneo Oriental y en los países de ingresos bajos y medios.

Internacional del Trabajo ha cuantificado: aunque cerca de la mitad de la población mundial vive en zonas rurales, solo alrededor del 23 % del personal sanitario ejerce en ellas, y América Latina figura, junto con África, entre las regiones donde la brecha es más grave². En América Latina, la concentración de médicos en las capitales y las grandes ciudades deja amplias zonas rurales atendidas por una fracción mínima del cuerpo médico: en Ecuador, se estima que en el medio rural ejercen menos de dos médicos titulados por cada 10.000 habitantes, y buena parte de la atención recae en médicos que cumplen su año de servicio rural recién graduados³. A modo de referencia comparativa con un sistema de altos ingresos, en los Estados Unidos cerca del 20 % de la población vive en áreas rurales, pero solo alrededor del 9 % de los médicos ejerce en ellas⁴; la brecha es todavía mayor para las especialidades. En muchos centros rurales del mundo, la situación es más extrema aún: operan sin un solo médico de tiempo completo.

El médico joven que llega a uno de estos sitios descubre pronto una distancia incómoda entre lo que se le enseñó y lo que se le pide. Los sistemas de salud modernos están diseñados sobre el supuesto del acompañamiento: el residente consulta al adjunto, el generalista deriva al especialista, la duda clínica se resuelve con una interconsulta o con una prueba complementaria. Ese andamiaje, que en

-
- 2 Organización Internacional del Trabajo. (2024). Global evidence on inequities in rural health protection: New data on rural deficits in health coverage for 174 countries. Ginebra: OIT. El informe estima que, de los trabajadores de salud que faltan en el mundo, alrededor de siete millones deberían asignarse a zonas rurales, y señala a África y América Latina como las regiones más afectadas.
 - 3 Observatorio Social del Ecuador, a partir de datos del INEC (Recursos de Salud, 2018). La cifra describe con precisión al destinatario de este libro: el médico recién titulado que, durante su año rural, suele ser el profesional de mayor responsabilidad del establecimiento. Para una comparación regional, el Plan Nacional de Salud Rural de Colombia (2018) documenta una densidad de 50,1 profesionales de medicina y enfermería por cada 10.000 habitantes en zona urbana frente a 15,5 en zona rural dispersa.
 - 4 National Rural Health Association. (2025). Recruitment challenges, solutions, and outlooks for the rural physician shortage. La disparidad es aún más acusada para las especialidades quirúrgicas, a menudo inaccesibles sin viajar varias horas a un centro urbano.

los grandes centros se da por descontado, simplemente no existe en gran parte del territorio. Allí, el médico recién formado se enfrenta a procesos genuinamente complejos —una sepsis que se insinúa, un dolor torácico ambiguo, una falla hepática que empieza— con frecuencia disponiendo únicamente de los datos iniciales del cuadro, sin la red de seguridad que los protocolos de los sistemas avanzados presuponen como condición de su propia aplicación.

Conviene nombrar esto con claridad, porque rara vez se dice en voz alta: a ese médico se le exige tomar, en soledad y con información incompleta, decisiones que en un hospital de referencia se reparten entre varios especialistas, varios turnos y varias tecnologías. Se le pide operar fuera de las competencias que el propio sistema, en sus documentos y en sus estándares, reservaría para un recurso humano mucho más respaldado. No se trata de un reproche al médico ni de una denuncia del sistema; es, simplemente, la descripción honesta del terreno donde este libro espera ser útil.

Idea clave

En ese terreno, el médico no está desarmado. Su principal herramienta —muchas veces la única disponible de forma inmediata— no es un equipo ni un reactivo, sino su propio pensamiento clínico: la capacidad de razonar con orden, estimar probabilidades, jerarquizar lo que no puede esperar y reevaluar a lo largo del tiempo.

Y esta no es una afirmación romántica ni un consuelo para quien carece de medios. Es una constatación que la propia evidencia respalda desde hace medio siglo. En un estudio clásico, Hampton y colaboradores demostraron que, en 66 de 80 pacientes ambulatorios, el diagnóstico finalmente correcto podía establecerse solo con la historia clínica, antes de cualquier examen físico o prueba de laboratorio⁵;

5 Hampton, J. R., Harrison, M. J., Mitchell, J. R., Prichard, J. S., & Seymour, C. (1975). Relative contributions of history-taking, physical examination, and laboratory investigation to diagnosis and management of medical outpatients. *British Medical Journal*, 2(5969), 486–489. El examen físico resultó decisivo en otros 7 pacientes y el laboratorio en otros 7.

el examen físico aportó el diagnóstico en otros pocos casos, y el laboratorio en un número igualmente reducido. El hallazgo fue replicado en 1992 por Peterson y colaboradores, quienes atribuyeron a la historia clínica el diagnóstico final en el 76 % de los pacientes⁶. De esa tradición proviene un aforismo ampliamente difundido en la enseñanza médica: una buena historia clínica conduce al diagnóstico cerca del 80 % de las veces. El hallazgo, lejos de ser una reliquia de los años setenta, ha sido confirmado por trabajos posteriores: en el año 2000, Roshan y Rao lo replicaron en la India y atribuyeron a la anamnesis el 78,6 % de los diagnósticos finales⁷.

La literatura sobre la práctica en entornos de recursos limitados llega a la misma conclusión desde otro ángulo. Allí donde el diagnóstico por imagen avanzado no está disponible de inmediato, la historia y el examen físico no son un sustituto de segunda categoría: con frecuencia son el único método disponible para diagnosticar la enfermedad de un paciente⁸. Más aún: en estos contextos, el resultado de laboratorio depende del estado del equipo y de la pericia del técnico, de modo que un dato aislado, interpretado sin una hipótesis clínica previa, puede ser un falso positivo o un falso negativo que conduzca a un tratamiento equivocado⁹.

-
- 6 Peterson, M. C., Holbrook, J. H., Von Hales, D., Smith, N. L., & Staker, L. V. (1992). Contributions of the history, physical examination, and laboratory investigation in making medical diagnoses. *Western Journal of Medicine*, 156(2), 163–165.
 - 7 Roshan, M., & Rao, A. P. (2000). A study on relative contributions of the history, physical examination and investigations in making medical diagnosis. *Journal of the Association of Physicians of India*, 48(8), 771–775. El examen físico aportó el 8,2 % de los diagnósticos y las investigaciones de laboratorio el 13,2 %, en línea con los hallazgos de Hampton (1975) y Peterson (1992). Conviene tener presente que el valor exacto varía según el entorno asistencial y el tipo de paciente; la cifra del 80 % debe leerse como un promedio orientativo, no como una constante.
 - 8 Reilly, B. M. (2007). Diagnostic tools and the hands-on physical examination. *AMA Journal of Ethics*, 9(2), 116–120. El autor subraya que, en contextos de pocos recursos, la historia y el examen físico son a menudo el único método disponible para llegar al diagnóstico.
 - 9 Balogun, O., et al. (2016). Clinical history-taking and physical examination in medical practice in Africa: still relevant? *Croatian Medical Journal*, 57(6), 605–607. Los autores advierten que la fiabilidad de cualquier información de laboratorio depende del estado del equipo y de la competencia del técnico, por lo que la evaluación clínica meticulosa no debe quedar subordinada a la prueba.

El razonamiento clínico, lejos de ser un lujo de quien no tiene tecnología, es precisamente lo que da sentido a la tecnología cuando esta llega.

De ahí el propósito de estas páginas. Este no es un manual de enfermedades ni un compendio de protocolos para memorizar; es un libro sobre cómo pensar cuando no se puede saber con certeza. Su materia no son las dosis ni los algoritmos —que cambian y que cualquier guía actualizada ofrece mejor—, sino el modo de razonar que permite usar bien esas herramientas: estimar la probabilidad antes de pedir la prueba, reconocer lo que no puede omitirse antes de buscar lo más probable, leer el tiempo como una variable diagnóstica y reevaluar al paciente en lugar de quedar prisionero de la primera impresión.

Los capítulos que siguen recorren los escenarios donde esa forma de pensar se pone a prueba con mayor crudeza: el dolor torácico, la disnea, la sepsis, el trauma, la alteración de la conciencia, el paciente intoxicado, la crisis hipertensiva, el dengue. En cada uno, el lector encontrará menos recetas que preguntas, y menos certezas que criterios para decidir en su ausencia. Esa es, deliberadamente, la apuesta del libro.

Si quien lee esto es el médico joven de la guardia nocturna, del centro rural, del hospital sin especialistas de turno, conviene decírselo sin rodeos: la responsabilidad que recae sobre sus hombros es, en rigor, desproporcionada respecto de su experiencia, y ese desajuste no es culpa suya. Pero mientras los sistemas de salud encuentran la forma de cerrar esa brecha, hay algo que sí está enteramente en sus manos y que ninguna escasez puede arrebatarle: la calidad de su pensamiento. Este libro existe para acompañar y afilar esa herramienta.

Idea clave

Aprender a pensar como médico no es lo que se hace cuando faltan los medios. Es lo que se hace siempre; solo que, cuando faltan los medios, se vuelve visible que era lo esencial desde el principio.

Introducción

Pensar antes de actuar: la responsabilidad invisible del médico

Diego Herrera

La medicina, en su forma más visible, es una práctica de decisiones. Cada día, en servicios de emergencia, hospitales y consultas, los médicos toman decisiones que afectan de manera directa la vida de los pacientes. Estas decisiones suelen evaluarse en función de sus resultados: si el diagnóstico fue correcto, si el tratamiento fue oportuno, si el desenlace fue favorable. Sin embargo, rara vez se examina con la misma profundidad el proceso que las generó.

Este libro propone una idea que, aunque incómoda, es necesaria: el principal problema de la medicina contemporánea no es la falta de conocimiento, sino la forma en que ese conocimiento se utiliza.

A lo largo de mi experiencia clínica y académica, he observado que muchos errores no se originan en la ignorancia, sino en una falsa seguridad. Médicos bien formados, con acceso a tecnología avanzada y con conocimiento actualizado, cometen errores no por desconocer la enfermedad, sino por interpretar de manera inadecuada la información disponible. Este fenómeno no es individual; es estructural. Surge de un modelo de enseñanza que privilegia la memorización de entidades diagnósticas sobre la comprensión de procesos.

Se nos ha enseñado a reconocer enfermedades, pero no siempre a entender cómo evolucionan. Se nos ha entrenado para aplicar protocolos, pero no siempre para cuestionar su pertinencia en un contexto específico. Se nos ha enseñado a buscar confirmación diagnóstica, cuando en la práctica clínica lo que se necesita con mayor frecuencia es tomar decisiones en ausencia de certeza.

En este sentido, el diagnóstico clínico no es un acto de reconocimiento, sino un ejercicio de interpretación. El paciente no llega con un diagnóstico, sino con un conjunto de manifestaciones que deben ser organizadas en un marco coherente. Este proceso requiere algo más que conocimiento: requiere pensamiento.

El valor de este libro radica precisamente en su intento por recuperar esa dimensión del ejercicio médico. No se limita a describir enfermedades ni a enumerar diagnósticos diferenciales. Propone, en cambio, una forma de pensar la clínica. Cada capítulo no es solo una revisión de un motivo de consulta, sino una invitación a cuestionar cómo se construyen las decisiones, cómo se interpretan los datos y, sobre todo, cómo se cometen los errores.

Uno de los aportes más relevantes del texto es su crítica al conocimiento descontextualizado. En medicina, ningún dato tiene valor por sí mismo. Una cifra, un resultado de laboratorio o una imagen solo adquieren significado cuando se integran en un contexto clínico. Ignorar esta premisa es una de las principales causas de error. El ejemplo del dengue, donde la gravedad depende más de la historia inmunológica que del resultado de una prueba diagnóstica, ilustra con claridad este problema (v. cap. 22).

Pero este no es un fenómeno exclusivo de las enfermedades infecciosas. Se repite en la disnea cuando se trata la saturación sin entender la fisiopatología (v. cap. 8), en la sepsis cuando se espera confirmación antes de actuar (v. cap. 14), en el trauma cuando se ejecuta un protocolo sin interpretar la situación (v. cap. 16), y en las urgencias hipertensivas cuando se reduce una cifra sin considerar el órgano en riesgo (v. cap. 21).

El libro también aborda, de manera implícita pero constante, un aspecto fundamental: la relación entre tiempo y decisión. En muchos escenarios clínicos, la diferencia entre un buen y un mal resultado no depende del diagnóstico final, sino de la oportunidad de la intervención. Esto obliga al médico a tomar decisiones en condiciones de incertidumbre, donde la duda no puede paralizar la acción, pero la acción tampoco puede ignorar el razonamiento.

Este equilibrio entre pensar y actuar es, en esencia, el núcleo del ejercicio clínico.

Quienes lean este libro encontrarán más preguntas que respuestas cerradas. Y ese es, probablemente, su mayor valor. La medicina no necesita más certezas aparentes, sino mejores preguntas: preguntas que obliguen a reconsiderar lo aprendido, a integrar la información de manera crítica y a reconocer las limitaciones del propio conocimiento.

La formación médica no debería aspirar únicamente a producir profesionales que sepan más, sino médicos que piensen mejor.

Este libro es una contribución en esa dirección.

Para situar al lector · A quién está dirigido este libro

Los protocolos de atención de alta calidad se desarrollan, en su mayoría, en centros con tomografía y resonancia disponibles a toda hora, laboratorio completo, interconsulta inmediata con subespecialistas y unidades de cuidados intensivos. Buena parte de la medicina rural latinoamericana ocurre lejos de esas condiciones: el médico que recibe la urgencia a las 3 de la madrugada suele ser el profesional más experimentado del edificio, y muchas veces se graduó hace dos o tres años.

Este libro no romantiza esa carencia ni sugiere que se piense mejor sin recursos. Sostiene algo más sobrio: cuando la tecnología no está disponible, la calidad del razonamiento

deja de ser un complemento y pasa a ser, con frecuencia, el único instrumento diagnóstico que queda en pie. Pensar bien no sustituye al tomógrafo; pero pensar mal, sin tomógrafo, no tiene red de seguridad que lo corrija.

El problema de fondo

La crisis del diagnóstico clínico en la medicina contemporánea

La medicina contemporánea ha alcanzado un nivel sin precedentes en el desarrollo tecnológico, la disponibilidad de evidencia y la estandarización de la práctica clínica. Sin embargo, en paralelo a este progreso, el error diagnóstico persiste como una de las principales causas de daño evitable en los sistemas de salud, afectando tanto a entornos de alta complejidad como a sistemas con recursos limitados¹⁰. Esta paradoja —más conocimiento, pero no necesariamente mejores decisiones— obliga a cuestionar no solo los instrumentos de la medicina, sino la forma en que el conocimiento es construido, enseñado y aplicado.

El diagnóstico clínico ha sido tradicionalmente concebido como un proceso de identificación: reconocer patrones, asignar etiquetas y confirmar hipótesis mediante pruebas objetivas. Este modelo, profundamente arraigado en la formación médica, asume implícitamente que las enfermedades son entidades estables, con manifestaciones reproducibles y delimitadas. Sin embargo, la práctica clínica demuestra lo contrario. Los pacientes no se presentan como

10 National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. (2015). *Improving diagnosis in health care*. Washington, DC: The National Academies Press. El informe documenta que la mayoría de las personas experimentará al menos un error diagnóstico a lo largo de su vida, que los errores diagnósticos contribuyen a aproximadamente el 10 % de las muertes de pacientes y representan entre el 6 % y el 17 % de los eventos adversos hospitalarios.

diagnósticos, sino como procesos dinámicos, influidos por el tiempo, la fisiología, el contexto epidemiológico y, en muchos casos, por factores invisibles como la historia inmunológica o la interacción entre comorbilidades.

Esta disociación entre el modelo teórico y la realidad clínica constituye el núcleo de la crisis diagnóstica. El médico es entrenado para reconocer enfermedades, pero se enfrenta a fenómenos que evolucionan, se superponen y cambian de significado según el momento en que son observados. En este contexto, el error no surge necesariamente de la falta de conocimiento, sino de su aplicación fuera de contexto.

La evidencia en ciencias cognitivas ha demostrado que el razonamiento clínico no es un proceso lineal ni exclusivamente analítico. Está influido por heurísticas, sesgos y limitaciones inherentes al pensamiento humano. El anclaje¹¹, el cierre prematuro¹², el sesgo de disponibilidad¹³ y la sobreconfianza no son fallas individuales, sino características estructurales del proceso cognitivo. El estudio sistemático de estos mecanismos arranca del programa de heurísticas y sesgos de Tversky y Kahneman, y su aplicación específica al diagnóstico médico fue desarrollada sobre todo por Pat Croskerry (Tversky y Kahneman, 1974; Croskerry, 2013). En ausencia de un modelo que integre estas limitaciones, la acumulación de información no reduce el error; en ocasiones, lo amplifica.

En respuesta a esta problemática, la medicina ha desarrollado guías clínicas, algoritmos y sistemas de apoyo a la decisión. Estas herramientas han mejorado la consistencia de la práctica, pero han introducido una nueva ilusión: la idea de

11 Anclaje (anchoring): tendencia a fijar el juicio en la primera información recibida (un dato, un diagnóstico previo) y a no ajustarlo lo suficiente cuando aparece evidencia nueva.

12 Cierre prematuro (premature closure): aceptar un diagnóstico como definitivo antes de haberlo verificado del todo, deteniendo la búsqueda de explicaciones alternativas. Es una de las causas más frecuentes de error diagnóstico.

13 Sesgo de disponibilidad (availability bias): sobrestimar la probabilidad de los diagnósticos que vienen más fácilmente a la mente, por haberlos visto hace poco o con frecuencia, en detrimento de otros más probables en el caso concreto.

que el razonamiento puede ser sustituido por secuencias predefinidas. Si bien los algoritmos organizan la acción, no reemplazan la interpretación. Su aplicación sin comprensión del contexto puede conducir a decisiones técnicamente correctas, pero clínicamente inapropiadas.

Esta tensión se hace particularmente evidente en escenarios de emergencia, donde el tiempo limita la posibilidad de confirmación diagnóstica y obliga a tomar decisiones en condiciones de incertidumbre. En estos contextos, el diagnóstico deja de ser un punto de llegada y se convierte en un proceso dinámico, en el que la probabilidad, la evolución clínica y la respuesta al tratamiento son tan relevantes como cualquier prueba de laboratorio o estudio de imagen.

El presente libro surge de la necesidad de replantear el diagnóstico clínico como un acto de pensamiento contextualizado. No se trata de ofrecer una nueva lista de diagnósticos diferenciales ni de sistematizar protocolos existentes, sino de construir un modelo de razonamiento que permita integrar cuatro dimensiones fundamentales.

Cuadro 1 · El modelo de las cuatro dimensiones del razonamiento clínico

Este libro propone integrar, en todo acto diagnóstico, cuatro dimensiones que rara vez se enseñan de forma articulada:

- **TIEMPO.** Define la evolución de la enfermedad y la oportunidad de la intervención. Un mismo cuadro significa cosas distintas según el momento en que se observe.
- **FISIOPATOLOGÍA.** Explica los mecanismos. Permite anticipar la trayectoria del paciente en lugar de limitarse a clasificarlo.
- **PROBABILIDAD.** Orienta la decisión bajo incertidumbre. No busca el diagnóstico más elegante, sino el que no puede omitirse sin riesgo grave.
- **CONTEXTO.** Condiciona la interpretación de toda la información: edad, antecedentes, epidemiología e historia inmunológica. Ningún dato tiene significado absoluto fuera de él.

A lo largo de sus capítulos, este texto aborda motivos de consulta frecuentes y síndromes críticos no como entidades aisladas, sino como escenarios donde se pone a prueba la capacidad de pensar clínicamente. La disnea, el dolor abdominal, el síncope, la sepsis, el trauma o el dengue no se presentan aquí como diagnósticos, sino como oportunidades para analizar cómo y por qué se toman decisiones, y cómo estas pueden fallar.

En particular, se propone una crítica explícita al conocimiento médico descontextualizado. El caso del dengue, donde la gravedad de la enfermedad depende más de la historia inmunológica que de la infección actual, ilustra de manera paradigmática cómo la interpretación aislada de datos puede conducir a errores graves. Este mismo principio se extiende a toda la medicina: ningún hallazgo tiene significado absoluto fuera de su contexto.

Dos escenas para fijar la idea

La distancia entre pensar en un centro de alta complejidad y pensar en un hospital de recursos limitados no es retórica. Se puede medir, y se ha medido. Las dos escenas siguientes —ambas documentadas en la literatura— muestran la misma lección desde dos ángulos: lo que se pierde cuando falta el especialista, y lo que se pierde cuando se confía en la prueba por encima de la historia.

Caso real 1 · El costo de diagnosticar sin el especialista

En un hospital terciario de recursos limitados en Ndola (Zambia), un estudio revisó 1.543 pacientes con enfermedad otorrinolaringológica atendidos por clínicos no especialistas. Al comparar sus diagnósticos con los del único especialista disponible, el 67,4 % había sido diagnosticado de forma incorrecta, y la mitad de las derivaciones fueron inapropiadas (Lukama et al., 2023).

Lectura para este libro: el dato no dice que esos médicos fueran malos médicos. Dice que se les pidió operar fuera de la competencia que el sistema reservaría a un especialista, y que sin ese respaldo el margen de error se dispara. En un centro de alta complejidad ese mismo paciente habría pasado por el otorrinolaringólogo en horas. La diferencia no está en la inteligencia del clínico, sino en la red que lo sostiene —o que no existe—.

Caso real 2 · Cuando la prueba dice una cosa y la historia, otra

Un niño regresó de una estancia de un mes en República Dominicana y consultó por fiebre, vómito y dolor abdominal; ingresó en shock y falleció en menos de 24 horas. La serología detectó IgG de dengue muy elevada, que un lector apresurado interpretaría como infección antigua y, por tanto, tranquilizadora. La realidad era la inversa: se trataba de una primoinfección por dengue (PCR positiva para DENV-1, sin IgG propia frente a NS1), potenciada por anticuerpos cruzados de una exposición previa a Zika. El ensayo comercial de IgG no distingue entre flavivirus (Bonheur et al., 2021).

Lectura para este libro: aquí no faltó tecnología —había PCR y serología—; faltó leer la prueba dentro de la historia. El mismo resultado de laboratorio significaba cosas opuestas según el contexto inmunológico del paciente. Es exactamente el error que este libro persigue: el dato tratado como verdad absoluta, fuera del relato que le da sentido.

Este libro no pretende eliminar la incertidumbre, sino redefinirla como una condición inherente de la práctica clínica. Tampoco busca reemplazar las herramientas existentes, sino situarlas dentro de un marco de razonamiento que les otorgue sentido. En última instancia, su objetivo es contribuir a una transformación más profunda: pasar de una medicina basada en la identificación de enfermedades a una medicina basada en la comprensión de procesos.

Idea clave

La excelencia clínica no depende únicamente de saber más, sino de saber pensar mejor. En un entorno donde la información es abundante pero el tiempo es limitado —o donde la información escasea y tampoco hay tiempo—, la capacidad de integrar, priorizar e interpretar se convierte en la herramienta más importante del médico.

Parte I

Fundamentos del razonamiento clínico

Capítulo 1

El diagnóstico en la era de la incertidumbre

El diagnóstico clínico ha sido históricamente considerado el núcleo de la práctica médica. Desde los modelos clásicos de la medicina, se ha entendido como un proceso orientado a identificar con precisión la enfermedad que explica los síntomas del paciente. Sin embargo, en la medicina contemporánea, esta visión resulta insuficiente. El diagnóstico ya no puede concebirse como un acto de certeza, sino como un proceso complejo que ocurre bajo condiciones de incertidumbre permanente.

En las últimas décadas, la evidencia ha demostrado de manera consistente que el error diagnóstico no es un evento excepcional, sino un fenómeno estructural dentro de los sistemas de salud. Se estima que una proporción significativa de pacientes experimenta al menos un error diagnóstico a lo largo de su vida, muchos de ellos con consecuencias graves o potencialmente fatales (Singh et al., 2021; Newman-Toker et al., 2023). De hecho, tres grupos de enfermedades —los eventos vasculares, las infecciones graves y los cánceres, conocidos como las «Big Three»— concentran cerca del 75 % de los daños graves atribuibles a error diagnóstico, y alrededor del 71 % de esos errores se producen en la consulta externa (sobre todo cáncer) y en los servicios de urgencias (sobre todo infecciones y eventos vasculares) (Newman-Toker et al., 2019). Este hallazgo obliga

a replantear la forma en que se entiende el diagnóstico: no como un resultado final, sino como un proceso vulnerable.

Las enfermedades más frecuentemente asociadas a errores diagnósticos —eventos vasculares, infecciones graves y cáncer— comparten una característica fundamental: en sus fases iniciales suelen presentarse de manera inespecífica. Esta ambigüedad clínica no es una excepción, sino una propiedad inherente a muchas enfermedades. El problema, por tanto, no radica únicamente en el conocimiento médico disponible, sino en la forma en que este conocimiento es aplicado en escenarios reales, donde la información es incompleta y el tiempo es limitado.

El entorno clínico contemporáneo amplifica esta dificultad. El diagnóstico no ocurre en condiciones ideales, sino en sistemas saturados, con presión asistencial constante, interrupciones frecuentes y una alta variabilidad de pacientes. En el servicio de emergencia, estas condiciones se intensifican: el médico debe tomar decisiones en minutos, con datos fragmentados y, muchas veces, sin la posibilidad de una evaluación completa. En este contexto, el error no puede interpretarse como una anomalía, sino como una consecuencia esperable del sistema (Kachalia et al., 2022; Calder et al., 2021).

A esta complejidad se suma un problema conceptual profundo: la ilusión de certeza. La formación médica tradicional tiende a reforzar la idea de que el diagnóstico debe ser definitivo. Sin embargo, en la práctica clínica, todo diagnóstico es probabilístico. Cada hipótesis se construye a partir de información parcial y se valida progresivamente a medida que se obtiene nueva evidencia. A pesar de ello, los sistemas de salud continúan exigiendo decisiones rápidas y aparentemente definitivas, lo que genera una tensión constante entre la incertidumbre real y la necesidad institucional de seguridad.

La incorporación de nuevas tecnologías ha modificado este escenario, pero no necesariamente lo ha resuelto. Biomarcadores, estudios de imagen avanzados y sistemas de apoyo a la decisión han mejorado la capacidad diagnóstica

en múltiples contextos. No obstante, su uso fuera de un marco clínico adecuado puede generar nuevos tipos de error. La sobreinterpretación de resultados, el uso indiscriminado de pruebas y la dependencia excesiva de algoritmos pueden distorsionar el proceso diagnóstico en lugar de mejorarlo (Graber et al., 2022; Topol, 2023). La tecnología no elimina la incertidumbre; en muchos casos, la redistribuye.

Este fenómeno ha dado lugar a lo que podría denominarse una paradoja diagnóstica: nunca la medicina ha contado con tanta información y, sin embargo, los errores diagnósticos continúan siendo una causa relevante de daño al paciente. La acumulación de datos no garantiza mejores decisiones. De hecho, cuando el volumen de información supera la capacidad de procesamiento del clínico, puede producir el efecto contrario: confusión, fragmentación del pensamiento y pérdida de coherencia en el razonamiento.

En este contexto, el diagnóstico debe ser reinterpretado como un problema de toma de decisiones bajo incertidumbre. El objetivo no es alcanzar una verdad absoluta, sino reducir el riesgo para el paciente. Esto implica un cambio fundamental en la pregunta clínica. Ya no se trata únicamente de identificar el diagnóstico más probable, sino de reconocer aquellos que no pueden ser omitidos sin consecuencias graves.

Este enfoque es especialmente relevante en escenarios de alta complejidad, como la medicina de emergencia. En estos contextos, el médico no dispone del tiempo ni de la información necesaria para confirmar todos los diagnósticos. Debe, en cambio, priorizar aquellos que representan un riesgo vital inmediato. La calidad del diagnóstico no se mide entonces por su elegancia o precisión teórica, sino por su capacidad para proteger al paciente de los peores desenlaces posibles.

Las dos orillas · El mismo dolor torácico, dos sistemas distintos

Un varón de 55 años con dolor torácico opresivo de una hora llega casi simultáneamente a dos lugares distintos. En el centro de alta complejidad, el electrocardiograma se hace en menos de diez minutos, la primera troponina de alta sensibilidad vuelve del laboratorio en una hora y, si hace falta, hay angiotomografía y hemodinamia de guardia. El protocolo está diseñado para que ninguna pieza falte.

En el hospital rural, hay electrocardiógrafo, pero la troponina es un test cualitativo que tarda, el reactivo a veces escasea y la angiotomografía está a tres horas de ambulancia. El mismo protocolo, aplicado al pie de la letra, es irrealizable: pide piezas que no existen.

Lectura para este libro: el médico rural no puede copiar el algoritmo del centro grande; tiene que reconstruir su lógica con lo que hay. Si no puede medir troponinas seriadas, su probabilidad pretest —edad, factores de riesgo, carácter del dolor, evolución temporal— pesa todavía más, no menos. El razonamiento no compensa del todo la ausencia de la prueba (un infarto sin onda Q puede escaparse), pero es lo que decide a quién se traslada de inmediato y a quién se observa. La pregunta no es “¿qué dice el protocolo?” sino “¿qué busca evitar el protocolo, y cómo lo consigo yo aquí?”.

En última instancia, la medicina contemporánea enfrenta un desafío central: aprender a convivir con la incertidumbre sin que esta comprometa la seguridad del paciente. La solución no radica exclusivamente en el desarrollo tecnológico ni en la acumulación de conocimiento, sino en la mejora del razonamiento clínico. El diagnóstico deja de ser un ejercicio de identificación para convertirse en un proceso de interpretación, priorización y decisión.

Idea clave

El médico que comprende esta realidad no busca eliminar la incertidumbre, sino gestionarla. Y en ese proceso, la calidad del pensamiento se convierte en la herramienta más importante de la práctica clínica.

Capítulo 2

El error diagnóstico: anatomía del fallo clínico

El error diagnóstico ha sido tradicionalmente interpretado como una falla individual, atribuida a la falta de conocimiento, experiencia o atención del médico. Sin embargo, esta interpretación resulta insuficiente y, en muchos casos, incorrecta. La evidencia contemporánea ha demostrado que el error diagnóstico es un fenómeno complejo, multifactorial y profundamente ligado a la forma en que se construye el razonamiento clínico en condiciones reales de atención (Graber et al., 2022; Newman-Toker et al., 2023).

Lejos de ser un evento aislado, el error diagnóstico forma parte de la práctica médica cotidiana. Se manifiesta no solo como un diagnóstico incorrecto, sino también como diagnósticos tardíos, incompletos o incluso no comunicados al paciente. Esta ampliación del concepto es fundamental, porque revela que el error no siempre es evidente en el momento en que ocurre. Puede desarrollarse de forma progresiva y hacerse visible solo cuando las consecuencias clínicas ya son significativas (Singh et al., 2021; Zwaan et al., 2021).

Comprender el error diagnóstico exige abandonar la idea de causalidad única. No se trata de identificar «quién se equivocó», sino de entender «cómo se produjo la equivocación». En este sentido, el error puede analizarse

como la interacción de tres dimensiones fundamentales: la cognición del médico, la forma de presentación del paciente y las condiciones del sistema de salud. Cada una de estas dimensiones introduce vulnerabilidades específicas, y es en su convergencia donde el error se vuelve más probable.

Cuadro 2 · Las tres dimensiones del error diagnóstico

- **COGNICIÓN DEL MÉDICO.** Sesgos y atajos del pensamiento (anclaje, cierre prematuro, sesgo de confirmación) que se intensifican bajo presión, fatiga o sobrecarga.
- **PRESENTACIÓN DEL PACIENTE.** La variabilidad clínica: enfermedades graves que debutan de forma atípica —infarto sin dolor torácico, sepsis sin fiebre, hemorragia intracraneal sin déficit focal—.
- **CONDICIONES DEL SISTEMA.** Sobrecarga asistencial, interrupciones, fragmentación de la atención y presión por tiempos de respuesta. El entorno no es neutro: moldea la calidad del razonamiento.

El error se vuelve más probable en la convergencia de las tres dimensiones, no en una sola.

Desde el punto de vista cognitivo, el error diagnóstico suele originarse en la forma en que el médico procesa la información. La mayoría de las decisiones clínicas no se toman mediante un análisis exhaustivo, sino a través de procesos rápidos, intuitivos y basados en patrones. Este tipo de razonamiento, aunque eficiente, es susceptible a distorsiones conocidas como sesgos cognitivos. El anclaje en una primera impresión, el cierre prematuro del diagnóstico o la búsqueda selectiva de información que confirme una hipótesis inicial son ejemplos frecuentes de estos mecanismos (Croskerry, 2013; Kahneman, 2011).

Es importante destacar que estos sesgos no representan una falla excepcional del médico, sino una característica

inherente del funcionamiento del cerebro humano. Bajo condiciones de presión, fatiga o sobrecarga cognitiva, el pensamiento tiende a simplificarse, privilegiando la rapidez sobre la precisión. En este contexto, el error no es una anomalía, sino una consecuencia esperable del sistema cognitivo en acción.

A esta dimensión se suma la variabilidad en la presentación clínica de los pacientes. No todas las enfermedades se manifiestan de forma típica, y muchas de las patologías más graves pueden presentarse inicialmente con síntomas inespecíficos o atípicos. Un infarto sin dolor torácico, una sepsis sin fiebre o una hemorragia intracraneal sin déficit neurológico evidente son ejemplos bien documentados de esta variabilidad (Newman-Toker et al., 2023). Estas presentaciones desafían los patrones mentales del médico y aumentan la probabilidad de interpretaciones incorrectas.

El tercer componente, frecuentemente subestimado, es el sistema en el que ocurre la atención. El entorno clínico no es neutro; influye de manera directa en la calidad del razonamiento diagnóstico. Factores como la sobrecarga asistencial, las interrupciones constantes, la fragmentación de la atención y la presión por tiempos de respuesta rápidos afectan la capacidad del médico para procesar información de manera adecuada. En servicios de emergencia, el hacinamiento y la alta rotación de pacientes han sido asociados con un incremento significativo en la tasa de errores diagnósticos y eventos adversos (Calder et al., 2021; Kachalia et al., 2022).

En este contexto, el error diagnóstico rara vez es un evento único. Con frecuencia, forma parte de una secuencia de decisiones que se refuerzan mutuamente. Un diagnóstico inicial incorrecto puede conducir a un tratamiento inapropiado, que a su vez condiciona la interpretación de la evolución clínica, reforzando la hipótesis errónea inicial. Este fenómeno, descrito como efecto cascada¹⁴, dificulta la

14 Efecto cascada (diagnostic cascade): secuencia en la que una decisión inicial errónea condiciona las siguientes —pruebas, interpretaciones y tratamientos— que se encadenan reforzando el error de partida en lugar de corregirlo.

corrección del error y aumenta su impacto sobre el paciente (Carpenter et al., 2021).

Uno de los aspectos más críticos del error diagnóstico es la dificultad para reconocerlo en tiempo real. Una vez que el médico ha construido una hipótesis diagnóstica, existe una tendencia natural a mantenerla, incluso frente a evidencia contradictoria. Esta persistencia no es necesariamente consciente; responde a la necesidad cognitiva de coherencia. Sin embargo, en la práctica clínica, esta coherencia puede convertirse en una trampa. La incapacidad de replantear el diagnóstico frente a una evolución inesperada es uno de los mecanismos más frecuentes de perpetuación del error.

Existen, no obstante, señales que pueden alertar sobre la posibilidad de un error diagnóstico. La falta de respuesta al tratamiento, la aparición de síntomas nuevos o la incoherencia entre los hallazgos clínicos y la hipótesis inicial deben interpretarse como oportunidades para reevaluar el caso. En estos escenarios, la revisión del diagnóstico no debe percibirse como una debilidad, sino como una práctica esencial para la seguridad del paciente.

Reducir el error diagnóstico no implica eliminar la incertidumbre, sino gestionar mejor el proceso de decisión. Estrategias como el desarrollo de un diagnóstico diferencial estructurado, la consideración sistemática de diagnósticos graves, la reevaluación periódica del paciente y el uso crítico de la tecnología han demostrado ser útiles para disminuir la probabilidad de error (Graber et al., 2022; Singh et al., 2021). Estas estrategias no sustituyen el conocimiento clínico, pero lo organizan de manera más segura.

En última instancia, el error diagnóstico no puede entenderse únicamente como una falla individual ni como un problema técnico. Es el resultado de la interacción entre el pensamiento humano, la complejidad de la enfermedad y las limitaciones del sistema. Reconocer esta realidad no exime de responsabilidad al médico, pero permite abordar el problema de manera más efectiva.

Idea clave

La práctica clínica no consiste en evitar completamente el error, sino en desarrollar la capacidad de reconocerlo, corregirlo y, en la medida de lo posible, anticiparlo. Comprender cómo se produce el error es tan importante como conocer las enfermedades.

Idea clave

La práctica clínica no consiste en evitar completamente el error, sino en desarrollar la capacidad de reconocerlo, corregirlo y, en la medida de lo posible, anticiparlo. Comprender cómo se produce el error es tan importante como conocer las enfermedades.

Capítulo 3

Cognición médica: cómo piensa el médico

El diagnóstico clínico no es únicamente un proceso técnico basado en la recolección de datos. Es, ante todo, un proceso cognitivo. Cada decisión diagnóstica refleja la forma en que el médico percibe la información, la interpreta y la integra dentro de un marco mental construido a partir de su experiencia y conocimiento. Comprender cómo piensa el médico es esencial para entender tanto el acierto como el error en la práctica clínica.

Durante mucho tiempo, la medicina se ha enseñado como un ejercicio lógico y secuencial: se recogen datos, se analizan y se llega a una conclusión. Sin embargo, la investigación en ciencias cognitivas ha demostrado que el razonamiento clínico real es mucho más complejo. La mayor parte de las decisiones no se toman mediante un análisis exhaustivo, sino a través de procesos rápidos, intuitivos y, en gran medida, inconscientes (Croskerry, 2013; Kahneman, 2011).

Este fenómeno puede entenderse a través de la teoría de los dos sistemas de pensamiento, formulada por Daniel Kahneman¹⁵. El sistema rápido, intuitivo y automático

15 Daniel Kahneman (1934-2024): psicólogo, premio Nobel de Economía (2002). En *Pensar rápido, pensar despacio* (2011) distingue el «Sistema 1» —rápido, automático e intuitivo— del «Sistema 2» —lento, deliberado y analítico—. El marco se ha aplicado ampliamente al razonamiento clínico.

(Sistema 1) permite al médico reconocer patrones clínicos de manera inmediata. Es el mecanismo que permite identificar a un paciente gravemente enfermo al primer contacto, incluso antes de completar la evaluación. Por otro lado, el sistema analítico (Sistema 2), más lento y deliberado, se activa cuando la situación es compleja o no encaja en un patrón conocido. Ambos sistemas son necesarios, pero su uso inadecuado puede conducir al error.

Perfil · Daniel Kahneman (1934–2024)

Psicólogo israelí-estadounidense y premio Nobel de Economía en 2002. Junto con Amos Tversky fundó el programa de “heurísticas y sesgos”, que demostró que la mente humana, al decidir bajo incertidumbre, recurre a atajos sistemáticos que la apartan de la lógica formal. Su libro *Pensar rápido, pensar despacio* (2011) popularizó la distinción entre el Sistema 1 —rápido, automático, intuitivo— y el Sistema 2 —lento, deliberado, analítico—.

Por qué importa para este libro: el marco de los dos sistemas explica por qué el médico experimentado reconoce un cuadro grave “de un vistazo” (Sistema 1) y por qué ese mismo automatismo, sin la supervisión del Sistema 2, es la raíz de buena parte de los errores diagnósticos. Pensar bien no es desconfiar de la intuición, sino saber cuándo frenarla.

Perfil · Pat Croskerry

Médico de urgencias y psicólogo, profesor en la Universidad Dalhousie (Halifax, Canadá). Formado a la vez en medicina y en psicología experimental, fue quien trasladó de forma sistemática la teoría de los sesgos cognitivos al diagnóstico médico. Dirige el Critical Thinking Program de su facultad y formó parte del comité del Institute of Medicine sobre el error diagnóstico. Describió decenas de sesgos clínicos —anclaje, cierre prematuro, sesgo de disponibilidad— y propuso estrategias para mitigarlos.

Por qué importa para este libro: Croskerry demostró que el error no es un defecto moral del médico, sino una propiedad predecible de cómo piensa la mente humana bajo presión.

Esa es, precisamente, la premisa de esta obra: si el error tiene una estructura, puede anticiparse y reducirse con un pensamiento más ordenado.

El reconocimiento de patrones constituye la base del razonamiento clínico experto. A medida que el médico acumula experiencia, desarrolla la capacidad de identificar configuraciones clínicas específicas sin necesidad de analizar cada elemento por separado. Este proceso es eficiente y, en muchos casos, preciso. Sin embargo, depende de una condición fundamental: que el caso se parezca a los previamente conocidos. Cuando la presentación es atípica o ambigua, el reconocimiento de patrones puede fallar, generando interpretaciones incorrectas.

En este contexto, las heurísticas cumplen un papel central. Se trata de atajos mentales que permiten simplificar la toma de decisiones en situaciones complejas. En la práctica clínica, estas reglas se manifiestan en afirmaciones como «lo frecuente es frecuente» o «primero descarta lo grave». Estas estrategias son útiles y, en muchos casos, necesarias para operar en entornos de alta demanda. No obstante, su aplicación automática puede llevar a errores cuando el caso no se ajusta a la regla general (Kahneman, 2011).

Los sesgos cognitivos representan una extensión de estas heurísticas. Son desviaciones sistemáticas en la forma de pensar que influyen en la interpretación de la información. Entre los más relevantes en medicina se encuentran el anclaje, que fija al médico en una primera impresión; el cierre prematuro, que lleva a aceptar un diagnóstico antes de completar la evaluación; y el sesgo de confirmación, que favorece la búsqueda de información que valide la hipótesis inicial. Estos mecanismos no son fallas excepcionales, sino propiedades inherentes del pensamiento humano (Graber et al., 2022; Croskerry, 2013).

Cuadro 3 · Los dos sistemas de pensamiento en la clínica

SISTEMA 1 — rápido, intuitivo, automático. Reconoce patrones de inmediato; detecta al paciente grave «de un vistazo». Eficiente, pero vulnerable cuando el caso es atípico.

SISTEMA 2 — lento, deliberado, analítico. Se activa ante lo complejo, ambiguo o de alto riesgo. Más costoso, pero necesario para verificar la intuición.

La clave no es elegir uno, sino saber cuándo usar cada uno. El error más frecuente no es usar el pensamiento rápido, sino no abandonarlo cuando la situación exige el analítico.

La influencia de estos procesos se intensifica en condiciones de alta carga cognitiva. El cerebro humano tiene una capacidad limitada para procesar información de manera simultánea. Cuando el número de variables aumenta, el tiempo es escaso o existen múltiples interrupciones, el razonamiento tiende a simplificarse. En estos escenarios, el sistema intuitivo domina, aumentando la velocidad de la decisión, pero también la probabilidad de error. La fatiga, la presión asistencial y la sobrecarga de pacientes no solo afectan el desempeño físico del médico, sino también la calidad de su pensamiento.

Un aspecto particularmente relevante es la relación entre experiencia y razonamiento. Existe la tendencia a asumir que la experiencia garantiza mejores decisiones diagnósticas. Sin embargo, esta relación no es lineal. La experiencia mejora el reconocimiento de patrones, pero también puede reforzar errores si no existe retroalimentación adecuada. Un diagnóstico incorrecto que no es identificado como tal puede consolidarse como un patrón válido en la mente del médico, perpetuando el error en situaciones futuras.

Frente a estas limitaciones, surge la importancia de la metacognición¹⁶, entendida como la capacidad de reflexionar sobre el propio proceso de pensamiento. Este enfoque implica cuestionar activamente las decisiones tomadas, analizar la evidencia que las sustenta y considerar alternativas diagnósticas. La metacognición no elimina los sesgos, pero permite reconocerlos y, en algunos casos, corregir su impacto. El médico que se pregunta por qué está tomando una decisión tiene más probabilidades de detectar errores que aquel que actúa de forma automática.

El desafío en la práctica clínica no es elegir entre pensamiento intuitivo y analítico, sino saber cuándo utilizar cada uno. El reconocimiento rápido de patrones es esencial en situaciones críticas, donde el tiempo es limitado. Sin embargo, cuando el caso es ambiguo, la evolución no es coherente o el riesgo es elevado, es necesario activar un razonamiento más deliberado. El error más frecuente no es utilizar el pensamiento rápido, sino no abandonarlo cuando la situación lo exige.

En última instancia, el diagnóstico clínico no puede separarse del funcionamiento del cerebro humano. Las decisiones no se toman en condiciones ideales, sino en contextos de incertidumbre, presión y limitaciones cognitivas. Reconocer esta realidad no implica resignarse al error, sino entender sus mecanismos para poder reducirlo.

La calidad del diagnóstico no depende únicamente del conocimiento médico. Depende, en gran medida, de cómo ese conocimiento es procesado. El médico que comprende sus propios procesos cognitivos no solo mejora su capacidad diagnóstica, sino que también reduce el riesgo de error.

16 Metacognición: «pensar sobre el propio pensamiento». En clínica, es la capacidad de examinar cómo se ha llegado a una decisión, qué evidencia la sustenta y qué alternativas se han descartado. Es la principal defensa deliberada frente a los sesgos cognitivos.

Idea clave

El desarrollo del razonamiento clínico no consiste en acumular más información, sino en aprender a pensar mejor con la información disponible.

Capítulo 4

El diagnóstico como problema de seguridad del paciente

En la práctica clínica, no todos los errores tienen el mismo peso. Algunos pasan desapercibidos, otros generan incomodidad diagnóstica, pero hay un grupo particular que trasciende lo académico y se convierte en un problema real: aquellos que ponen en riesgo la vida del paciente.

Durante mucho tiempo, el diagnóstico se ha evaluado en términos de acierto o error, como si se tratara de un ejercicio intelectual aislado. Sin embargo, esta forma de entenderlo resulta limitada. En la medicina contemporánea, el diagnóstico debe interpretarse desde otra perspectiva: la de su impacto clínico. No se trata únicamente de identificar correctamente una enfermedad, sino de evitar consecuencias adversas derivadas de decisiones inadecuadas o incompletas.

Bajo este enfoque, el error diagnóstico deja de ser una categoría binaria y se convierte en un fenómeno graduado, cuyo significado depende del daño potencial que puede generar. La evidencia ha mostrado que los errores diagnósticos constituyen una de las principales causas de eventos adversos graves en atención sanitaria, especialmente en entornos de alta complejidad como los servicios de emergencia (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, 2015; Newman-Toker et al., 2023). Lo relevante, por tanto, no es solo equivocarse, sino hacerlo en situaciones donde el margen de error es mínimo.

Este cambio de perspectiva obliga a reformular la pregunta clínica. Tradicionalmente, el razonamiento diagnóstico se orienta a identificar la causa más probable de los síntomas. Sin embargo, en escenarios de incertidumbre, esta aproximación puede ser insuficiente. Más que preguntarse qué diagnóstico explica mejor el cuadro clínico, el médico debe considerar qué diagnósticos no puede permitirse omitir. La diferencia entre ambas preguntas no es semántica; es operativa.

La priorización diagnóstica adquiere aquí un papel central. No todas las enfermedades tienen el mismo peso clínico, y asumir lo contrario conduce a errores relevantes. Desde una perspectiva de seguridad, el razonamiento debe organizarse en torno a una jerarquía que privilegie lo potencialmente letal por encima de lo frecuente o lo benigno. Esta lógica se apoya en el concepto de los diagnósticos que no pueden omitirse¹⁷. Esta lógica contrasta con la tendencia natural del pensamiento clínico, que suele orientarse hacia lo más común. Sin embargo, en medicina, lo más frecuente no siempre es lo más importante.

Un ejemplo clásico ilustra esta tensión. Ante un paciente con dolor torácico, el diagnóstico más probable puede ser musculoesquelético, especialmente en ausencia de factores de riesgo evidentes. No obstante, el verdadero desafío clínico consiste en descartar condiciones como el síndrome coronario agudo, la embolia pulmonar o la disección aórtica. El error no radica en identificar una causa benigna, sino en hacerlo sin haber excluido previamente las entidades que comprometen la vida.

17 Diagnósticos que no pueden omitirse (en inglés, can't-miss diagnoses o «not-to-miss»): entidades que, aunque no sean las más probables, deben descartarse activamente porque su omisión conlleva un riesgo de muerte o discapacidad grave. Orientan el razonamiento en emergencia hacia la seguridad antes que hacia la probabilidad.

Idea clave

Antes de acertar, es necesario no omitir. La precisión diagnóstica es deseable, pero la seguridad del paciente depende, en primer lugar, de evitar los errores de alto impacto. Esta distinción desplaza el objetivo del diagnóstico desde la exactitud hacia la protección.

En este contexto, ciertas estrategias adquieren especial relevancia. Una de ellas consiste en identificar, de manera sistemática, los diagnósticos de alto riesgo asociados a cada síntoma. Este ejercicio no debe depender de la memoria ocasional ni de la intuición, sino formar parte del proceso habitual de razonamiento. Pensar en lo que puede matar al paciente no es un acto de alarma innecesaria, sino una medida de seguridad.

Otra herramienta útil es la construcción deliberada de diagnósticos alternativos. La tendencia al cierre prematuro puede reducirse cuando el médico se obliga a considerar, al menos, una hipótesis grave y una alternativa plausible. Este ejercicio no busca complejizar el proceso, sino evitar la simplificación excesiva que conduce al error.

Aun así, el diagnóstico no se agota en el primer contacto. La evolución clínica introduce una dimensión adicional que puede confirmar o contradecir la hipótesis inicial. La reevaluación, en este sentido, no representa una corrección tardía, sino una parte esencial del proceso diagnóstico. Ignorar los cambios en la condición del paciente equivale a tomar decisiones con información desactualizada, lo que incrementa el riesgo de error.

Un aspecto particularmente crítico es la falsa sensación de seguridad. Existen situaciones en las que el paciente presenta estabilidad aparente, lo que puede inducir al médico a subestimar la gravedad del cuadro. Sin embargo, múltiples patologías potencialmente letales cursan con fases iniciales poco llamativas. La sepsis en etapas tempranas, ciertas hemorragias internas o algunos eventos cardiovasculares pueden evolucionar sin manifestaciones evidentes hasta

fases avanzadas. En estos casos, la tranquilidad del clínico puede convertirse en un factor de riesgo.

Las dos orillas · El alta de un paciente “estable”

Una mujer de 30 años consulta por dolor abdominal leve y se la observa estable. En el centro de alta complejidad, si hay dudas, queda en observación con monitorización, analítica seriada y ecografía disponible; el umbral para tenerla unas horas más es bajo, porque la cama y el laboratorio están ahí.

En el hospital rural, observar tiene un costo real: puede que no haya cama, ni personal nocturno, ni forma de repetir la analítica. La presión para dar de alta es mayor justo donde la red de rescate es menor —exactamente al revés de lo que convendría—.

Lectura para este libro: aquí el razonamiento no se sustituye con tecnología, sino con la calidad del alta. Cuando no se puede observar, las instrucciones de alarma dejan de ser un trámite y se vuelven la principal medida de seguridad: explicar con palabras concretas qué signos obligan a volver, asegurar que existe un modo de volver, y dejar constancia de ello. No romantiza la carencia —lo ideal sería poder observar—; reconoce que, cuando no se puede, pensar bien el alta es lo que queda entre el paciente y el daño evitable.

La decisión de alta médica representa uno de los momentos más sensibles en este proceso. Dar de alta a un paciente implica asumir que el riesgo de evolución desfavorable es bajo o manejable fuera del entorno hospitalario. No obstante, una proporción significativa de errores diagnósticos se hace evidente después del alta. Por ello, la seguridad no depende exclusivamente del diagnóstico emitido, sino de la calidad de la información proporcionada al paciente. Explicar claramente los signos de alarma, establecer criterios de reevaluación y asegurar la continuidad del seguimiento son elementos esenciales de una práctica segura.

Por otra parte, el contexto institucional introduce una tensión constante entre seguridad y eficiencia. Los sistemas

de salud demandan rapidez, productividad y reducción de costos, mientras que el diagnóstico seguro requiere tiempo, análisis y, en ocasiones, reevaluación. Esta contradicción no puede resolverse completamente, pero sí puede gestionarse. El médico debe aprender a tomar decisiones seguras dentro de sistemas que, en muchos casos, no están diseñados para favorecerlas.

En última instancia, el diagnóstico clínico no puede separarse de su impacto sobre el paciente. Más allá de su valor académico, constituye una intervención que puede modificar de manera directa el curso de la enfermedad. Por ello, su evaluación debe trascender la precisión y centrarse en la seguridad. El mejor diagnóstico no es necesariamente el más completo ni el más sofisticado: es aquel que reduce el riesgo de daño, que prioriza lo importante sobre lo probable y que protege al paciente frente a los escenarios más graves.

Capítulo 5

Pensar en probabilidades: epidemiología aplicada al diagnóstico

La práctica clínica suele estar atravesada por una expectativa implícita de certeza. Se espera que el médico identifique con precisión la enfermedad responsable de los síntomas y actúe en consecuencia. Sin embargo, esta expectativa no refleja la realidad del diagnóstico. En la mayoría de los casos, el médico no trabaja con certezas, sino con estimaciones. El diagnóstico, más que una afirmación definitiva, es una construcción progresiva basada en probabilidades.

Asumir esta premisa implica un cambio conceptual profundo. El razonamiento clínico deja de ser un ejercicio orientado a «acertar» y se convierte en un proceso de evaluación continua, donde cada dato modifica la probabilidad de que una enfermedad esté presente. En este contexto, la calidad de la decisión no depende únicamente del conocimiento de las patologías, sino de la capacidad para estimar su probabilidad en un paciente concreto (Gigerenzer et al., 2021; McGee, 2023).

Este proceso comienza incluso antes de solicitar cualquier examen. Desde el primer contacto, el médico construye una impresión inicial basada en elementos que, aunque a veces no se expliciten, influyen de manera decisiva: la edad, el sexo, los antecedentes, el contexto epidemiológico y la forma de presentación del cuadro. Esta primera estimación,

conocida como probabilidad pretest¹⁸, constituye el punto de partida del razonamiento diagnóstico.

La relevancia de la probabilidad pretest radica en que condiciona la interpretación de toda la información posterior. Un mismo síntoma no tiene el mismo significado en todos los pacientes. El dolor torácico, por ejemplo, adquiere una connotación completamente distinta en un paciente con factores de riesgo cardiovascular que en uno sin ellos. Ignorar esta diferencia conduce a decisiones descontextualizadas, donde los datos se analizan sin relación con la realidad clínica del paciente.

En este escenario, los exámenes complementarios no cumplen el rol que con frecuencia se les atribuye. No están diseñados para «revelar» diagnósticos, sino para modificar probabilidades. Un resultado, por sí mismo, carece de significado si no se interpreta en función de la hipótesis previa. Sin esta referencia, el médico corre el riesgo de convertir el diagnóstico en una suma de resultados, perdiendo la coherencia del proceso clínico.

De allí deriva uno de los errores más frecuentes en la práctica médica: la solicitud de pruebas sin un razonamiento previo estructurado. Cuando el examen se utiliza como punto de partida en lugar de herramienta de confirmación o descarte, el proceso diagnóstico se invierte. El resultado deja de ser un elemento que orienta la decisión y pasa a ser un dato aislado, susceptible de interpretaciones erróneas. En este contexto, el riesgo de falsos positivos y de intervenciones innecesarias aumenta de manera significativa (Carpenter et al., 2021).

Los conceptos clásicos de sensibilidad y especificidad han sido fundamentales para entender el rendimiento de las pruebas diagnósticas, pero resultan insuficientes para la toma de decisiones clínicas. Estos parámetros describen el comportamiento de la prueba en poblaciones, no su

18 Probabilidad pretest (o preprueba): probabilidad de que el paciente tenga la enfermedad antes de realizar una prueba, estimada a partir de su contexto clínico (edad, antecedentes, presentación, prevalencia local). Es el punto de partida que da sentido a cualquier resultado posterior.

significado en un paciente individual. La pregunta relevante en la práctica no es cuán sensible o específica es una prueba, sino qué implica un resultado determinado en un contexto clínico específico.

Para responder a esta cuestión, es necesario recurrir a herramientas que integren la probabilidad pretest con el resultado obtenido. Las razones de verosimilitud¹⁹ permiten precisamente este ajuste, al cuantificar cuánto cambia la probabilidad de enfermedad tras un resultado positivo o negativo. Aunque su aplicación formal puede parecer compleja, el principio subyacente es simple: algunas pruebas son útiles para confirmar una enfermedad cuando son positivas, mientras que otras son más eficaces para descartarla cuando son negativas (McGee, 2023).

Cuadro 4 · De la probabilidad pretest a la decisión

1. Estimar la probabilidad pretest. A partir del contexto clínico (edad, antecedentes, prevalencia, presentación).
2. Elegir la prueba por su propósito. Para confirmar, una prueba con LR positiva alta; para descartar, una con LR negativa baja.
3. Actualizar la probabilidad. El resultado mueve la estimación inicial; no la sustituye.
4. Comparar con los umbrales de decisión. ¿Es suficientemente alta para tratar? ¿Suficientemente baja para no intervenir? Entre ambos umbrales está la zona donde las pruebas aportan valor.

Aun así, el razonamiento probabilístico no se limita a interpretar resultados. Implica también definir umbrales de decisión. El médico no necesita alcanzar una certeza absoluta para actuar; necesita determinar cuándo la probabilidad de enfermedad es suficientemente alta como para justificar un tratamiento, o suficientemente baja como para evitar

19 Razón de verosimilitud (likelihood ratio, LR): cuánto modifica un resultado la probabilidad de enfermedad. Una LR positiva alta (>10) confirma con fuerza; una LR negativa baja ($<0,1$) descarta con fuerza. A diferencia de la sensibilidad y la especificidad, se aplican directamente al paciente individual combinándolas con la probabilidad pretest.

intervenciones adicionales. Entre ambos extremos se sitúa una zona de incertidumbre donde los exámenes pueden aportar valor.

Este enfoque permite comprender por qué no todos los pacientes deben ser evaluados de la misma manera. En individuos con baja probabilidad de enfermedad, la solicitud de pruebas puede generar más daño que beneficio, debido al incremento de falsos positivos. Por el contrario, en pacientes con alta probabilidad clínica, retrasar el tratamiento en busca de confirmación puede comprometer el pronóstico. La decisión adecuada depende, en última instancia, de la estimación inicial.

El contexto clínico, por tanto, no es un elemento accesorio, sino el eje del diagnóstico. Un mismo resultado puede tener implicaciones completamente diferentes según el escenario en el que se interprete. Un dímero D²⁰ elevado, por ejemplo, puede ser un hallazgo relevante en un paciente con alta sospecha de tromboembolismo pulmonar, pero carecer de valor en un contexto de baja probabilidad clínica. La interpretación aislada de los resultados, sin considerar este marco, constituye una fuente frecuente de error.

Las dos orillas · Un dímero D que significa cosas distintas

Dos pacientes con disnea leve tienen un dímero D positivo. En el centro de alta complejidad, un dímero positivo en un paciente de baja probabilidad se aclara en la misma visita con una angiotomografía pulmonar: la prueba siguiente está al final del pasillo, y el costo de “por si acaso” es bajo.

En el hospital rural, no hay angiotomografía. Un dímero positivo pedido sin pensar deja al médico en un callejón:

20 Dímero D: producto de la degradación de la fibrina; se eleva cuando hay un coágulo en formación o disolución. Es muy sensible pero poco específico: útil para descartar trombosis o embolia pulmonar cuando la probabilidad clínica es baja, pero de escaso valor cuando es alta, pues numerosas situaciones (infección, cáncer, edad, embarazo) también lo elevan.

una prueba que no puede confirmar ni con la que puede quedarse tranquilo, y un paciente al que quizá habría que trasladar tres horas por un hallazgo que, en baja probabilidad, suele ser falso positivo.

Lectura para este libro: la lección no es “el dímero sirve más donde hay tomógrafo”, sino que la prueba que no puedes resolver no deberías pedirla a ciegas. En el centro grande, pedir de más se corrige aguas abajo; en el rural, pedir de más sin estimar antes la probabilidad puede desencadenar un traslado evitable —con su costo, su riesgo y su ocupación de la única ambulancia—. Aquí el razonamiento probabilístico no es un refinamiento académico: es lo que evita mover a un paciente por un número mal interpretado. Pensar primero, pedir después, vale en las dos orillas; en la rural, además, ahorra daño.

Otro aspecto fundamental es el carácter dinámico de la probabilidad. El diagnóstico no es una conclusión estática, sino un proceso en evolución. A medida que se obtiene nueva información —ya sea a través de la evolución clínica, el examen físico o los estudios complementarios— la probabilidad de cada hipótesis debe actualizarse. La incapacidad para modificar la estimación inicial frente a nueva evidencia es uno de los mecanismos más relevantes de persistencia del error diagnóstico.

En este contexto, la intuición clínica ocupa un lugar particular. En médicos con experiencia, puede reflejar un reconocimiento rápido de patrones basado en años de práctica. Sin embargo, también está influida por sesgos y experiencias previas que no siempre son representativas. Por ello, la intuición no debe sustituir al razonamiento probabilístico, sino integrarse con él. El clínico experto no renuncia a su intuición, pero la somete a verificación.

En última instancia, pensar en probabilidades implica aceptar que la incertidumbre es una condición inherente a la práctica médica. El diagnóstico no consiste en eliminarla, sino en gestionarla de manera adecuada. Esto requiere una comprensión profunda de la epidemiología clínica, pero también una actitud reflexiva frente a la toma de decisiones.

Idea clave

El médico que adopta este enfoque deja de buscar respuestas absolutas y comienza a trabajar con estimaciones razonadas. En lugar de aspirar a la certeza, desarrolla la capacidad de tomar decisiones coherentes con el nivel de incertidumbre disponible. Y es precisamente en esa capacidad donde se define la calidad del diagnóstico clínico.

Capítulo 6

El tiempo como variable diagnóstica

En la práctica clínica, el tiempo suele ser percibido como una limitación. La presión asistencial, la necesidad de tomar decisiones rápidas y la expectativa de respuestas inmediatas han llevado a considerarlo un factor que retrasa el diagnóstico. Sin embargo, esta interpretación resulta incompleta. El tiempo no solo condiciona la toma de decisiones; en muchos casos, constituye una de las herramientas diagnósticas más valiosas disponibles para el médico.

Toda enfermedad se desarrolla en una secuencia. Tiene un inicio, una fase de evolución y, eventualmente, una resolución o progresión hacia la complicación. Esta historia natural²¹ no es un elemento secundario, sino una fuente de información clínica que permite interpretar los síntomas más allá de su presencia aislada. El mismo signo puede tener significados completamente distintos dependiendo de su evolución temporal. Un dolor torácico súbito, de máxima intensidad desde el inicio, orienta hacia entidades como la disección aórtica; en cambio, un dolor progresivo asociado al esfuerzo sugiere un mecanismo isquémico. No es el síntoma en sí lo que define el diagnóstico, sino su comportamiento en el tiempo.

21 Historia natural de la enfermedad: el curso que sigue un proceso patológico sin intervención, desde su inicio hasta su resolución o complicación. Conocerla permite interpretar en qué fase se encuentra el paciente y anticipar su evolución.

A pesar de ello, uno de los errores más frecuentes en la práctica médica consiste en evaluar al paciente como si su condición fuera estática. El médico observa un momento específico y toma decisiones como si ese instante representara la totalidad del proceso clínico. En realidad, lo que se tiene frente a sí es una fase de una evolución dinámica. Un paciente con sepsis puede presentarse inicialmente sin signos evidentes de gravedad, y un paciente con hemorragia interna puede mantener estabilidad hemodinámica durante un período limitado antes de deteriorarse. La aparente normalidad inicial no excluye enfermedad grave; en ocasiones, simplemente refleja una etapa temprana del proceso (Singer et al., 2022).

Desde esta perspectiva, la evolución clínica adquiere un valor central. No se trata de un complemento del diagnóstico, sino de un componente estructural del mismo. La progresión de los síntomas, la aparición de nuevos hallazgos o la modificación de los signos vitales permiten validar o cuestionar la hipótesis inicial. Un dolor abdominal que pasa de difuso a localizado, acompañado de signos de irritación peritoneal, transforma el escenario clínico. Del mismo modo, una cefalea que cambia de intensidad o patrón obliga a reconsiderar diagnósticos inicialmente considerados benignos. El tiempo, en este sentido, no añade información: la revela.

El uso del tiempo como herramienta diagnóstica, sin embargo, requiere un juicio cuidadoso. No todos los pacientes pueden ser observados sin intervención. La utilidad del tiempo depende de la estabilidad clínica y del riesgo asociado al cuadro. En pacientes sin signos de alarma y con baja probabilidad de patología grave, la observación puede aportar claridad diagnóstica sin necesidad de intervenciones innecesarias. En contraste, cuando existe sospecha de condiciones potencialmente letales, diferir la decisión en espera de evolución puede resultar perjudicial. El tiempo, por tanto, no sustituye la decisión clínica: la orienta dentro de un marco de seguridad.

En este contexto, la reevaluación se convierte en una

extensión natural del examen clínico. La información obtenida en un único momento rara vez es suficiente para definir un diagnóstico con precisión. Volver a examinar al paciente, repetir preguntas y observar la evolución de los signos permite identificar cambios que pueden ser determinantes. Muchos errores diagnósticos no se originan en la evaluación inicial, sino en la ausencia de una reevaluación adecuada. La clínica evoluciona, y el razonamiento debe evolucionar con ella (Zwaan et al., 2021).

Existen situaciones en las que el tiempo actúa, en sí mismo, como una prueba diagnóstica. La evolución de un cuadro puede confirmar o descartar hipótesis sin necesidad de estudios adicionales. Un proceso viral tiende a resolverse de manera espontánea, mientras que una infección bacteriana no tratada suele progresar. Un dolor musculoesquelético mejora con reposo, mientras que una patología inflamatoria o infecciosa persiste o se intensifica. Esta observación, sin embargo, solo es segura cuando se acompaña de un seguimiento adecuado y de una comunicación clara con el paciente (McGee, 2023).

Las dos orillas · El tiempo como sustituto de la prueba que no hay

Un niño con dolor abdominal de pocas horas, sin signos claros de irritación peritoneal, plantea la duda de una apendicitis incipiente. En el centro de alta complejidad, la ecografía o la tomografía resuelven la duda en la misma visita: el tiempo no hace falta porque la imagen lo adelanta.

En el hospital rural, sin ecografía fiable, la herramienta diagnóstica disponible es precisamente el tiempo: la reevaluación seriada a las pocas horas —¿el dolor migró a fosa ilíaca derecha?, ¿apareció defensa?, ¿cambió la curva febril?— sustituye, en parte, a la imagen que no existe.

Lectura para este libro: este es quizá el ejemplo más limpio de la tesis del capítulo. Donde hay imagen, el tiempo se ahorra; donde no la hay, el tiempo bien usado es la prueba. Pero con una condición que no se debe omitir: observar solo es seguro si existe la posibilidad real de reevaluar y de actuar

si el cuadro progresa. El tiempo como herramienta exige una red mínima —que el paciente pueda volver, que haya quirófano o traslado si hace falta—. Sin esa red, “observar” deja de ser una estrategia y se vuelve una apuesta. La honestidad del médico está en pensar ambos escenarios.

Uno de los riesgos más relevantes en este contexto es la interpretación errónea de la mejoría transitoria. Algunas enfermedades presentan fases iniciales de aparente estabilidad o incluso de mejoría clínica, lo que puede inducir a una falsa sensación de seguridad. La sepsis en sus etapas compensadas, ciertas hemorragias internas o eventos neurológicos transitorios pueden evolucionar de manera engañosa antes de manifestarse plenamente. Diferenciar entre una mejoría real y una mejoría aparente requiere integrar la evolución clínica con la plausibilidad fisiopatológica del diagnóstico inicial.

La relación entre tiempo y diagnóstico se vuelve particularmente crítica en el momento del alta médica. Dar de alta a un paciente no implica el cierre del proceso diagnóstico, sino su continuación fuera del entorno hospitalario. Una proporción significativa de errores diagnósticos se hace evidente después de la salida del paciente, lo que subraya la importancia de una estrategia de seguimiento adecuada. Explicar el diagnóstico presuntivo, definir signos de alarma claros y garantizar la posibilidad de reevaluación son elementos esenciales para una práctica segura (Singh et al., 2021).

Más allá de su valor operativo, el tiempo cumple una función moduladora de la incertidumbre. Una evolución coherente con la hipótesis diagnóstica inicial tiende a reducir la duda, mientras que una evolución discordante obliga a replantear el caso. Este proceso de ajuste continuo es fundamental para evitar la persistencia de errores. El médico no debe limitarse a observar el paso del tiempo, sino interpretar activamente sus efectos sobre el paciente.

En última instancia, comprender el tiempo como variable diagnóstica implica reconocer que el diagnóstico no es un

acto puntual, sino un proceso en desarrollo. La información no se obtiene de forma completa en el primer contacto: se construye a lo largo de la evolución clínica. El error no reside en tomarse el tiempo necesario cuando la situación lo permite, sino en no entender lo que ese tiempo está mostrando.

Idea clave

El médico que incorpora esta dimensión a su razonamiento no solo mejora su capacidad diagnóstica, sino que reduce de manera significativa el riesgo de error. Porque en medicina, más que anticiparse al tiempo, se trata de aprender a interpretarlo.

Parte II

Motivos de consulta en emergencia

Capítulo 7

Dolor torácico: razonamiento clínico y toma de decisiones en la práctica real

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta donde mejor se ve la distancia entre lo que enseña un manual y lo que exige una guardia. El reto no está en enumerar las causas —cualquier estudiante las recita—, sino en decidir bien cuando la mayoría de los pacientes no tiene nada grave y una minoría concentra todo el riesgo de muerte. Esa distribución desigual obliga a un cambio de pregunta: no “¿qué tiene este paciente?”, sino “¿puedo dejar que este paciente se vaya a casa?”. La primera decisión no es diagnóstica, es estratégica.

Ese cambio de pregunta es, en realidad, la aplicación directa de la probabilidad pretest que se introdujo en el capítulo 5. Conviene verlo con números, porque es ahí donde la idea deja de ser un adorno retórico y empieza a cambiar conductas.

El mismo dolor, dos probabilidades distintas

Dos pacientes consultan por “dolor en el pecho de una hora”. Sobre el papel, el motivo de consulta es idéntico.

El primero es un varón de 58 años, diabético y fumador, con un dolor opresivo retroesternal que aparece al caminar

y cede al detenerse, y que se irradia al brazo izquierdo. El segundo es una mujer de 26 años, sin antecedentes, con un dolor punzante en la región submamaria izquierda que dura segundos, cambia con la respiración y se reproduce al presionar la pared torácica.

Antes de pedir un solo examen, la probabilidad de que el dolor sea coronario no es parecida en los dos: en el varón es alta —digamos, a ojo clínico, superior al 50 %—; en la mujer es muy baja, de un dígito. Ese número de partida —la probabilidad pretest— no es un tecnicismo: es lo que determina qué significará después cualquier prueba. Un electrocardiograma normal en el varón no lo tranquiliza (un ECG normal no descarta isquemia, y su probabilidad de base era alta); el mismo ECG normal en la mujer simplemente confirma lo mucho que ya se sospechaba. La misma prueba, el mismo resultado, dos conclusiones opuestas. La diferencia no está en el examen, sino en la probabilidad sobre la que cae.

De aquí se desprende la primera herramienta mental del capítulo, y sirve igual en un hospital con hemodinamia que en uno sin laboratorio: **estime el riesgo antes de tocar una máquina, porque ese número decide si el resultado del estudio realizado sirve de algo**. La evidencia respalda esta jerarquía: las características del dolor y el contexto del paciente discriminan mejor el riesgo agudo que los factores de riesgo cardiovascular considerados de forma aislada (Gulati et al., 2021). Los factores de riesgo orientan el pronóstico a años; el cuadro clínico orienta la decisión de esta noche.

Excluir lo letal antes que explicar lo probable

Estimado el riesgo, el razonamiento se ordena en torno a un principio que ya apareció en el capítulo sobre seguridad del paciente: primero se descarta lo que mata, no lo que abunda. Cuatro entidades forman ese núcleo —síndrome coronario agudo, tromboembolia pulmonar, disección aórtica y neumotórax a tensión— y comparten una

propiedad incómoda: pueden presentarse de forma atípica y, aun siendo poco frecuentes, su omisión es catastrófica. El error clásico no es no reconocer un infarto evidente; es cerrar el caso como “dolor muscular” sin haber pensado activamente en los cuatro.

El HEART Score: cómo se puntúa y para qué decide

Aquí una herramienta de estratificación ayuda, siempre que se entienda qué hace y qué no. El HEART Score²² clasifica el riesgo de eventos coronarios a corto plazo y su mayor fortaleza es identificar con seguridad a los pacientes de bajo riesgo (Mahler et al., 2015). Pero para usarlo bien hay que saber que **cada uno de sus cinco componentes se puntúa con 0, 1 o 2**, y que la suma —de 0 a 10— es la que orienta la conducta. Sin esa mecánica, el acrónimo es solo una lista de palabras.

Cuadro 5 · El HEART Score, puntuado ítem por ítem

Componente	0 puntos	1 punto	2 puntos
H — Historia clínica	Poco sugestiva	Moderadamente sugestiva	Muy sugestiva (típica)
E — Electrocardiograma	Normal	Inespecífica de la repolarización	Desviación significativa del ST
A — Edad (age)	Menos de 45	45 a 64	65 o más
R — Factores de riesgo	Ninguno	Uno o dos	≥3 o aterosclerosis
T — Troponina	Normal	1 a 3 veces el límite	Más de 3 veces el límite

Lectura: la suma define tres franjas. 0-3 = riesgo bajo (≈1-2 % de eventos a 6 semanas): candidato a alta con seguimiento.

22 HEART Score: escala que estratifica el riesgo de eventos coronarios a corto plazo en el dolor torácico, sumando cinco componentes —Historia, ECG (Electrocardiograma), Edad (Age), factores de Riesgo y Troponina—. Su mayor fortaleza es identificar con seguridad a los pacientes de bajo riesgo aptos para alta precoz.

4-6 = riesgo intermedio: observación y troponina seriada antes de decidir. ≥ 7 = riesgo alto: manejo hospitalario e ingreso. La escala organiza la decisión; no la sustituye.

Factores de riesgo (R): diabetes, tabaquismo, hipertensión, dislipidemia, antecedente familiar, obesidad.

Volvamos al varón de 58 años para verlo funcionar. Historia muy sugestiva (2), ECG con alteraciones inespecíficas (1), edad 45-64 (1), tres factores de riesgo (2). Sin sumar siquiera la troponina, lleva 6 puntos: ya está, como mínimo, en la franja intermedia, y ningún resultado de laboratorio “normal” lo va a devolver a casa sin observación. El HEART no le dice al médico nada que su instinto no sospechara, pero convierte ese instinto en un número defendible, comunicable y registrable. Esa es su verdadera función: estructurar el juicio, no reemplazarlo.

Cuando falta la última letra

Aquí el capítulo toca el nervio del libro. El HEART asume que la T —troponina²³— está disponible. En buena parte del territorio no lo está, o llega como un test cualitativo lento y de reactivo escaso. ¿Se vuelve inútil la escala? No: se vuelve incompleta, y conviene saber exactamente cuánto pesa lo que falta.

Cuatro de los cinco componentes —historia, ECG, edad, factores de riesgo— no dependen de ningún laboratorio. Un médico sin troponina todavía puede calcular un HEART parcial sobre 8 puntos, y eso no es poco: es la mayor parte de la información. Lo que cambia no es la imposibilidad de pensar, sino el margen de seguridad. Sin troponina seriada, un infarto sin elevación del ST puede pasar inadvertido, y por eso **el umbral para trasladar u observar debe bajar, no subir**. La regla práctica es incómoda pero honesta: ante la

23 Troponina ultrasensible (hs-cTn): versión de alta sensibilidad del biomarcador de daño miocárdico. Detecta concentraciones muy bajas, lo que permite identificar el infarto antes; pero como la necrosis necesita tiempo para liberar el marcador, un valor normal muy precoz no descarta el evento. De ahí la medición seriada (p. ej., a las 0 y 1-3 horas).

duda y sin el dato que la resolvería, se decide del lado más seguro para el paciente, que casi siempre es observar más tiempo o mover antes.

Las dos orillas · Descartar un infarto sin troponina seriada

Un paciente de 60 años con dolor torácico de dos horas y un electrocardiograma sin elevación del ST. En el centro de alta complejidad, el protocolo de troponina ultrasensible a las 0 y 1 horas confirma o descarta el infarto en una sola mañana, y el HEART Score se completa con su componente bioquímico.

En el hospital rural, puede no haber troponina, o ser un test cualitativo de resultado tardío. El HEART queda en sus cuatro quintos clínicos. El médico debe decidir traslado u observación sin el dato que el protocolo da por descontado.

Lectura para este libro: los componentes clínicos del HEART soportan aquí casi todo el peso, y eso los vuelve más valiosos, no menos. Pero conviene ser honestos: sin troponina seriada, un infarto sin elevación del ST puede escaparse, y por eso el umbral para mover u observar baja. El razonamiento no fabrica la troponina que falta; decide a quién trasladar cuando no se puede medir. La habilidad clínica no consiste en arreglárselas sin recursos como si no hicieran falta, sino en saber con precisión qué deja de cubrir cada recurso ausente.

El tiempo y las otras tres amenazas

La troponina enseña, además, una lección que vale para todo el capítulo: el tiempo es una variable diagnóstica, no un estorbo. La necrosis miocárdica necesita horas para traducirse en un biomarcador detectable, de modo que una troponina precoz normal no descarta nada; solo su uso seriado, dentro de protocolos validados, da seguridad (Krychtiuk & Newby, 2024). El mismo principio rige el ECG, cuya sensibilidad es baja en fases iniciales: su valor está en

la repetición y en leerlo dentro de la evolución, no en una foto aislada.

Las otras tres entidades letales se gobiernan con la misma lógica de probabilidad pretest, y todas son accesibles al pensamiento aun sin tecnología avanzada. La tromboembolia pulmonar no se confirma ni se descarta sin estimar primero la probabilidad clínica con la escala de Wells o los criterios PERC²⁴; pedir un dímero D en un paciente de alta probabilidad no solo es inútil, sino que retrasa la decisión. La disección aórtica se sospecha por el relato —dolor súbito, máximo desde el inicio, irradiado a la espalda— y esa sospecha clínica manda sobre la espera de una imagen que quizá no esté disponible. El neumotórax a tensión es el extremo: su diagnóstico es clínico y su tratamiento no debe esperar a la radiografía cuando hay compromiso hemodinámico. En los tres casos, el recurso escaso no paraliza: la decisión se toma con la cabeza antes que con la máquina.

El error de explicar demasiado pronto

Un riesgo final, independiente de los recursos, es el cierre prematuro. El dolor musculoesquelético reproducible a la palpación tranquiliza, y con razón disminuye la probabilidad de origen coronario, pero no la anula: hay infartos con dolor reproducible (Swap & Nagurney, 2005). Lo mismo con la ansiedad, que debe ser siempre un diagnóstico de exclusión y nunca la primera explicación cómoda (Saposnik et al., 2022). Y en el otro extremo, donde sí hay tecnología, acecha el error inverso: pedir todo “por si acaso” genera cascadas diagnósticas que añaden riesgo sin mejorar desenlaces (Carpenter et al., 2021). Cada examen debe responder a una pregunta concreta del razonamiento; su disponibilidad no es una indicación.

24 Escala de Wells y criterios PERC: herramientas para estimar la probabilidad de tromboembolia pulmonar. La escala de Wells clasifica el riesgo a partir de datos clínicos; los criterios PERC (Pulmonary Embolism Rule-out Criteria) permiten, en pacientes de muy baja probabilidad, descartar la entidad sin necesidad de dímero D ni imágenes.

El proceso culmina integrando todo: la probabilidad inicial, la evolución temporal, la lectura crítica de los exámenes que haya y la valoración global del riesgo (Newman-Toker et al., 2023; Topol, 2023). El dolor torácico no es un diagnóstico, sino un escenario donde se mide la calidad del razonamiento. El médico no está para eliminar la incertidumbre, sino para gestionarla con los datos que tenga.

Idea clave

El reto no es nombrar la causa exacta del dolor, sino no dejar escapar lo que puede matar. Cuando falta un dato — la troponina, la imagen—, el razonamiento no lo inventa: decide del lado más seguro para el paciente y elige a quién observar y a quién mover. Trabajar con menos recursos no exige más heroísmo; exige saber con exactitud qué deja de cubrir cada recurso que no está.

Capítulo 8

Disnea aguda: el síntoma donde la fisiopatología decide más que el algoritmo

La disnea aguda es uno de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias y, a la vez, uno de los que más se diagnostican mal en el primer contacto. El error inicial es común y no es inocuo: orienta un tratamiento equivocado desde la primera hora y se asocia a mayor mortalidad hospitalaria (Laribi et al., 2019; Ray et al., 2020). Pero la causa de fondo no es la falta de conocimiento ni de aparatos. Es estructural y conceptual: la disnea no es una enfermedad, sino el punto final donde convergen varios mecanismos distintos. Tratarla como si fuera un diagnóstico —“disnea, luego oxígeno y broncodilatador”— es el error de origen.

La pregunta correcta no es “qué le doy”, sino “por qué este paciente tiene disnea”. Y esa pregunta, igual que en el dolor torácico, se responde mejor si antes se estima de dónde se parte. También aquí la probabilidad pretest manda sobre la interpretación de cada hallazgo.

El mismo ahogo, dos mecanismos, dos probabilidades

Dos pacientes llegan “ahogándose”. El motivo de consulta vuelve a ser idéntico sobre el papel.

El primero es un hombre de 72 años con hipertensión y un infarto antiguo, que desde hace tres días duerme con más almohadas, se despierta de noche sin aire y hoy amaneció con los tobillos hinchados y disnea al mínimo esfuerzo. El segundo es una mujer de 24 años, sana, que tras un vuelo largo presenta disnea de aparición brusca, dolor que aumenta al respirar y una saturación apenas descendida, con auscultación pulmonar limpia.

Antes de cualquier prueba, las probabilidades no se parecen. En el primero, la suma de ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas y cardiopatía previa coloca la insuficiencia cardíaca como mecanismo dominante con una probabilidad alta. En la segunda, la instalación súbita, el dolor pleurítico, el factor de riesgo (inmovilización prolongada) y —el dato más traicionero— un examen pulmonar **normal** apuntan a tromboembolia pulmonar, y esa probabilidad no es baja por más que el pulmón “suene bien”. Aquí está la trampa clásica: en la embolia, el examen físico normal no tranquiliza, confirma el patrón. Quien razona “ausculta limpio, luego pulmón sano” comete el error de leer una prueba sin saber sobre qué probabilidad cae.

De aquí la primera herramienta del capítulo: **identifique el mecanismo dominante antes de tratar el síntoma, porque la saturación informa de la oxigenación, no del mecanismo**. Un saturómetro puede marcar 95 % en una embolia pulmonar incipiente y 88 % en una crisis asmática reversible en veinte minutos. El número no jerarquiza el riesgo; el razonamiento sí.

Los cinco mecanismos, no los cincuenta diagnósticos

La ventaja de pensar por mecanismos —y no por lista de enfermedades— es que reduce un universo inmanejable a cinco compartimentos, y cada uno se interroga con datos de cabecera, sin tecnología.

Cuadro 6 · Los mecanismos de la disnea aguda

Pulmonar (ventilación/intercambio). Neumonía, crisis asmática, EPOC reagudizada, neumotórax.

Cardíaco (congestión). Insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, isquemia.

Vascular. Tromboembolia pulmonar: disnea súbita con examen pulmonar a menudo normal.

Hemático y metabólico. Anemia grave, acidosis metabólica (la taquipnea compensa; no hay fallo pulmonar primario).

Identificar el mecanismo dominante orienta el tratamiento. Tratar la saturación sin entender el mecanismo es la fuente más común de error.

La velocidad de instalación es la primera bifurcación, y no cuesta nada preguntarla: lo súbito orienta a embolia o neumotórax; lo progresivo, a insuficiencia cardíaca o infección. La ortopnea y la disnea paroxística nocturna apuntan a congestión. La sibilancia tienta a cerrar en “asma”, pero no es exclusiva del broncoespasmo: la insuficiencia cardíaca también silba —el “asma cardíaca”—, y confundirlas lleva a tratar con broncodilatador a quien necesita diurético. El mecanismo, no el ruido auscultatorio, es lo que decide.

Cuando falta el laboratorio: la otra cara de la moneda

Aquí el capítulo toca de nuevo el nervio del libro, pero en sentido inverso al del dolor torácico. Allí el problema era la ausencia de un dato (la troponina). En la disnea, buena parte de lo que el protocolo da por supuesto —el péptido natriurético (BNP)²⁵, radiografía digital inmediata, ecocardiograma formal— puede no estar disponible. Y

25 Péptido natriurético tipo B (BNP) y su fracción NT-proBNP: sustancias liberadas por el corazón cuando sus cavidades se distienden por sobrecarga de volumen o presión. Valores elevados apoyan el origen cardíaco de la disnea (insuficiencia cardíaca); valores bajos lo hacen improbable. Su interpretación se ajusta por edad, función renal y obesidad.

sin embargo, la herramienta que más discrimina entre los mecanismos cabe en un bolsillo.

Las dos orillas · La ecografía a pie de cama como gran equalizador

Una mujer de 70 años con disnea progresiva y crepitantes dudosos. En el centro de alta complejidad, el BNP, la radiografía digital y el ecocardiograma formal deciden en una hora si es insuficiencia cardíaca o neumonía.

En el hospital rural, puede no haber BNP ni radiografía a esa hora; pero la ecografía portátil a pie de cama —líneas B, derrame, vena cava— cabe en un bolsillo, cuesta una fracción de un tomógrafo y resuelve buena parte de la duda en minutos.

Lectura para este libro: este caso muestra la otra cara de la moneda, y conviene decirla para no caer en el discurso de que “en lo rural nunca hay nada”. No toda la tecnología es inalcanzable: el ultrasonido a pie de cama es, hoy, la herramienta que más reduce la brecha en entornos de pocos recursos —barato, sin radiación, de mantenimiento simple—. La lección no es resignarse ni hacer epopeya de la carencia, sino invertir la formación donde más rinde: una sonda y la destreza para usarla cambian más la práctica que esperar un tomógrafo que quizá nunca llegue.

La evidencia acompaña esta elección: la ecografía clínica a pie de cama identifica congestión pulmonar, derrame y disfunción ventricular en minutos, y mejora la precisión diagnóstica en la disnea aguda frente a la evaluación clínica sola (Laribi et al., 2019). Conviene, eso sí, no sobrevenderla: el ultrasonido confirma o refuerza un mecanismo ya sospechado por la clínica; no sustituye el razonamiento que decide qué buscar con la sonda.

La trampa de la causa única

Un último error, independiente de los recursos, es atribuir la disnea a una sola causa. El paciente con EPOC puede además estar en insuficiencia cardíaca; el cardiópata puede tener una neumonía sobreañadida. El cierre prematuro —“disnea con edema, luego insuficiencia cardíaca”; “sibilancia, luego asma”— produce tratamientos parciales que alivian un mecanismo mientras otro progresa. La defensa no es pedir más pruebas, sino mantener abierta la hipótesis de mecanismos superpuestos y dejar que la evolución, esa variable diagnóstica gratuita, confirme o corrija.

Idea clave

En la disnea aguda la pregunta no es qué fármaco administrar, sino qué mecanismo explica el síntoma. La fisiopatología decide más que el algoritmo: tratar la saturación sin entender la causa es tratar el número, no al paciente. Y cuando falta el laboratorio, la respuesta no es resignarse: a veces la herramienta que más iguala el terreno es la más portátil.

Capítulo 9

Dolor abdominal: el desafío de decidir antes de tener certeza

El dolor abdominal es, probablemente, el escenario donde mejor se ve que en urgencias no se diagnostica: se decide. El reto no es enumerar las causas —el abdomen las tiene a decenas—, sino convivir con que muchas de ellas empiezan igual: dolor vago, mal localizado, sin signos concluyentes. Esa inespecificidad temprana es una de las principales fuentes de error diagnóstico, sobre todo en adultos mayores, donde la presentación atípica es la regla (Bhangu et al., 2015; Newman-Toker et al., 2023). El error, casi siempre, no nace de ignorar una enfermedad, sino de no priorizar a tiempo lo que no puede esperar.

Por eso la primera pregunta no es “¿qué tiene?”, sino “¿hay aquí algo que no pueda diferirse sin riesgo?”. Y, como en los capítulos anteriores, esa pregunta se responde mejor cuando se entiende que la probabilidad del diagnóstico no es fija: en el abdomen, **el tiempo la mueve más que ningún otro dato.**

El mismo dolor en fosa ilíaca, a dos horas distintas

Conviene verlo con un solo paciente observado en dos momentos, porque ahí está la lección que el capítulo introductorio sobre el tiempo (cap. 6) solo enunciaba en abstracto.

Un joven de 22 años llega con dolor abdominal de **cuatro horas**, difuso, periumbilical, sin fiebre, con náuseas y un abdomen que apenas duele a la palpación. En ese instante, la probabilidad de apendicitis es intermedia y ambigua: el cuadro es demasiado joven para haberse definido. Quien lo opera ya, opera a ciegas; quien lo manda a casa sin más, apuesta. La decisión correcta no es diagnóstica, es temporal: reevaluar.

El mismo paciente, **diez horas después**, ha cambiado: el dolor migró a la fosa ilíaca derecha, ahora hay defensa localizada, febrícula y anorexia franca. La probabilidad de apendicitis se ha disparado, y no porque haya llegado ninguna prueba nueva, sino porque la enfermedad mostró su historia natural. El tiempo no fue una demora: fue la prueba diagnóstica. Esta es la herramienta mental del capítulo, y es gratuita —no depende de tener tomógrafo—: **en el abdomen dudoso, la reevaluación seriada en el tiempo es, con frecuencia, más informativa que cualquier imagen aislada** (McGee, 2023). El dolor súbito y máximo desde el inicio, en cambio, invierte la lógica: obliga a pensar de entrada en perforación o isquemia mesentérica²⁶, donde el tiempo no informa, mata.

La escala que orienta, puntuada para que sirva

Donde no hay tomógrafo, una escala clínica ayuda a ordenar la sospecha de apendicitis —siempre que se use sabiendo qué puntúa y, sobre todo, qué decide. La de Alvarado (acrónimo MANTRELS) suma ocho elementos hasta diez puntos, y conviene mostrarla entera, porque el médico que la “menciona” sin puntuarla la usa mal, igual que ocurría con el HEART.

26 Isquemia mesentérica: interrupción del flujo sanguíneo al intestino. Es un diagnóstico clásico de «dolor desproporcionado al examen físico»: el paciente refiere un dolor intenso mientras el abdomen, en fases iniciales, apenas duele a la palpación. El retraso diagnóstico se asocia a una mortalidad muy elevada.

Cuadro 7 · La escala de Alvarado en la sospecha de apendicitis

Categoría	Elemento	Puntos
Síntomas	Migración del dolor a fosa ilíaca derecha	1
Síntomas	Anorexia	1
Síntomas	Náusea o vómito	1
Signos	Dolor a la palpación en fosa ilíaca derecha	2
Signos	Dolor de rebote (Blumberg)	1
Signos	Temperatura $\geq 37,3$ °C	1
Laboratorio	Leucocitosis $> 10\ 000/\mu\text{L}$	2
Laboratorio	Desviación izquierda del recuento	1

Lectura: los dos elementos de mayor peso —el dolor localizado en fosa ilíaca derecha y la leucocitosis— valen 2 puntos cada uno; el resto, 1. 1-4 = baja probabilidad (buscar otra causa, alta con red de reevaluación); 5-6 = compatible (observar y reevaluar, o ecografía si la hay); 7-10 = probable (consulta quirúrgica). La escala orienta el riesgo; no confirma ni descarta por sí sola, y su sensibilidad es limitada, especialmente en mujeres, donde la patología ginecológica la imita (Alvarado, 1986; Ohle et al., 2011).

Nótese qué hace y qué no hace la escala. Un puntaje de 8 en aquel joven a las diez horas convierte una intuición en un umbral defendible para pedir la consulta quirúrgica o el traslado. Pero un puntaje de 3 no “descarta” nada cuando el cuadro lleva cuatro horas: solo dice que aún no se ha definido. Confundir un puntaje bajo precoz con un diagnóstico de exclusión es el error que la escala, mal entendida, induce.

Una alternativa: la escala RIPASA

Conviene mencionar una alternativa que algunos autores proponen para contextos como el de este libro: la escala RIPASA (por el Hospital Raja Isteri Pengiran Anak Saleha de Brunéi, donde se desarrolló). Nació justamente porque la Alvarado pierde sensibilidad y especificidad al aplicarse fuera de las poblaciones para las que se calibró (Chong et al., 2010). Tiene dos ventajas que encajan con la práctica

de recursos limitados: se apoya más en la historia y la exploración y menos en la leucocitosis —útil donde el hemograma no está disponible de inmediato—, y varios estudios reportan que reduce la tasa de apendicectomías en blanco, ese costo que el médico sin tomógrafo ya asume. En población latinoamericana, un estudio mexicano le atribuyó mayor sensibilidad y precisión que a la Alvarado (Arroyo-Rangel et al., 2018; Chong et al., 2011). Sin embargo, su evidencia comparativa es heterogénea —otros trabajos no hallan ventaja clara— y está mucho menos validada en la región; además, sus quince ítems la hacen menos ágil a la cabecera que los ocho de la Alvarado. Por eso aquí se mantiene la Alvarado como referencia, por conocida y memorizable, y se cita la RIPASA como opción razonable a considerar, sobre todo donde la leucocitosis no esté disponible al evaluar.

Cuadro 8 · La escala RIPASA, ítem por ítem

Categoría	Parámetro	Puntos
Demográficos	Edad ≤ 40 años	1
Demográficos	Edad > 40 años	0,5
Demográficos	Sexo masculino	1
Demográficos	Sexo femenino	0,5
Síntomas	Dolor en fosa ilíaca derecha	0,5
Síntomas	Migración del dolor a FID	0,5
Síntomas	Náusea o vómito	1
Síntomas	Anorexia	1
Síntomas	Duración de síntomas ≤ 48 h	1
Síntomas	Duración > 48 h	0,5
Signos	Dolor a la palpación en FID	1
Signos	Defensa (guarding)	2
Signos	Dolor de rebote	1
Signos	Signo de Rovsing	2
Signos	Fiebre	1
Laboratorio	Leucocitosis	1
Laboratorio	Examen de orina negativo	1

Lectura (punto de corte $\geq 7,5$): < 5 improbable · 5 a 7 baja probabilidad · $7,5$ a $11,5$ alta probabilidad · $> 11,5$ diagnóstico muy probable. En la cohorte original, el corte de $7,5$ rindió una sensibilidad del 88% y una especificidad del 67% , y redujo la tasa de apendicectomías en blanco (Chong et al., 2010).

Nota: la escala original incluye un ítem de “identidad de extranjero” (1 punto), que puntúa porque en Brunéi, donde se desarrolló, los trabajadores extranjeros tenían menor probabilidad de consultar por cuadros banales. En el medio ecuatoriano ese ítem carece de fundamento y debe omitirse (puntuar cero), como hacen la mayoría de las validaciones fuera de Brunéi. El resto de la escala conserva su valor.

Al comparar ambas tablas se ve la diferencia que importa: en la Alvarado, los dos pesos máximos (2 puntos) son el dolor en FID y la leucocitosis; en la RIPASA, son la defensa y el signo de Rovsing —ambos de exploración física—, mientras la leucocitosis vale solo 1. Esa es, en concreto, la “menor dependencia del laboratorio” de la escala RIPASA: premia lo que el médico hace con las manos por encima de lo que devuelve el hemograma. Para un hospital donde el hemograma puede tardar o faltar, esa redistribución del peso es justo el tipo de razonamiento contextual que este libro defiende.

Cuando no hay tomógrafo: administrar la incertidumbre, no fingir certeza

Aquí el capítulo llega a su nervio. La tomografía transformó el abordaje del abdomen agudo porque no “hace el diagnóstico”, sino que mueve la probabilidad hasta un punto donde la decisión es segura: confirma la apendicitis y evita cirugías en blanco, localiza el nivel de una obstrucción, levanta la sospecha de isquemia mesentérica. Donde la hay, su error más común no es no pedirla, sino pedirla sin una hipótesis previa, convirtiéndola en una fuente de hallazgos incidentales²⁷ que enredan la decisión (Carpenter et al., 2021). Donde no la hay, el problema es otro.

27 Sobrediagnóstico (overdiagnosis): detección de hallazgos que no habrían causado daño al paciente, pero que, una vez encontrados, desencadenan estudios y tratamientos con sus propios riesgos. Es un efecto adverso del uso indiscriminado de pruebas, no un beneficio.

Las dos orillas · Sospecha de apendicitis sin tomografía

Un joven de 22 años con dolor en fosa ilíaca derecha de doce horas. En el centro de alta complejidad, la tomografía confirma o descarta la apendicitis con altísima precisión y evita tanto la cirugía innecesaria como la perforación por demora.

En el hospital rural, suele no haber tomógrafo: en los países de ingresos bajos y medios hay menos de un tomógrafo por millón de habitantes, frente a casi cuarenta en los países de altos ingresos. La decisión recae en la clínica seriada, la ecografía si la hay, y escalas como Alvarado.

Lectura para este libro: sin tomografía, el médico rural acepta de entrada dos costos que el centro grande casi ha eliminado: operará algún apéndice sano y vigilará de cerca algún caso dudoso. No es mala medicina: es la medicina posible, y durante un siglo la apendicitis se operó así. La clave está en no fingir certeza —la escala de Alvarado orienta, no decide— y en construir una red de reevaluación y traslado. El razonamiento aquí no sustituye al tomógrafo; administra de forma honesta la incertidumbre que el tomógrafo habría reducido.

La ecografía, donde exista, rinde particularmente en patología biliar, en la evaluación ginecológica y en quienes hay que evitar la radiación —embarazadas, niños, jóvenes—, aunque depende del operador. Y el laboratorio merece la misma cautela que en los otros capítulos: un recuento leucocitario normal no excluye una apendicitis, y una leucocitosis aislada no la confirma. Ningún número, solo, decide.

El alta como decisión, no como cierre

El momento más delicado del abdomen es el alta, y aquí conviene un cambio de marco que sirve especialmente donde no hay cómo observar a todos: **dar de alta no es cerrar**

el diagnóstico, es trasladar parte del proceso diagnóstico al domicilio —y eso solo es seguro si se construye la red que lo sostiene. Una proporción importante de diagnósticos abdominales se establece después del primer contacto (Singh et al., 2021); por eso el alta segura no es la que nombra una causa, sino la que entrega al paciente y a su familia instrucciones claras de reconsulta —qué signos obligan a volver, en cuánto tiempo, a dónde— y, donde es posible, una cita de reevaluación pactada. El cierre prematuro con etiquetas como “gastritis” o “dolor inespecífico”, antes de haber reducido razonablemente la probabilidad de lo grave, es la principal fuente de eventos adversos en este terreno.

Idea clave

En el abdomen, más que en otros sistemas, el diagnóstico no se descubre: se construye, y casi siempre en el tiempo. El criterio clínico no se mide por la rapidez con que se nombra una enfermedad, sino por la capacidad de identificar al paciente en riesgo, dejar que la evolución hable y pactar una red de reevaluación cuando se decide el alta. Donde no hay tomógrafo, la tarea no es heroica: es administrar con honestidad una incertidumbre que en otra orilla se habría reducido.

Capítulo 10

Síncope: estratificar el riesgo sin diagnóstico definitivo

El síncope es desafiante no por frecuente, sino por la incertidumbre que deja. Cuando el médico evalúa al paciente, el evento ya terminó: está reconstruyendo, a partir de un relato muchas veces incompleto, algo que no vio. El error aquí no nace de la falta de datos objetivos, sino de la dificultad de interpretar un episodio concluido (Newman-Toker et al., 2023). Y, como en todo el libro, la salida no es perseguir el diagnóstico exacto, sino plantear bien la pregunta de seguridad.

Conviene recordar qué es el síncope antes de razonarlo: una pérdida transitoria de conciencia por hipoperfusión cerebral global²⁸, de inicio rápido, breve y con recuperación espontánea y completa (Shen et al., 2017). Esa definición ya hace trabajo diagnóstico: la recuperación rápida y limpia orienta a síncope; un período de confusión prolongado obliga a reconsiderar —puede no haber sido un síncope, sino una crisis—. Distinguir esto al inicio condiciona todo lo demás.

28 Hipoperfusión cerebral global: descenso transitorio y generalizado del flujo de sangre al cerebro. Es el mecanismo común a todo síncope —sea reflejo, ortostático o cardíaco— y lo distingue de otras causas de pérdida de conciencia, como la crisis epiléptica, en las que el mecanismo es distinto.

Dos desmayos, dos riesgos opuestos

El cambio de enfoque clave —de “¿qué causó el síncope?” a “¿este paciente puede irse a casa?”— se ve mejor con dos casos que, contados por teléfono, suenan iguales: “se desmayó y se recuperó”.

La primera es una mujer de 28 años que, de pie en un concierto, con calor y sin haber comido, sintió náuseas, sudoración y visión borrosa, y perdió el conocimiento unos segundos; se recuperó de inmediato, orientada. El segundo es un hombre de 68 años con un infarto antiguo que perdió el conocimiento **sin ningún aviso mientras subía una cuesta**, y cuyo electrocardiograma muestra un bloqueo de rama.

El relato hace casi todo el trabajo, y no cuesta nada obtenerlo. En la primera, el desencadenante claro, los pródromos y la juventud configuran un síncope reflejo de bajo riesgo: la probabilidad de una causa cardíaca peligrosa es mínima. Medir la presión arterial y el pulso, y buscar signos de ortostatismo, basta para confirmar la orientación diagnóstica sin laboratorio ni imagen.

En el segundo, tres datos —síncope de esfuerzo, ausencia de pródromos, cardiopatía con ECG anormal— elevan la probabilidad de arritmia maligna o cardiopatía estructural, y obligan a tratarlo como de alto riesgo hasta demostrar lo contrario (Sandhu et al., 2020). La herramienta mental del capítulo es esta estratificación, y su gran virtud es que **es gratuita y portátil: separar el reflejo del cardíaco no necesita tecnología, solo una historia bien tomada y un ECG.**

Cuadro 9 · Síncope: señales de bajo y de alto riesgo

Sugieren bajo riesgo (reflejo). Desencadenante claro (dolor, emoción, bipedestación prolongada); pródromos (náuseas, sudoración, visión borrosa); recuperación inmediata y completa; paciente joven y sano.

Sugieren alto riesgo (cardíaco). Síncope durante el esfuerzo o en decúbito; ausencia de pródromos; palpitaciones previas; cardiopatía estructural conocida; ECG anormal; antecedente familiar de muerte súbita.

El objetivo en urgencias no es diagnosticar la causa exacta, sino separar el síncope reflejo (benigno) del cardíaco (potencialmente letal).

Una escala que pone número al riesgo

Donde el cuadro anterior ordena la intuición, una escala validada la convierte en un riesgo cuantificado y comunicable. La más sólida y reciente es la Canadian Syncope Risk Score (CSRS), derivada y validada en grandes series de urgencias, que suma desde -3 hasta 11 puntos combinando datos clínicos, el ECG, la troponina (donde la haya) y la impresión diagnóstica del propio médico (Thiruganasambandamoorthy et al., 2016, 2020). Su valor para este libro es doble: pone cifras al riesgo —los grupos de muy bajo y bajo riesgo tienen menos del 1 % de eventos graves a 30 días y pueden irse a casa; los de alto y muy alto riesgo superan el 12 % y llegan al 51 %— y, sobre todo, varios de sus componentes son puramente clínicos. Aun sin troponina, la parte clínica de la escala ya orienta con fuerza, igual que ocurriría con el HEART en el dolor torácico.

Cuadro 10 · La Canadian Syncope Risk Score (CSRS)

Grupo de riesgo (puntaje)	Eventos graves a 30 días	Conducta
Muy bajo / bajo (-3 a 0)	Menos del 1 %	Alta con seguridad
Medio (1 a 3)	-1 a 8 %	Observación / criterio
Alto / muy alto (4 a 11)	Del 12 % al 51 %	Traslado y estudio

Varios de sus componentes son puramente clínicos: aun sin troponina, la parte clínica de la escala ya orienta con fuerza, igual que el HEART en el dolor torácico. La escala estructura la decisión; no la reemplaza.

Conviene, eso sí, usarla como lo que es. La escala estructura el juicio, no lo reemplaza, y aplicarla fuera del contexto para el que se diseñó —por ejemplo, en alguien cuyo episodio probablemente no fue un síncope— produce decisiones falsamente tranquilizadoras. Un ECG normal reduce, pero no elimina, la probabilidad de causa cardíaca; un examen físico normal tampoco la excluye.

Cuando no se puede documentar el ritmo

Aquí el capítulo llega a su punto más sensible. El problema del síncope por disritmia (de alto riesgo) es que su confirmación depende de **capturar el ritmo durante un evento que es, por definición, intermitente** —y eso exige telemetría, Holter o un monitor implantable que en muchos hospitales no existen. La imagen, en cambio, rinde poco de rutina: (1) la tomografía cerebral sin focalidad ni traumatismo es de bajísimo rendimiento y se pide de más (Viau et al., 2019); (2) las causas cerebrales rara vez cumplen el criterio definitorio del síncope —la pérdida de conciencia **breve**; el ecocardiograma solo aporta cuando hay sospecha de cardiopatía estructural.

Las dos orillas · El síncope que no se puede monitorizar

Un hombre de 65 años con síncope sin pródromos y ECG con bloqueo de rama. **En el centro de alta complejidad**, ingresa

a telemetría, se le hace ecocardiograma y, si hace falta, un monitor implantable documenta la arritmia intermitente en semanas.

En el hospital rural, no hay telemetría ni Holter ni cardiólogo. El médico tiene el ECG y la historia, y debe decidir si traslada —a horas de distancia, ocupando la ambulancia— o envía a casa a un paciente que podría tener una arritmia maligna.

Lectura para este libro: aquí el razonamiento del cuadro de riesgo hace su trabajo más importante: separar el síncope de bajo riesgo (reflejo, con pródromos, joven y sano) del de alto riesgo (esfuerzo, sin pródromos, ECG anormal). Esa estratificación es gratuita y portátil: no necesita tecnología. Lo que el medio rural no puede dar es la red que confirma —la monitorización—, y por eso el de alto riesgo se traslada aunque cueste. No se romantiza: trasladar tiene costo y riesgo, ocupa la única ambulancia y aleja al paciente de su familia. Pero pensar bien el riesgo es precisamente lo que permite decidir a quién vale la pena moverlo y a quién no. cvasd

La decisión, entonces, se invierte respecto a la disnea: allí una herramienta portátil (el ultrasonido) acercaba la confirmación; aquí la confirmación es estructuralmente inalcanzable sin la red hospitalaria, y lo único portátil es el razonamiento de riesgo. Por eso la estratificación no es un lujo académico: es lo que decide a quién se le ocupa la ambulancia.

Idea clave

En el síncope, el objetivo del médico de urgencias no es siempre llegar al diagnóstico, sino responder a una pregunta más simple y más segura: ¿este paciente puede irse a casa, o su síncope esconde un riesgo de muerte súbita? Separar el reflejo del cardíaco no cuesta nada y se puede hacer en cualquier sitio; es la herramienta que, cuando no hay con qué monitorizar, decide a quién trasladar.

Capítulo 11

Alteración del estado de conciencia: el síntoma que obliga a pensar antes de actuar

La alteración del estado de conciencia es, entre todas las presentaciones de urgencia, la que más castiga al médico que reacciona en lugar de pensar. A diferencia de la disnea o el dolor torácico, que apuntan a un sistema, la confusión es transversal: cualquier órgano que falle puede manifestarse como agitación, somnolencia o estupor. Por eso el reflejo de tratar lo visible —sedar al agitado, intubar al obnubilado— es justamente el error: apaga el síntoma sin entender la causa, y a veces la agrava (Wilber & Ondrejka, 2016; Lee et al., 2022).

El problema, una vez más, no es de tecnología sino de método. El delirium²⁹ se confunde de forma rutinaria con demencia, intoxicación o un cuadro psiquiátrico, y esa mala clasificación retrasa el diagnóstico de causas reversibles —hipoglucemia, infección, hemorragia— que se tratan en minutos si se piensan a tiempo. No es un error marginal: el delirium se pasa por alto en cerca de la mitad de los casos en urgencias, y los pacientes con delirium no reconocido que se envían a casa mueren en la semana siguiente con una frecuencia varias veces mayor que los demás (Lee et al., 2022). Reconocerlo no es un refinamiento académico: cambia quién sobrevive.

29 Delirium: estado confusional agudo y fluctuante, caracterizado por una alteración de la atención. Es agudo y, en general, reversible, lo que lo distingue de la demencia, que es crónica y progresiva. Con frecuencia se pasa por alto, sobre todo en su forma hipoactiva.

Glasgow normal no es conciencia normal

El error conceptual más costoso del capítulo merece un caso, porque se comete a diario. La conciencia tiene **dos ejes distintos** que conviene no confundir: el *nivel* —desde alerta hasta coma, que mide la escala de Glasgow— y el *contenido* —atención, orientación, percepción—, que Glasgow no mide y que requiere instrumentos propios (Bellelli et al., 2014).

Imaginemos a una mujer de 80 años traída por la familia porque “no está bien” desde ayer. Está despierta, abre los ojos, obedece órdenes, conversa: su Glasgow es 15. Un médico apurado la da de alta —“neurologicamente normal”—. Pero si se detiene a explorar la atención (pedirle que diga los meses del año al revés, por ejemplo), descubre que no puede sostenerla, que divaga, que su hija confirma que ayer estaba lúcida. Eso es un delirium, probablemente por una infección urinaria silente, y su Glasgow de 15 no lo descartaba en absoluto. Quien equipara “Glasgow normal” con “conciencia normal” manda a casa el cuadro más peligroso precisamente por ser el más callado.

Aquí entra la herramienta portátil del capítulo, que el original mencionaba sin mostrar: el **4AT**, un test de cribado de delirium³⁰ que dura menos de dos minutos, no requiere entrenamiento formal y puede aplicarse incluso en pacientes somnolientos o no colaboradores (Bellelli et al., 2014). Evalúa cuatro elementos —**A**lerta, **AMT4** (cuatro preguntas de orientación: edad, fecha de nacimiento, lugar, año), **A**tención (los meses del año en orden inverso) y cambio **A**gudo o fluctuante— y suma de 0 a 12: un puntaje de 4 o más sugiere delirium; de 1 a 3, deterioro cognitivo a precisar. No necesita laboratorio ni imagen. Es exactamente el tipo de instrumento que iguala el terreno: cuesta cero y detecta lo que el ojo apurado no ve.

30 CAM (Confusion Assessment Method) y 4AT: instrumentos breves y validados para detectar delirium a la cabecera del paciente. Evalúan sobre todo la atención y el curso fluctuante. El 4AT, además, no requiere entrenamiento formal y se aplica en pocos minutos.

Cuadro 11 · El test 4AT para cribado de delirium

Elemento	Qué evalúa
Alerta	Nivel de alerta (somnolencia, agitación)
AMT4	Edad, fecha de nacimiento, lugar, año
Atención	Meses del año en orden inverso
Cambio Agudo	Inicio agudo o curso fluctuante

Suma de 0 a 12: un puntaje de 4 o más sugiere delirium; de 1 a 3, deterioro cognitivo por precisar. Dura menos de dos minutos, no requiere laboratorio ni imagen, y puede aplicarse en pacientes somnolientos o poco colaboradores.

El tiempo, otra vez, ordena la búsqueda

Confirmado que hay una alteración real —y descartado que sea afasia, sordera, dolor o una barrera idiomática lo que simula confusión—, el tiempo de evolución vuelve a ser la variable que jerarquiza, como en el abdomen. Un inicio súbito orienta a causa vascular o epiléptica; un curso agudo y fluctuante, a delirium sistémico; una evolución subaguda, a proceso estructural o infeccioso; un deterioro de meses, a demencia. Y la semiología corrige una intuición peligrosa: el delirium *hipoactivo* —el paciente quieto, somnoliento, que “no molesta”— es más frecuente y más letal que el hiperactivo agitado, precisamente porque pasa desapercibido.

Cuadro 12 · Los cinco ejes de la alteración de conciencia

Metabólico-tóxico. El más frecuente: hipoglucemia, hiponatremia, hipoxia, intoxicaciones. La glucemia capilar es la primera intervención.

Infeccioso. Desde sepsis sin foco evidente hasta infección del sistema nervioso central.

Vascular. Ictus y hemorragias. Prioriza la tomografía ante focalidad o inicio súbito.

Estructural. Tumores, hematoma subdural, hidrocefalia.

Epiléptico-psiquiátrico. Estado epiléptico no convulsivo (frecuentemente subdiagnosticado) y trastornos psiquiátricos primarios, siempre por exclusión.

La jerarquía no siempre es cara

Lo que hace este modelo útil donde escasean los recursos es que **ordena las intervenciones por frecuencia, reversibilidad y costo a la vez**, y la primera de la lista es la más barata.

Las dos orillas · La glucemia capilar, la prueba que sí está

Un adulto mayor traído por confusión aguda. En el centro de alta complejidad, en una hora tiene electrolitos, gasometría, tomografía y, si hace falta, electroencefalograma para descartar un estado epiléptico no convulsivo.

En el hospital rural, puede no haber tomógrafo ni EEG; pero la glucemia capilar —una tira reactiva y una gota de sangre— está casi siempre, y resuelve en segundos una de las causas más frecuentes y reversibles: la hipoglucemia.

Lectura para este libro: este capítulo es un buen recordatorio de que no toda la jerarquía diagnóstica es cara. El Cuadro 12 ordena los cinco ejes por frecuencia y reversibilidad, y la primera intervención —la glucemia capilar— es también la más barata y disponible en cualquier orilla. La lección no es que el medio rural pueda con todo: el estado epiléptico no convulsivo seguirá necesitando un EEG que quizá no exista, y ese paciente habrá que trasladarlo. Es que pensar en orden hace que lo barato y disponible se use primero, y que lo caro y ausente se reserve para cuando de verdad cambia

la conducta. El 4AT y la glucemia capilar, juntos, resuelven o encaminan buena parte de los casos sin un solo aparato costoso.

Las trampas y la peor de ellas

Los sesgos descritos en los capítulos introductorios reaparecen aquí con fuerza: el anclaje en un diagnóstico psiquiátrico previo que hace omitir lo orgánico; el cierre prematuro tras hallar una causa plausible, que impide ver una segunda coexistente; la disponibilidad, que favorece lo recién visto sobre lo más probable (Croskerry, 2013; Graber et al., 2012). Pero la trampa más grave es activa: **sedar sin diagnóstico**. La sedación puede ser necesaria ante un riesgo inmediato, pero usada como primer recurso enmascara la evolución, impide la valoración neurológica y puede empeorar la causa de fondo. En este escenario, la contención diagnóstica debe preceder a la intervención impulsiva.

Idea clave

El verdadero desafío no es actuar rápido, sino pensar con orden mientras se actúa. Aquí la habilidad no se mide por la tecnología disponible: un test de dos minutos para la atención y una gota de sangre para la glucemia —ambos al alcance de cualquier orilla— detectan y resuelven lo más frecuente. La alteración de conciencia obliga al médico a su mayor destreza: no reaccionar al síntoma, sino comprender su causa antes de apagarlo.

Capítulo 12

Cefalea: cuando lo frecuente oculta lo peligroso

La cefalea es uno de los motivos de consulta más comunes en urgencias y, a la vez, uno de los más traicioneros: la inmensa mayoría son cefaleas primarias, benignas y recurrentes, pero una minoría esconde causas secundarias letales —hemorragia subaracnoidea, meningitis, procesos expansivos—. Esa convivencia entre lo banal y lo mortal define todo el capítulo (Edlow et al., 2018; Dodick, 2018).

El riesgo principal no es la ignorancia, sino la normalización. El médico ve decenas de cefaleas benignas, y esa familiaridad alimenta un sesgo que lo lleva a subestimar la peligrosa. Aquí el error rara vez es no saber: es cerrar el razonamiento antes de tiempo. ¿Cómo y cuándo sospechar una masa o una hemorragia cerebral entre las decenas de cefaleas benignas?

Tres pacientes con examen normal, tres conductas distintas

Lo que distingue una conducta segura de una negligente no se ve en el examen físico —que en los tres casos puede ser normal—, sino en cómo se interroga el relato.

La primera es un varón de 35 años con una cefalea pulsátil unilateral, fotofobia y náuseas, *idéntica a las migrañas que sufre desde los veinte*. Examen normal. Aquí la conducta correcta es tratar y dar de alta: el cuadro es reconocible,

repetido y sin cambios. Pedir una tomografía no añade seguridad; añade radiación, costo y hallazgos incidentales.

El segundo es un hombre de 58 años con una *cefalea nueva*, sorda, de dos semanas, que nunca había tenido. Examen normal. Pese a esa normalidad, este paciente necesita estudio: una cefalea nueva en un mayor de 50 años es una bandera roja por sí sola, porque la probabilidad de causa secundaria sube con la edad.

La tercera es una mujer de 48 años cuyo dolor de cabeza *alcanzó su intensidad máxima en segundos* —“la peor de mi vida, como un golpe” — hace una hora. Examen normal. Y, sin embargo, es la más grave de las tres: esa cefalea en trueno³¹ obliga a descartar una hemorragia subaracnoidea de inmediato. El examen normal no la tranquiliza en absoluto.

Las tres tienen el mismo examen físico. Lo que cambia la conducta es el tiempo de instalación y el contexto, no el hallazgo exploratorio. Esa es la herramienta mental del capítulo: **en la cefalea, el relato pesa más que el examen, y el modo de instauración del dolor es el dato más decisivo.**

Cuadro 13 · Signos de alarma en la cefalea (banderas rojas)

Inicio súbito (“en trueno”), máxima intensidad en menos de un minuto.

Cefalea nueva en mayores de 50 años, o cambio del patrón habitual.

Déficit neurológico focal, alteración de la conciencia o signos meníngeos.

31 Cefalea en trueno (thunderclap headache): cefalea de inicio súbito que alcanza su intensidad máxima en menos de un minuto. Obliga a descartar hemorragia subaracnoidea y otras urgencias vasculares intracraneales, aunque el examen neurológico sea normal.

Fiebre, inmunodepresión, cáncer o embarazo asociados.

Empeoramiento con maniobras de Valsalva, o que despierta al paciente.

La ausencia de banderas rojas, con examen neurológico normal, orienta a una cefalea primaria; su presencia obliga a estudiar causas secundarias.

Una regla que decide a quién hacer la tomografía

Donde el Cuadro 13 enumera las señales, una regla validada las convierte en una decisión reproducible sobre a quién estudiar. La **regla de Ottawa para hemorragia subaracnoidea** se diseñó precisamente para eso: en adultos con cefalea aguda no traumática que alcanza su pico en menos de una hora y con examen neurológico normal, identifica quién necesita estudio. Su valor es su sensibilidad: en la validación, detectó el 100 % de las hemorragias subaracnoideas (Perry et al., 2017). Es decir, sirve sobre todo para *descartar con seguridad*: si no se cumple ningún criterio, la probabilidad de hemorragia es despreciable y puede evitarse la tomografía.

Cuadro 14 · La regla de Ottawa para hemorragia subaracnoidea

Cuándo aplicarla. Solo en mayores de 15 años con cefalea aguda no traumática, intensa, que alcanza su máximo en menos de una hora, y con examen neurológico normal. No se aplica si hay déficit focal, traumatismo previo, cefalea crónica recurrente o antecedente de aneurisma o hemorragia.

Investigar (TC, y punción lumbar si procede) si hay alguno de estos: edad de 40 años o más; dolor o rigidez de cuello; pérdida de conciencia presenciada; inicio durante el esfuerzo; cefalea en trueno (pico instantáneo); flexión limitada del cuello al examen.

Regla de descarte: si no está presente ninguno de los seis, la hemorragia subaracnoidea queda razonablemente excluida. La presencia de uno solo obliga a estudiar; no es una suma de puntos, sino una alarma de umbral único.

La ventana que se cierra con el reloj

La tomografía sin contraste es la prueba inicial, y tiene una propiedad que cambia toda la logística rural: su sensibilidad para la hemorragia subaracnoidea es máxima en las primeras horas. Realizada **dentro de las seis horas** del inicio del dolor, con equipo moderno e informe de radiólogo experto, su sensibilidad se acerca al 100 %; pasada esa ventana, baja, y entonces hace falta sumar punción lumbar (cuyo rendimiento depende de la xantocromía: la coloración amarillenta que adquiere el líquido cefalorraquídeo cuando la hemoglobina de los eritrocitos extravasados se degrada, detectable entre las doce horas y las dos semanas del inicio del dolor) (Edlow et al., 2018). Esa ventana de seis horas no es un dato académico: es un reloj que corre desde que empezó el dolor, no desde que el paciente llega.

Las dos orillas · La cefalea en trueno y la ventana de las seis horas

Una mujer de 48 años con cefalea súbita, la peor de su vida, de una hora de evolución. En el centro de alta complejidad, una tomografía dentro de la ventana de seis horas, informada por un radiólogo experto, descarta la hemorragia subaracnoidea con sensibilidad cercana al 100 %, y la paciente se va a casa esa misma tarde.

En el hospital rural, sin tomógrafo, esa ventana de máxima sensibilidad se desperdicia: para cuando la paciente llega al centro de referencia, han pasado las seis horas y la prueba pierde valor. La ausencia de TC en urgencias rurales es una de las primeras causas de traslado interhospitalario.

Lectura para este libro: este es el caso más incómodo del libro, y por eso hay que contarlo sin maquillaje: aquí el razonamiento NO puede sustituir a la tecnología. No hay forma clínica de descartar una hemorragia subaracnoidea; la cefalea en trueno obliga a imagen, y si no la hay, obliga a trasladar de inmediato —porque hasta la ventana diagnóstica tiene reloj—. La honestidad del libro está justamente en marcar este límite: el pensamiento clínico decide a quién trasladar con urgencia y reconoce cuándo quedarse a observar sería negligente. Saber que algo no se puede resolver localmente es, en sí mismo, una decisión clínica de calidad.

Más allá de la imagen, hay que pensar en causas infecciosas ante fiebre, rigidez de nuca o alteración mental: la meningitis y la encefalitis son emergencias donde el retraso aumenta la mortalidad, y la punción lumbar confirma y orienta el tratamiento. Y conviene recordar que los patrones típicos —migraña pulsátil unilateral con fotofobia, cefalea tensional opresiva bilateral— orientan pero no blindan: un patrón benigno no excluye del todo una causa secundaria, sobre todo si hay factores de riesgo o un cambio reciente.

El alta, como en el abdomen, no es un cierre: es una decisión que exige ausencia de banderas rojas, examen neurológico normal e instrucciones claras de reconsulta, porque algunas causas se manifiestan de forma progresiva.

Idea clave

En la cefalea, el desafío no es diagnosticar lo frecuente, sino no omitir lo peligroso. El criterio clínico no se mide por reconocer una migraña, sino por no pasar por alto una hemorragia subaracnoidea —y por reconocer que, cuando falta la tomografía, la mejor decisión posible puede ser trasladar a tiempo.

Capítulo 13

Convulsiones: interpretar el evento, no solo tratarlo

La convulsión es uno de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias y, a la vez, uno de los más expuestos al error de interpretación. A diferencia del estado epiléptico, donde la urgencia la define el reloj, la convulsión aislada plantea otro desafío: reconstruir un evento que ya terminó y decidir si fue una enfermedad, una manifestación transitoria o el principio de algo grave.

El error más frecuente aquí no es diagnóstico, sino conceptual: se asume que toda convulsión es epilepsia, cuando en el adulto la mayoría son eventos agudos sintomáticos³² —provocados— por causas metabólicas, tóxicas o estructurales (Fisher et al., 2014). Esa confusión de partida lleva a dos errores opuestos: sobretratar con antiepilépticos a quien no los necesita, y omitir la búsqueda de la causa reversible que sí cambia el desenlace.

La misma crisis, dos significados opuestos

La distinción que ordena todo el capítulo —provocada frente a no provocada— se ve mejor con dos pacientes.

El primero es un hombre de 52 años, bebedor habitual, que dejó de beber hace tres días y convulsiona en urgencias. La glucemia capilar y el sodio revelan una hiponatremia.

32 Eventos agudos sintomáticos (convulsiones provocadas): crisis que ocurren en estrecha relación temporal con una agresión aguda del sistema nervioso —metabólica, tóxica, infecciosa o estructural—. A diferencia de la epilepsia, su tratamiento se dirige a la causa, no a prevenir recurrencias a largo plazo.

Su convulsión es **provocada**: tiene una causa aguda (la abstinencia, el trastorno del sodio) que hay que corregir. Iniciar un antiepiléptico de por vida sería un error; lo que cambia su desenlace es tratar la causa.

La segunda es una mujer de 30 años, previamente sana, sin desencadenante alguno, que convulsiona por primera vez y se recupera. Su glucemia y sus electrolitos son normales. Su crisis es **no provocada**: aquí el riesgo de recurrencia es real y la conducta —estudio diferido, decisión individualizada sobre tratamiento— es distinta (Krumholz et al., 2015).

Mismo evento visible, dos significados opuestos, y lo que los separa no es ningún aparato: es el contexto y un puñado de pruebas baratas. Esa es la herramienta mental del capítulo: **ante una convulsión, la primera pregunta no es “¿qué tipo de crisis es?”, sino “¿está provocada por una causa que puedo corregir ahora?”, y la glucemia capilar y el sodio responden buena parte de ella.**

Cuadro 15 · Convulsión: lo que se busca primero

¿Fue realmente una convulsión? El síncope convulsivo, las crisis psicógenas y algunos trastornos del movimiento la imitan. La fase tónico-clónica, el período postictal y la confusión posterior orientan más que la descripción aislada de “temblores”.

¿Está provocada? Busca de inmediato las causas reversibles: glucemia capilar (la hipoglucemia es de las más frecuentes y se trata en segundos), sodio, calcio y magnesio, función renal y hepática, fiebre, tóxicos y abstinencia.

¿Necesita imagen urgente? Prioriza la tomografía ante déficit focal, traumatismo asociado o falta de recuperación al estado basal.

Una convulsión provocada se trata corrigiendo su causa, no con antiepilépticos crónicos; una primera crisis no provocada se estudia y su tratamiento se individualiza según el riesgo de recurrencia.

Lo que se puede pensar sin tomógrafo

Buena parte de este razonamiento es portátil, y conviene decirlo porque equilibra el capítulo anterior. La distinción provocada/no provocada, la glucemia capilar y el ionograma básico —cuando lo hay— resuelven o encaminan la mayoría de los casos sin neuroimagen. La tomografía y el electroencefalograma importan, pero su papel es acotado: la TC descarta lo estructural urgente, y el EEG rinde sobre todo en la evaluación diferida, no en la crisis aislada que ya cedió.

Las dos orillas · La convulsión que cedió sola

Un adulto que convulsionó una vez y llega ya recuperado, consciente y sin déficit. **En el centro de alta complejidad**, se le hacen electrolitos, tomografía y, diferido, un electroencefalograma y una resonancia que afinan el riesgo de recurrencia y orientan el seguimiento.

En el hospital rural, puede no haber tomógrafo ni EEG; pero la glucemia capilar y —si hay laboratorio— el sodio están al alcance, y son justamente las que detectan las causas provocadas más frecuentes y reversibles. Lo que no se puede resolver localmente es el estudio de la crisis no provocada que exige neuroimagen: ese paciente se deriva, pero de forma programada, no urgente, si se ha recuperado y no tiene focalidad.

Lectura para este libro: aquí el razonamiento separa con bastante eficacia lo que se resuelve de lo que se deriva, y casi todo lo que decide la conducta inmediata —¿fue una convulsión?, ¿está provocada?, ¿se recuperó?— es gratuito. La tentación a evitar es doble: ni cargar de antiepilépticos al que tuvo una causa corregible, ni trasladar con urgencia al que ya se recuperó y no tiene focalidad. Pensar bien el contexto ahorra ambos errores y reserva el traslado para quien de verdad lo necesita.

El alta como decisión

Como en los demás capítulos, el alta no es un cierre automático: exige recuperación completa de la conciencia, ausencia de déficit neurológico y haber identificado —o excluido razonablemente— las causas graves. Y conviene mantener el razonamiento abierto: en el paciente mayor, una alteración metabólica puede coexistir con una lesión estructural, y la explicación más simple no siempre es la única.

Idea clave

El verdadero error no es desconocer la causa en el primer momento, sino no reconocer cuándo la convulsión es la manifestación de un proceso mayor —o tratar como enfermedad crónica lo que era una causa corregible—. Lo que más cambia la conducta no es un aparato, sino dos preguntas baratas: ¿fue de verdad una convulsión y está provocada por algo que puedo corregir ahora?

Parte III

Síndromes críticos

Capítulo 14

Sepsis: cuando el tiempo vale más que el diagnóstico

La sepsis es uno de los escenarios más críticos de urgencias, y desafía el orden clásico del razonamiento: aquí el tratamiento debe empezar antes de la certeza diagnóstica. Esa inversión la convierte en un problema de reconocimiento temprano más que de confirmación (Singer et al., 2016; Evans et al., 2021). El error más frecuente no es ignorar qué es la sepsis, sino tardar en reconocerla: la presentación inicial es inespecífica —fiebre, taquicardia, malestar—, y es justo en esa fase temprana donde actuar cambia la supervivencia.

Conviene fijar la definición que orienta la conducta: la sepsis no es la infección, sino la respuesta disfuncional del organismo a la infección³³, capaz de dañar órganos. Por eso el diagnóstico no depende solo de hallar el foco, sino de **reconocer signos de disfunción orgánica**: hipotensión, taquipnea, alteración de la conciencia, oliguria. La progresión de infección a sepsis y a shock séptico no es lineal ni predecible, lo que obliga a un índice de sospecha alto.

33 Definición Sepsis-3 (Singer et al., 2016): la sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. El acento se desplaza de la infección en sí a la disfunción orgánica que provoca.

La misma fiebre, dos pacientes distintos

La diferencia entre vigilar y actuar se ve mejor con dos pacientes que consultan por fiebre.

La primera es una mujer de 40 años con disuria, fiebre y dolor lumbar: una infección urinaria. Está lúcida, su frecuencia respiratoria es normal y su presión, conservada. Tiene una infección que tratar, pero ningún signo de disfunción orgánica: el riesgo de deterioro inmediato es bajo, y la conducta es antibiótico y observación.

El segundo es un hombre de 70 años con tos y fiebre de tres días que llega con **frecuencia respiratoria de 26, confuso y con una presión sistólica de 95**. La infección puede parecer “solo una neumonía”, pero esos tres datos —taquipnea, confusión, hipotensión— son los tres criterios del qSOFA, y los tres están presentes. No es una neumonía estable: es una sepsis que ya muestra disfunción orgánica, y cada hora cuenta.

Lo que separa a los dos no es el foco —ambos tienen una infección—, sino la presencia de disfunción orgánica, y se detecta a pie de cama, sin laboratorio. Esa es la herramienta mental del capítulo: **ante una infección, la pregunta no es “¿qué germen es?”, sino “¿hay ya disfunción orgánica?”, y la respuesta empieza por mirar la respiración, la conciencia y la presión.**

Cuadro 16 · El qSOFA: tres signos a la cabecera

Frecuencia respiratoria de 22 por minuto o más.

Alteración del estado mental (cualquier cambio respecto al basal).

Presión arterial sistólica de 100 mmHg o menos.

Un punto por cada criterio. Dos o más identifican a un paciente con infección y mayor riesgo de deterioro, que obliga a actuar y vigilar de cerca. Atención: el qSOFA es

poco sensible en fases iniciales —no sirve para descartar—; un qSOFA de 0 o 1 no excluye sepsis si la clínica preocupa (Singer et al., 2016; Evans et al., 2021).

Reconocer no cuesta; confirmar, sí

Y aquí el capítulo encuentra su mejor noticia, y de forma alentadora. Lo que más cambia la mortalidad en sepsis no es el lactato ni el cultivo —que son guía y pronóstico—, sino reconocer a tiempo y dar el antibiótico pronto. Y reconocer es gratis: es clínica. El laboratorio ayuda pero no manda: un lactato³⁴ elevado refleja hipoperfusión y empeora el pronóstico, pero un lactato normal no excluye sepsis; la procalcitonina apoya, pero no decide por sí sola el antibiótico (Evans et al., 2021).

Cuadro 17 · Los pilares del manejo inicial de la sepsis

Reconocer antes que confirmar. La sospecha de disfunción orgánica basta para activar el manejo; no se espera el cultivo.

Antibiótico precoz de amplio espectro. Cada hora de retraso se asocia a mayor mortalidad (Kumar et al., 2006). Tomar cultivos antes, sin que ello demore la dosis.

Reanimación hemodinámica guiada. Fluidos con evaluación dinámica de la respuesta; evitar la sobrecarga.

Control del foco. Drenaje de abscesos, retirada de catéteres infectados, cirugía cuando proceda.

Noradrenalina como vasopresor de primera línea si persiste la hipotensión pese a la reposición de volumen.

34 Lactato: producto del metabolismo anaerobio. Su elevación señala hipoperfusión tisular (las células, sin oxígeno suficiente, recurren a la vía anaerobia) y es un marcador pronóstico de gravedad, incluso con presión arterial todavía normal. Su descenso con el tratamiento (aclaramiento de lactato) orienta la reanimación.

Las dos orillas · La hora de oro del antibiótico

Un paciente con fiebre, taquicardia e hipotensión. **En el centro de alta complejidad**, el lactato vuelve en quince minutos, los hemocultivos y el antibiótico de amplio espectro se administran en la primera hora, y la ecografía a pie de cama guía los fluidos y busca el foco.

En el hospital rural, puede no haber lactato ni hemocultivos en el momento, y el vademécum de antibióticos es más estrecho. Pero la intervención que más salva —el antibiótico precoz— suele estar disponible —junto con el volumen intravenoso—, aunque no sea el de espectro ideal.

Lectura para este libro: este es un caso donde la orilla rural está mejor situada de lo que parece. Lo que cambia la mortalidad en sepsis no es el lactato ni el cultivo —que son guía y pronóstico—, sino reconocer a tiempo y dar el antibiótico pronto. Y reconocer es gratis: es clínica. El médico rural que interioriza “reconocer antes que confirmar” hace lo esencial sin esperar al laboratorio que no tiene. La honestidad obliga a un matiz: sin lactato no se puede afinar la reanimación ni medir el aclaramiento, y el espectro antibiótico subóptimo importa; pero la decisión que más pesa está al alcance de cualquier orilla.

El shock séptico es la fase más grave: hipotensión que persiste pese a los fluidos y exige vasopresores, con la noradrenalina como primera línea. Reconocer esa transición a tiempo es crítico. Y el error estructural a evitar es la fragmentación: esperar el laboratorio o la imagen antes de tratar. La sepsis no admite el enfoque secuencial — diagnóstico y tratamiento van en paralelo, con reevaluación continua de los signos vitales y la respuesta.

Idea clave

El verdadero error en sepsis no es no saber, sino no actuar a tiempo. La diferencia entre la vida y la muerte no reside

en el diagnóstico perfecto, sino en la decisión oportuna —y reconocer la disfunción orgánica, que es lo que más pesa, no cuesta nada más que mirar bien.

Capítulo 15

Shock: el colapso de la perfusión y el límite del tiempo clínico

El shock es una de las condiciones más críticas de urgencias, y no se define por una cifra de presión, sino por la incapacidad del sistema circulatorio para mantener una perfusión adecuada de los tejidos. El shock no es una enfermedad: es la vía final común de muchos procesos que terminan en una entrega insuficiente de oxígeno a las células (Cecconi et al., 2014).

El error más frecuente —y más costoso— es conceptual: confundir el shock con la hipotensión. La hipotensión es un hallazgo **tardío**. La hipoperfusión ya está presente mucho antes de que la presión caiga, porque el organismo compensa; esperar a que la presión descienda es intervenir cuando los mecanismos de compensación ya se agotaron (Evans et al., 2021).

Idea clave

El shock es un problema de oxigenación tisular, no únicamente de presión arterial. La hipotensión es un signo tardío: cuando aparece, los mecanismos compensatorios ya se han agotado.

El paciente con presión “normal” que ya está en shock

Esa distinción —perfusión, no presión— se vuelve concreta con un caso. Una mujer de 45 años llega con tres días de diarrea profusa. Su presión es 110/70, que un ojo apurado leería como “normal”. Pero su frecuencia cardíaca es 120, tiene la piel fría, el relleno capilar lento y apenas ha orinado en todo el día. No está estable: está en un **shock hipovolémico compensado**. La taquicardia y la vasoconstricción están sosteniendo esa presión “normal” a costa de la perfusión de los tejidos, y cuando esa compensación ceda, la presión se desplomará de golpe.

Aquí la decisión es clara y se puede tomar sin tecnología: este paciente ha perdido volumen y necesita reposición. La frecuencia, la piel y la diuresis —todo gratis, todo a pie de cama— bastan para reconocer el shock y empezar a tratarlo antes de que la presión lo “confirme”. Esa es la herramienta mental del capítulo: **no esperes a la hipotensión; lee la perfusión (frecuencia, piel, conciencia, diuresis), porque la presión normal en un paciente que compensa es una trampa.**

Cuatro tipos, cuatro conductas opuestas

Reconocido el shock, el paso siguiente no es académico, sino terapéutico: identificar el tipo, porque la misma maniobra que salva en uno mata en otro. Dar fluidos a chorro salva al hipovolémico y ahoga al cardiogénico.

Cuadro 18 · Los cuatro tipos de shock y su lógica terapéutica

Hipovolémico. Pérdida de volumen (sangre o líquidos). Taquicardia, piel fría, presión de pulso reducida. Tratamiento: reposición de volumen y control del origen de la pérdida.

Cardiogénico. Fallo de bomba. Los fluidos pueden empeorar la congestión. Tratamiento: soporte inotrópico, reducción de poscarga.

Distributivo (séptico, anafiláctico). Vasodilatación: presión a veces conservada con perfusión ya comprometida. Tratamiento: fluidos y vasopresores.

Obstruccionivo. Barrera mecánica al flujo (embolia pulmonar masiva, taponamiento, neumotórax a tensión). Tratamiento: resolver la obstrucción, no fluidos ni fármacos.

En la práctica, los tipos no siempre se presentan puros y a veces coexisten, lo que obliga a un enfoque dinámico (Cecconi et al., 2014). Y la trampa más fina es el distributivo: la presión puede estar conservada mientras la perfusión ya falla, esa disociación entre presión y perfusión engaña al desprevenido (Singer et al., 2016).

La sonda que ve la fisiología — y qué hacer sin ella

Distinguir el tipo de shock a ojo, en fases avanzadas, es difícil. Aquí la ecografía a pie de cama transforma el problema: el POCUS³⁵ permite ver en tiempo real si el corazón se contrae, si la vena cava está llena o colapsada, si hay líquido libre o un ventrículo derecho sobrecargado, y orientar el tratamiento antes de cualquier estudio complejo (Vieillard-Baron et al., 2019). Una cava colapsada apunta a hipovolemia; un ventrículo dilatado que no se contrae, a cardiogénico; un derrame pericárdico que comprime, a taponamiento. La ecografía convierte la fisiopatología en una imagen. Por eso la destreza ecográfica del médico de primera línea ha dejado de ser un lujo: en estos escenarios se está volviendo una herramienta de necesidad.

Pero la pregunta real del primer nivel es: **¿y si no hay sonda?** Aquí está la herramienta portátil de este capítulo, que el original solo mencionaba al pasar: el **bolo vigilado**. En lugar

35 POCUS (point-of-care ultrasound): ecografía realizada por el propio clínico a la cabecera del paciente, orientada a responder preguntas concretas (¿hay líquido libre?, ¿cómo se contrae el corazón?, ¿está llena la vena cava?). No sustituye al estudio formal, pero aporta respuestas inmediatas en el paciente inestable.

de dar fluidos a ciegas o no darlos por miedo, se administra un bolo pequeño y controlado —por ejemplo, 250 a 500 ml de cristaloides en 10-15 minutos— y se vigila la respuesta de cerca: ¿mejora la frecuencia cardíaca, la presión, el estado mental, la diuresis? ¿O aparecen crepitantes, ingurgitación yugular, desaturación, señales de que el fluido está sobrecargando un corazón que no lo tolera? La respuesta al bolo *informa el diagnóstico*: el hipovolémico mejora, el cardiogénico empeora. Es más tosco que el ultrasonido, pero es razonar con lo que hay en vez de adivinar, y se puede repetir y reevaluar tantas veces como haga falta.

Las dos orillas · Distinguir el tipo de shock con una sonda

Un paciente en shock sin causa evidente: ¿hipovolémico, cardiogénico, obstructivo? En **el centro de alta complejidad**, la ecografía formal, la monitorización invasiva y el laboratorio completo despejan el tipo de shock y guían cada fluido y cada fármaco.

En el hospital rural, la diferencia entre dar fluidos o no darlos puede separar la vida de la muerte —y darlos a ciegas en un shock cardiogénico u obstructivo empeora el cuadro—. Aquí la ecografía portátil a pie de cama vuelve a ser el gran equalizador: una sonda muestra si la cava está llena o colapsada, si el corazón se contrae, si hay derrame pericárdico.

Lectura para este libro: el shock es el ejemplo más claro de por qué el ultrasonido portátil merece ser la prioridad de inversión y formación en el primer nivel. No reemplaza a la UCI, pero convierte una decisión a ciegas —fluidos sí o no— en una decisión informada, con un equipo de bolsillo. Sin sonda, el médico rural conserva una herramienta más tosca pero válida: la respuesta a un bolo pequeño y vigilado de fluidos. No es lo mismo, pero es razonar con lo que hay en lugar de adivinar.

El lactato apoya —marca hipoperfusión y peor pronóstico, incluso con presión normal—, pero se eleva por muchas causas y ningún valor aislado define el diagnóstico (Evans et al., 2021). El tratamiento corre en paralelo al diagnóstico, no después: fluidos, vasopresores y control de la causa son simultáneos, y el retraso en cualquiera aumenta la mortalidad (Cecconi et al., 2014). La noradrenalina es el vasopresor de primera línea cuando la perfusión no se restablece con volumen, y la reevaluación continua es el eje: el shock es dinámico y su tipo puede cambiar mientras se trata.

Idea clave

El verdadero error en el shock no es desconocer la causa exacta en los primeros minutos, sino no intervenir cuando la fisiología ya está fallando. El diagnóstico no es un punto de llegada, sino una herramienta al servicio de la decisión —y cuando falta la sonda, un bolo pequeño y vigilado dice más que esperar a que la presión se desplome.

Capítulo 16

Trauma: razonar bajo el reloj sin renunciar a la fisiopatología

El paciente con trauma severo vive una paradoja: es uno de los escenarios más protocolizados de la medicina y, a la vez, uno donde el error de razonamiento sigue pesando en la mortalidad evitable. La adopción universal del ABCDE³⁶ y del Advanced Trauma Life Support fue un avance incuestionable; pero su aplicación mecánica, sin interpretación fisiopatológica, generó una forma nueva de error: ejecutar el algoritmo a la perfección en el paciente equivocado (Kortbeek et al., 2008; Spahn et al., 2019).

La mortalidad evitable en trauma se concentra en tres fenómenos: la hemorragia no controlada, la hipoxia con hipoperfusión persistente y el reconocimiento tardío de lesiones ocultas (Holcomb et al., 2015). En los tres, el determinante no es la falta de recursos, sino la capacidad de integrar dos lógicas que rara vez conviven cómodas: la del tiempo y la de la fisiología.

El ABCDE “perfecto” en el paciente que se desangra por dentro

36 ABCDE: secuencia de prioridades en la atención inicial del trauma — Airway (vía aérea con control cervical), Breathing (ventilación), Circulation (circulación y control de hemorragia), Disability (estado neurológico) y Exposure (exposición)—. No es un ritual rígido: ordena las amenazas según su capacidad de matar primero.

El error que el título anuncia merece un caso, porque se comete con buena técnica. Un joven de 24 años llega tras un choque de moto a alta velocidad. Se le aplica el ABCDE con rigor: vía aérea permeable, ventila bien, presión 120/80, Glasgow 15, sin heridas externas que impresionen. Un ojo satisfecho con el protocolo lo etiquetaría de “estable”. Pero su frecuencia cardíaca es 118 y está pálido y sudoroso. Esos dos datos —taquicardia y palidez con presión aún “normal”— son los de un **shock hemorrágico compensado**: probablemente una lesión esplénica que sangra hacia el abdomen, invisible en la inspección. Su presión normal no lo tranquiliza; es la vasoconstricción sosteniéndola un rato más antes de que se desplome.

Ejecutar el ABCDE no fue el error; el error sería *quedarse ahí*. La fisiología (la taquicardia, la piel) está gritando lo que la presión todavía calla. Esa es la herramienta mental del capítulo: **el ABCDE ordena la búsqueda, pero es la lectura de la fisiología —no la casilla marcada— la que decide; en el joven que compensa, una taquicardia con piel fría vale más que una presión “normal”**.

En este escenario, la **tríada letal**³⁷ —hipotermia, acidosis y coagulopatía— no es una complicación tardía, sino un proceso que se instala de forma progresiva y se autoperpetúa: cada componente potencia a los otros. Prevenirla es más eficaz que tratarla; el error no es no corregirla, sino dejar que se desarrolle (Spahn et al., 2019).

Cuadro 19 · Las cuatro preguntas simultáneas del trauma severo

1. ¿Qué está matando al paciente ahora? La jerarquía del ABCDE: vía aérea, ventilación, hemorragia, hipertensión intracraneal, ordenadas por su capacidad de matar.

37 Tríada letal del trauma: el círculo vicioso de hipotermia, acidosis y coagulopatía. Cada componente agrava a los otros —el frío y la acidosis alteran la coagulación, el sangrado perpetúa ambos—, de modo que prevenirla es mucho más eficaz que tratarla una vez instaurada.

2. ¿Dónde está la sangre? Cinco compartimentos en el trauma cerrado: tórax, abdomen, retroperitoneo, pelvis y fémur. Radiografía de tórax y pelvis más eFAST responden en minutos.

3. ¿Es adecuada la reanimación? Del volumen a la composición: hemoderivados en proporción equilibrada, ácido tranexámico precoz, hipotensión permisiva (salvo traumatismo craneal), limitar cristaloides.

4. ¿Qué se está dejando de ver? La revisión secundaria y la reevaluación continua detectan las lesiones ocultas, frecuentes en el paciente inestable o con conciencia alterada.

Estas cuatro preguntas no son secuenciales, sino simultáneas. La segunda —¿dónde está la sangre?— se responde en minutos con radiografía de tórax y pelvis más eFAST³⁸, pero la imagen no se desliga de la fisiología: la falta de respuesta a la reanimación, con un mecanismo compatible, obliga a asumir hemorragia activa aunque no esté confirmada (Holcomb et al., 2015). La tercera ha cambiado el paradigma de la reanimación: el objetivo ya no es reponer volumen a toda costa, sino restituir la sangre que se pierde. En la práctica, esto significa transfundir hemoderivados en proporción equilibrada, administrar ácido tranexámico de forma precoz, tolerar una presión arterial más baja de lo habitual —la hipotensión permisiva³⁹, salvo en el traumatismo craneal— y limitar los cristaloides (Spahn et al., 2019; CRASH-2 collaborators, 2010). Y la cuarta es la más difícil: el trauma es coexistencia de daños, y un porcentaje significativo de lesiones aparece en la revisión

38 eFAST (extended Focused Assessment with Sonography for Trauma): ecografía rápida que busca sangre libre en abdomen, pericardio y tórax, además de neumotórax. Responde en minutos a la pregunta «¿hay hemorragia que explique la inestabilidad?», pero una eFAST negativa no excluye sangrado en el paciente inestable.

39 Hipotensión permisiva: estrategia de mantener deliberadamente una presión arterial más baja de lo habitual en el paciente sangrante no controlado, para no «reventar» los coágulos en formación ni diluir los factores de coagulación. Se exceptúa el traumatismo craneoencefálico, donde el cerebro necesita presión de perfusión.

secundaria, sobre todo en el inestable o con la conciencia alterada.

Las trampas cognitivas son determinantes: el anclaje en el mecanismo, el sesgo de normalización que acepta signos vitales “normales” en quien aún compensa, el cierre prematuro sobre la lesión más visible, y el sesgo de acción que precipita intervenciones como intubar a un hipovolémico no resucitado (Croskerry, 2013; Gruen et al., 2006).

Las dos orillas · Hemorragia que no espera al banco de sangre

Un joven con trauma cerrado de alta energía, hipotenso, sin respuesta a la reanimación inicial. En el centro de alta complejidad, el protocolo de transfusión masiva libera hemoderivados en proporción equilibrada en minutos, la eFAST localiza la sangre y el quirófano está listo para el control de daños.

En el hospital rural, puede no haber banco de sangre, ni eFAST, ni cirujano de guardia. El paciente sangra y la cirugía definitiva está a horas de distancia. Es uno de los escenarios más duros del libro.

Lectura para este libro: aquí conviven las dos verdades del libro. Por un lado, hay un límite real e infranqueable: sin sangre ni quirófano, la hemorragia masiva no se resuelve localmente, y reconocerlo obliga a activar el traslado desde el primer minuto, no tras agotar opciones. Por otro, una de las intervenciones que más reduce la mortalidad por hemorragia —el ácido tranexámico en las primeras tres horas (CRASH-2)— es barata, estable y administrable en cualquier orilla. El razonamiento rural consiste en hacer lo posible y disponible (tranexámico precoz, control de hemorragia externa, hipotensión permisiva, calentar al paciente para frenar la tríada letal) mientras se gana tiempo hacia la sangre que no está. No salva todo; salva lo que se puede salvar.

La eFAST responde preguntas críticas en tiempo real, pero su negatividad no excluye hemorragia en un paciente inestable; la tomografía de cuerpo entero ayuda en casos seleccionados, pero su uso indiscriminado añade riesgos y no sustituye el juicio (Caputo et al., 2014; Stengel et al., 2015). Las escalas (Shock Index, modelos de transfusión masiva) no diagnostican: estructuran la decisión y anticipan intervenciones antes de que los signos sean evidentes. Y el control de daños⁴⁰ redefine la relación entre diagnóstico y tratamiento: no corregirlo todo en un acto, sino lo suficiente para que el paciente sobreviva la fase crítica (Spahn et al., 2019).

El paciente con trauma severo no se maneja: se interpreta bajo presión temporal. El ABCDE no es una secuencia rígida, sino fisiopatología ordenada por prioridad; la hemorragia puede ser invisible, la normalidad engañosa, y la imagen no sustituye al juicio.

Idea clave

En el trauma, el algoritmo organiza, pero es el razonamiento el que decide.

40 Cirugía de control de daños: estrategia de hacer en el primer acto quirúrgico solo lo imprescindible para detener la hemorragia y la contaminación, posponiendo la reparación definitiva hasta que el paciente recupere fisiología (temperatura, coagulación, perfusión). Prioriza sobrevivir a la fase crítica sobre la corrección anatómica completa.

Capítulo 17

Crisis asmática grave y estado asmático: tratar la enfermedad, no solo el broncoespasmo

La crisis asmática grave es uno de los pocos escenarios donde el médico tiene tratamientos eficaces, conocidos y baratos y, aun así, la mortalidad evitable persiste. El error casi nunca es elegir mal el fármaco; es subestimar la gravedad inicial, fragmentar el manejo en intervenciones sueltas y no reconocer la transición desde una crisis grave hacia un estado asmático que ya no responde a la terapia convencional (Global Initiative for Asthma, 2024; Garner et al., 2024).

Pensar la crisis asmática exige abandonar la categoría única de «broncoespasmo» y reconstruir la enfermedad en sus tres componentes simultáneos: la obstrucción del flujo, la inflamación bronquial y el atrapamiento aéreo dinámico⁴¹. Cada uno responde a un tratamiento distinto y en un tiempo distinto. El médico que solo trata el primero está tratando un tercio de la enfermedad.

41 Atrapamiento aéreo dinámico (auto-PEEP): cuando la obstrucción impide vaciar el pulmón antes de la siguiente inspiración, el aire queda «atrapado» y eleva la presión al final de la espiración. Reduce el retorno venoso y el gasto cardíaco, y es el mecanismo central del deterioro hemodinámico en la crisis grave.

La paciente que respira “mejor” mientras empeora

Conviene anclar todo el capítulo en un caso, porque la trampa central del asma grave es perceptual. Una mujer de 26 años llega con una crisis: no completa frases, respira a 30 por minuto, frecuencia cardíaca de 125, y se ausculta una sibilancia intensa en ambos campos. Recibe salbutamol nebulizado. Veinte minutos después parece “mejor”: la sibilancia ha disminuido notablemente. Un médico inexperto se tranquiliza. Pero la paciente está ahora somnolienta, su esfuerzo respiratorio es más débil y su saturación cayó a 90 %. La sibilancia no disminuyó porque la obstrucción cedió, sino porque **ya casi no entra ni sale aire**: el “silencio auscultatorio” es agotamiento, no mejoría. Esa paciente no está saliendo de la crisis; está entrando en fallo respiratorio.

Aquí está la primera y más importante herramienta mental del capítulo: **la auscultación se interpreta junto al esfuerzo respiratorio, la saturación, el nivel de conciencia y la capacidad de hablar; nunca aislada**. Un tórax que se “silencia” en un paciente antes ruidoso puede significar resolución, pero también el cese del flujo. Y un dato de laboratorio engaña del mismo modo:

Idea clave

Una pCO₂ normal en un paciente asmático taquipneico no es tranquilizadora: es alarmante. Significa que el paciente ya no logra compensar y se aproxima a la fatiga respiratoria.

Reconocer la gravedad antes de que sea irreversible

La crisis grave se reconoce por la combinación de hallazgos que reflejan compromiso significativo del flujo: incapacidad para completar frases, frecuencia respiratoria > 25/min, frecuencia cardíaca > 110/min y flujo espiratorio pico (PEF)⁴²

42 Flujo espiratorio pico (PEF, peak expiratory flow): velocidad máxima del aire al espirar con fuerza, medida con un medidor portátil barato. Ofrece

entre el 33 y el 50 % del mejor personal o del predicho. La crisis es amenazante para la vida cuando aparece cualquiera de estos signos: silencio auscultatorio, cianosis, esfuerzo respiratorio débil, bradicardia, hipotensión, agotamiento, confusión, PEF < 33 %, saturación < 92 %, o pCO₂ normal o elevada en un paciente taquipneico (Papiris et al., 2019; Global Initiative for Asthma, 2024).

Cuadro 20 · Estratificación de gravedad de la crisis asmática

Crisis grave (cualquiera de): no completa frases en una respiración; frecuencia respiratoria > 25/min; frecuencia cardíaca > 110/min; PEF del 33-50 % del mejor o del predicho.

Amenazante para la vida (cualquiera de): silencio auscultatorio, cianosis o esfuerzo respiratorio débil; bradicardia o hipotensión; agotamiento o confusión; PEF < 33 %; saturación < 92 %; pCO₂ normal o elevada en un paciente taquipneico.

La pCO₂ “normal” en un taquipneico y el silencio auscultatorio en quien antes sibilaba son los dos signos que más se malinterpretan como mejoría siendo, en realidad, criterios de gravedad extrema.

El estado asmático (status asmático) es la crisis que no responde al tratamiento inicial óptimo —broncodilatador de acción corta inhalado y corticoide sistémico— y progresa a insuficiencia respiratoria. Y aquí está la clave del error: **no es un diagnóstico que se establezca al ingreso, sino una trayectoria que se reconoce en el tiempo**. El médico que clasifica la crisis al ingreso y no la reevalúa cada quince a treinta minutos pierde la ventana para actuar antes del deterioro.

una cifra objetiva de la obstrucción y de la respuesta al tratamiento; se expresa como porcentaje del mejor valor personal o del predicho por edad, sexo y talla.

El tiempo en la crisis: tres ventanas

La primera hora define la respuesta. Beta-2 agonista de acción corta inhalado precoz y repetido, combinado con un anticolinérgico inhalado en la crisis grave, y corticoide sistémico inmediato —oral si el paciente puede deglutir, intravenoso si no—. La eficacia del corticoide no se mide a la hora, sino a las cuatro a seis horas; darlo temprano no busca un efecto inmediato, sino acortar la fase inflamatoria que sostiene la obstrucción (Global Initiative for Asthma, 2024; Kirkland et al., 2017).

Entre la primera y la segunda hora se decide. Si mejora, se mantiene la estrategia inhalada y se prepara la observación; si no, se escala. El sulfato de magnesio intravenoso —de 1,2 a 2 gramos en infusión de veinte minutos— en la crisis grave que no responde al tratamiento estándar reduce las hospitalizaciones y mejora la función pulmonar en un subgrupo de pacientes (Kew et al., 2014; Roving et al., 2023). Es una intervención de rescate, no de rutina, y su lugar es la urgencia en la primera o segunda hora, no la UCI después de horas de fracaso.

Más allá de la segunda hora, la persistencia de signos de gravedad obliga a considerar el estado asmático y el soporte ventilatorio. La ventilación no invasiva puede servir en pacientes seleccionados sin alteración del sensorio, pero su papel en el asma es más limitado que en la EPOC y no debe retrasar la intubación cuando esta es necesaria (Nanchal et al., 2024).

La fisiopatología que el clínico debe ver

En la crisis grave, el atrapamiento aéreo dinámico es el motor del deterioro hemodinámico y respiratorio: la obstrucción espiratoria impide vaciar el pulmón, eleva la presión al final de la espiración (auto-PEEP: una presión positiva residual en la vía aérea al final de la espiración, producida por el vaciamiento pulmonar incompleto), reduce el retorno venoso y compromete el gasto cardíaco. Reconocerlo cambia el manejo: la fluidoterapia puede

ayudar en un paciente hipotenso por hiperinsuflación, y la ventilación mecánica con frecuencias altas y volúmenes corrientes habituales puede ser letal (Leatherman, 2015 ; Nanchal et al., 2024).

El asmático grave intubado requiere una estrategia deliberadamente hipoventilatoria: frecuencia respiratoria baja, tiempo espiratorio prolongado, volumen corriente reducido, hipercapnia permisiva. El objetivo no es normalizar la gasometría, sino permitir que el pulmón se vacíe. Buscar la eucapnia de forma agresiva precipita barotrauma, neumotórax y colapso hemodinámico.

Idea clave

En el asma intubado, la prisa por ventilar es el primer mecanismo de muerte. La estrategia es hipoventilar de forma controlada y permitir que el pulmón se vacíe.

Las cinco trampas

La primera ya la vimos: leer la mejoría auscultatoria como mejoría clínica. La segunda es depender solo del beta-2 agonista: dar salbutamol sin corticoide sistémico precoz prolonga la crisis, aumenta la recaída a 48 horas y eleva el reingreso —el corticoide no es opcional, es el fármaco que define el desenlace a 24 horas (Global Initiative for Asthma, 2024)—. La tercera es retrasar el magnesio o reservarlo para la UCI. La cuarta es intubar demasiado tarde (paciente ya en paro) o demasiado pronto (a quien aún respondía, imponiéndole una ventilación peligrosa); la indicación es clínica —alteración del sensorio, agotamiento, bradicardia, hipotensión refractaria, paro inminente—, y la gasometría confirma pero no decide. La quinta es el alta prematura: quien mejoró a las tres horas puede recaer en 48 si se omite el corticoide oral de continuación, el plan de acción escrito y el seguimiento a los dos días.

Las dos orillas · El asma, donde el tratamiento que salva es barato

Una mujer joven con crisis asmática grave que no completa frases. **En el centro de alta complejidad**, hay gasometría seriada, UCI y ventilación mecánica con capnografía si el cuadro progresa al estado asmático.

En el hospital rural, el arsenal que cambia el desenlace — salbutamol y bromuro de ipratropio inhalados, corticoide sistémico precoz, sulfato de magnesio— es barato y casi siempre está. Lo que puede faltar es el soporte ventilatorio si la crisis progresa. La gasometría con $p\text{CO}_2$ no siempre está disponible.

Lectura para este libro: el asma es, junto con la sepsis, el escenario donde la orilla rural está mejor armada de lo que el discurso de la carencia sugiere. El fármaco que define el pronóstico a 24 horas —el corticoide— cuesta poco y está en cualquier botiquín; el magnesio de rescate, también. El verdadero determinante aquí no es el equipamiento, sino el razonamiento: no subestimar la gravedad, no fiarse del silencio auscultatorio, dar el corticoide pronto, reevaluar cada 15-30 minutos. El límite rural aparece solo en el extremo —el paciente que necesita intubación y ventilación de bajo volumen—, y ahí, como siempre, la decisión de calidad es reconocerlo a tiempo y activar el traslado antes del paro.

Pruebas y errores paradigmáticos

La crisis asmática es un diagnóstico clínico. La radiografía de tórax no es de rutina: se reserva para sospecha de complicación —neumotórax, neumomediastino, neumonía, cuerpo extraño— o para el paciente que no responde. Y, sobre todo, no se demora el tratamiento inicial esperando una radiografía de tórax. La gasometría se indica en la crisis grave que no mejora, no como evaluación inicial, y su dato

clave es la $p\text{CO}_2$, cuya normalización en un taquipneico es signo de gravedad. El PEF, cuando el paciente colabora, mide la obstrucción y la respuesta: pasar del 40 % al 70 % del predicho en dos horas es favorable; mantenerse estable, refractario.

Varios errores merecen mención. La adrenalina parenteral en el asma sin anafilaxia no está respaldada y se asocia a complicaciones cardiovasculares: su lugar es el shock anafiláctico con broncoespasmo, no el asma aislada. El oxígeno a flujos altos en quien ya satura bien empeora desenlaces; el objetivo razonable es 93-95 %, no la oximetría máxima. La sedación del asmático agitado sin protección de vía aérea es de los errores más peligrosos: **la agitación en el asma grave es signo de hipoxia o hipercapnia, no de ansiedad** —se trata la enfermedad, no la conducta—. Y al alta se inicia o reanuda el corticoide inhalado en todo paciente con crisis grave; la combinación de corticoide inhalado con formoterol reduce las exacerbaciones graves frente al beta-2 agonista aislado (Global Initiative for Asthma, 2024).

Idea clave

La crisis asmática se piensa en tres planos simultáneos: obstrucción, inflamación y atrapamiento aéreo. El error rara vez está en el fármaco elegido, sino en el orden, el tiempo y la reevaluación. El estado asmático no se diagnostica en el ingreso: se confirma en el tiempo.

Capítulo 18

Falla hepática aguda y descompensación aguda sobre crónica: el diagnóstico que se construye en horas

La falla hepática aguda y la descompensación aguda sobre cirrosis comparten un rasgo que define su pronóstico: el deterioro es rápido, multiorgánico y muchas veces silente en sus primeras horas. El paciente no llega con un cuadro completo; llega con un fragmento —ictericia leve, somnolencia, una INR⁴³ ligeramente elevada— que la mirada apresurada interpreta como benigno. El error diagnóstico nace casi siempre allí: en la subestimación del fragmento (Stravitz & Lee, 2019; Moreau et al., 2023).

Pensar la falla hepática no es identificar una lesión orgánica única; es reconocer que un órgano que cumple decenas de funciones simultáneas ha dejado de cumplirlas, y que cada función perdida se manifestará como una complicación distinta —coagulopatía, encefalopatía, hipoglucemia, acidosis, falla renal, hipotensión— que el clínico debe anticipar antes de que aparezcan.

43 INR (International Normalized Ratio): medida estandarizada del tiempo de coagulación. En la falla hepática no refleja riesgo de sangrado, sino la capacidad de síntesis del hígado: su elevación indica que el órgano ha dejado de fabricar factores de coagulación, y por eso es un marcador de gravedad y no una indicación de transfundir plasma.

El fragmento que se subestima

Conviene anclar el capítulo en un caso, porque el error vive en el primer contacto. Un hombre de 30 años, previamente sano, consulta por náuseas y “estar amarillo” desde hace dos días, y un familiar comenta que “está raro, lento”. Sus signos vitales son normales; la ictericia es leve. Un médico apurado piensa “hepatitis viral, reposo y control”. Pero al explorar la atención —pedirle tareas simples— aparece una desorientación incipiente, y la INR vuelve en 2,1. Ese paciente no tiene una hepatitis banal: tiene una **falla hepática aguda** —coagulopatía con encefalopatía⁴⁴ en alguien sin enfermedad hepática previa—, y dos preguntas dirigidas que nadie hizo (¿tomó paracetamol?, ¿desde cuándo está confuso?) cambian por completo su destino. El fragmento que parecía benigno era el inicio de una trayectoria que se mide en horas.

Dos entidades que no se deben confundir

La **falla hepática aguda (ALF)** es la disfunción rápidamente progresiva en un paciente *sin* enfermedad hepática previa: coagulopatía con INR $\geq 1,5$ y encefalopatía de cualquier grado, en menos de 26 semanas desde el inicio (Stravitz & Lee, 2019; European Association for the Study of the Liver, 2024). El intervalo entre la ictericia y la encefalopatía la clasifica y orienta causa y pronóstico: **hiperaguda** (< 7 días), habitualmente por paracetamol o isquemia, con mejor recuperación espontánea; **aguda** (7-28 días); y **subaguda** (4-26 semanas), típicamente por hepatitis viral, autoinmune o enfermedad de Wilson, con peor pronóstico sin trasplante.

La **falla hepática aguda sobre crónica (ACLF)** es otra entidad: una descompensación aguda en un paciente *con* cirrosis previa, con falla de uno o más órganos extrahepáticos y una mortalidad a 28 días del 20 al 80 % según el número

44 Encefalopatía hepática: deterioro neurológico (de la confusión leve al coma) causado por la acumulación de toxinas que el hígado dañado no depura, sobre todo amonio. Es un diagnóstico de exclusión: antes de atribuirlo, hay que descartar hipoglucemia, alteraciones del sodio, sepsis, fármacos y lesiones intracraneales.

de órganos comprometidos (Moreau et al., 2023 ; Bajaj et al., 2023). El factor precipitante —infección bacteriana, sangrado por varices, alcohol activo, reactivación viral— es identificable en la mayoría, y tratarlo modifica el desenlace. Confundir ALF con ACLF es el primer error: difieren el manejo, el pronóstico y la decisión de trasplante.

Cuadro 21 · Las cinco preguntas que ordenan la falla hepática

1. ¿La encefalopatía es realmente hepática? Hipoglucemia, hiponatremia, sepsis, fármacos y hematoma subdural la imitan y no responden a lactulosa. Glucemia capilar, electrolitos y examen neurológico primero.

2. ¿Cuál es el factor precipitante? En la ACLF, identificarlo es lo que más modifica el pronóstico. Toda paracentesis diagnóstica en el cirrótico con ascitis y deterioro inexplicado es obligatoria, haya o no fiebre o dolor —la peritonitis bacteriana espontánea es el precipitante más subestimado—.

3. ¿La causa es paracetamol? Interrogatorio explícito y repetido. Umbral bajo para N-acetilcisteína¹: ante sospecha razonable, sin esperar el nivel. Tiene beneficio incluso en la falla NO por paracetamol si se da en fases tempranas (Stravitz & Lee, 2019).

4. ¿Cuál es el riesgo de hipertensión endocraneal? En la falla hiperaguda con encefalopatía III-IV, el edema cerebral mata en las primeras 72 horas. Cabecera a 30°, natremia sin descensos bruscos, consulta precoz.

5. ¿Es candidato a trasplante? Ante toda falla hepática aguda con encefalopatía o INR > 2, la consulta es ahora, no después: es la intervención más subutilizada y la que más modifica la supervivencia.

1 N-acetilcisteína (NAC): antídoto del envenenamiento por paracetamol que repone el glutatión hepático. Su beneficio es máximo en las primeras horas, antes de que el daño sea evidente, y ha mostrado utilidad incluso en falla hepática no causada por paracetamol cuando se administra de forma precoz. Es barata y ampliamente disponible.

Las dos orillas · La consulta de trasplante que define el desenlace

Un paciente joven con falla hepática aguda por paracetamol, ictericia y confusión incipiente. **En el centro de alta complejidad**, la N-acetilcisteína se inicia de inmediato, el laboratorio completo y la monitorización neurológica vigilan el edema cerebral, y el centro de trasplante está a una llamada.

En el hospital rural, el trasplante no es una opción local, y el deterioro multiorgánico puede instalarse antes de que el traslado se complete. Pero la N-acetilcisteína —barata, estable, de bajo umbral— sí está, y la decisión de consultar y trasladar temprano está enteramente en manos del médico.

Lectura para este libro: este caso resume la doble lección de la Parte. La intervención de mayor impacto que sí depende del médico rural —iniciar NAC ante la sospecha, sin esperar el nivel— es barata y está disponible; no hacerlo es un error de razonamiento, no de recursos. Pero la intervención definitiva —el trasplante— marca un límite infranqueable, y por eso la consulta temprana al centro de referencia (“ahora, no después”) es la decisión clínica de mayor calidad que cabe tomar en la orilla rural. Reconocer pronto a quién hay que mover, antes de que el deterioro lo vuelva intrasladable, es pensar bien con lo que hay.

Trampas cognitivas y errores terapéuticos

La **primera trampa** es leer la mejoría aparente del cirrótico como resolución: la ACLF puede aparentar estabilidad durante horas antes de un deterioro brusco; la trayectoria, no el corte transversal, define el manejo. La **segunda** es atribuir la falla renal del cirrótico solo al *síndrome hepatorenal*, cuando la lesión prerrenal por hipovolemia y la necrosis tubular por nefrotóxicos o sepsis son más frecuentes y reversibles (Moreau et al., 2023). La **tercera** es subestimar la coagulopatía como marcador de gravedad: la INR en la falla hepática no mide riesgo de sangrado, sino

función sintética; corregirla con plasma en quien no sangra no mejora el desenlace, oculta la trayectoria y sobrecarga de volumen. La **cuarta** es dar lactulosa sin investigar el precipitante de su encefalopatía. La **quinta** es sedar al confuso con benzodiazepinas, que profundizan la depresión del sensorio y pueden precipitar la insuficiencia respiratoria.

Entre los errores terapéuticos clásicos: retrasar la N-acetilcisteína esperando el nivel de paracetamol; corregir agresivamente la hiponatremia del cirrótico, lo que precipita mielinólisis pontina⁴⁵ (la velocidad de corrección no debe exceder 8 a 10 mEq/L en 24 horas); hacer paracentesis evacuadora de más de cinco litros sin reponer albúmina (la regla: ocho gramos de albúmina por cada litro evacuado por encima de cinco) lo que provoca una hipovolemia intravascular profunda; e iniciar betabloqueante no selectivo en el cirrótico con descompensación aguda, infección o lesión renal, donde puede precipitar deterioro hemodinámico.

La evaluación inicial mínima incluye función hepática completa, INR, gasometría con lactato, glucemia, electrolitos con osmolaridad, función renal, amonio plasmático cuando esté disponible, hemograma, examen de orina, paracentesis diagnóstica en el paciente con ascitis y nivel de paracetamol con independencia de la sospecha (Stravitz & Lee, 2019; Bajaj et al., 2023). La ecografía abdominal con Doppler portal está indicada en toda falla hepática aguda para descartar trombosis portal, síndrome de Budd-Chiari y carcinoma hepatocelular. El amonio plasmático correlaciona de forma imperfecta con el grado de encefalopatía: confirma cuando ya se sospecha, pero rara vez orienta cuando se duda.

45 Mielinólisis pontina (síndrome de desmielinización osmótica): lesión cerebral grave por corrección demasiado rápida de la hiponatremia. De ahí la regla de no elevar el sodio más de 8 a 10 mEq/L en 24 horas, especialmente en el paciente cirrótico o desnutrido.

Idea clave

La falla hepática es una enfermedad del tiempo: la hipótesis se construye con el intervalo, la causa se busca con el interrogatorio dirigido, el tratamiento se anticipa a las complicaciones y la consulta de trasplante se hace antes de que sea tarde. La falla hepática se diagnostica en horas; la pierde quien tarda días.

Capítulo 19

Urgencias dialíticas e insuficiencia renal descompensada: el riñón no falla solo

La insuficiencia renal en emergencia rara vez se presenta como un único problema. El paciente con enfermedad renal crónica avanzada o en diálisis acude por hiperpotasemia con cambios electrocardiográficos, por sobrecarga hídrica con edema pulmonar, por uremia sintomática, por una complicación del acceso vascular, por hipotensión durante o después de la sesión de diálisis, o por una combinación simultánea de estas situaciones. Pensar cada una como entidad aislada es el primer error: en el paciente renal, los problemas se acoplan (Saha & Allon, 2017 ; Alfonso et al., 2023).

El razonamiento clínico aquí no se ordena por órgano, sino por mecanismo de muerte inmediata. La pregunta no es qué tiene el paciente; es **qué puede matarlo en los próximos sesenta minutos**. Esta inversión obliga a un tamizaje rápido y simultáneo de cuatro escenarios: arritmia por hiperpotasemia, insuficiencia respiratoria por sobrecarga, sangrado o trombosis del acceso vascular, y deterioro hemodinámico relacionado con la diálisis.

El potasio que no avisa por el electrocardiograma

Conviene anclar el capítulo en un caso, porque la trampa más letal es esperar la señal equivocada. Un hombre de 60 años en hemodiálisis, que faltó a sus dos últimas sesiones, llega por debilidad y “sentirse mal”. Está consciente, hablando, sin dolor torácico; su electrocardiograma muestra ondas T algo picudas pero ningún hallazgo dramático. Un médico que se guía por la apariencia lo deja “en observación”. Su potasio vuelve en 7,2 mmol/L. Ese paciente está a minutos de una arritmia mortal, y su trazado casi normal no lo protege en absoluto: **la correlación entre el nivel de potasio y los cambios del electrocardiograma es imperfecta**: algunos hacen paro con 6,5 mmol/L; otros mantienen trazados normales con potasios sobre 8,0 mmol/L. Esperar los cambios electrocardiográficos para iniciar el tratamiento es un error grave.

La hiperpotasemia es la urgencia metabólica más frecuente y más letal del paciente renal. Su umbral operativo en emergencia es 5,5 mmol/L para la leve, 6,0 a 6,4 para la moderada y 6,5 mmol/L o más para la grave, pero la cifra no es la única variable que decide el tratamiento (Alfonzo et al., 2023 ; Long et al., 2024). La velocidad de instalación, los cambios electrocardiográficos, los síntomas neuromusculares y la respuesta a tratamientos previos pesan tanto como el número.

Cuadro 22 · La secuencia del manejo de la hiperpotasemia grave

- 1. Estabilizar la membrana.** Gluconato cálcico ante cualquier cambio electrocardiográfico o hiperpotasemia grave. Protege el corazón; no baja el potasio.
- 2. Desplazar al interior de la célula.** Insulina con glucosa y beta-2 agonistas inhalados. Efecto transitorio (1-3 horas): el potasio no se elimina, se esconde.

3. Eliminar del organismo. Diuréticos si hay función renal residual; resinas o ligadores de potasio; diálisis cuando lo anterior es insuficiente.

El bicarbonato ya no es de primera línea en ausencia de acidosis metabólica significativa. Y no confundir desplazar con eliminar: si la causa persiste, el potasio rebota.

La secuencia es jerárquica y simultánea, y comprenderla es lo que evita el error fatal de este capítulo: **confundir el desplazamiento con la eliminación**. El gluconato cálcico estabiliza la membrana miocárdica y compra protección eléctrica, pero no mueve un solo miliequivalente de potasio. La insulina-glucosa y los beta-2 agonistas reducen el potasio sérico durante una a tres horas escondiéndolo dentro de la célula, pero no lo extraen del cuerpo. Solo la diálisis, los diuréticos (con función renal residual) y los ligadores de potasio lo eliminan. Por eso, en todo paciente con hiperpotasemia grave o refractaria, la consulta nefrológica para diálisis urgente no espera la respuesta a la insulina.

El reloj que compran los dos primeros escalones

Aquí el capítulo se juega su tesis, y el Cuadro 22 se lee de otra manera según los recursos.

Las dos orillas · Hiperpotasemia grave sin diálisis a la mano

Un paciente en diálisis llega con potasio de 7,2 mmol/L y ondas T picudas. En el centro de alta complejidad, se estabiliza la membrana y se desplaza el potasio mientras se prepara la hemodiálisis urgente, que lo elimina de forma definitiva en una hora.

En el hospital rural, la diálisis puede estar a 6-24 horas de distancia: una proporción muy alta de los pacientes con falla renal en países de ingresos bajos no accede a terapia

de reemplazo renal. El médico dispone de los dos primeros escalones —estabilizar y desplazar— pero no del tercero, el que de verdad elimina el potasio.

Lectura para este libro: este caso enseña a leer el Cuadro 22 con ojos de recursos. Los dos primeros escalones — gluconato cálcico, insulina-glucosa, salbutamol— son baratos, disponibles y compran tiempo: una a tres horas en las que el potasio “se esconde” pero no se va. Ese tiempo es exactamente el que el médico rural necesita para trasladar. El error fatal sería confundir el descenso transitorio con la curación y no activar el traslado: el potasio rebota sin remedio si no se elimina. Aquí el razonamiento no sustituye la diálisis —no puede—; organiza una cuenta atrás honesta y usa cada minuto comprado para acercar al paciente a la máquina que no está. Conviene recordar que la diálisis peritoneal de bajo costo es, en algunos entornos rurales, una alternativa real cuando la hemodiálisis no existe.

Sobrecarga, uremia y complicaciones de la sesión

El paciente renal con sobrecarga hídrica que progresa a edema pulmonar agudo no responde de forma predecible a los diuréticos habituales. Con oliguria establecida o filtración muy reducida, la furosemida en dosis altas puede no producir respuesta, y empeñarse en escalar la dosis retrasa la decisión correcta: la diálisis con ultrafiltración urgente. La nitroglicerina intravenosa, mientras se prepara la diálisis, reduce rápidamente la precarga; la ventilación no invasiva es un puente eficaz. La morfina ha caído en desuso por su perfil de riesgo sin beneficio demostrado.

La uremia sintomática se manifiesta por anorexia, náuseas, vómitos persistentes, prurito, alteración del sensorio, pericarditis o sangrado por disfunción plaquetaria. Su umbral no es un nivel de creatinina ni de urea, sino el reconocimiento del cuadro clínico (Saha & Allon, 2017). La pericarditis urémica es una indicación clásica e indiscutible de diálisis urgente. El error frecuente es atribuir las náuseas

y la anorexia del urémico a un problema gastrointestinal aislado, retrasando la diálisis hasta que aparece compromiso del sensorio o pericarditis.

Entre las complicaciones de la sesión, la hipotensión intradialítica es la más frecuente (hasta el 30 % de las sesiones); su manejo inmediato consiste en interrumpir la ultrafiltración, posición de Trendelenburg, bolos pequeños de salino y reevaluar la causa, sin asumir hipovolemia hasta descartar sepsis, infarto silente, sangrado o embolia (Davenport, 2022 ; Saha & Allon, 2017). El síndrome de desequilibrio dialítico⁴⁶ se manifiesta por cefalea, náuseas, agitación, alteración del sensorio y, en casos graves, convulsiones, durante o tras las primeras sesiones; su mecanismo es el edema cerebral por desequilibrio osmótico, y se previene con sesiones cortas y de baja eficiencia en la inducción. Reconocerlo evita atribuir la alteración neurológica a un ictus o al estado urémico.

Las complicaciones del acceso vascular —trombosis de la fístula o el injerto, infección, sangrado, pseudoaneurisma— exigen evaluación inmediata. La pérdida del *thrill* o del soplo es trombosis hasta demostrar lo contrario; la fiebre en el paciente con catéter venoso central de diálisis es bacteriemia hasta demostrar lo contrario.

Regla de seguridad · La extremidad del acceso está protegida

Toda extremidad que aloja una fístula o un injerto de diálisis está protegida por defecto. Nunca debe usarse para punción venosa, extracción de sangre, vía periférica ni para medir la presión arterial. El daño al acceso puede ser irreversible y comprometer la vida del paciente, que depende de él para dializarse. Ante la duda, utilice el brazo contrario. Esta regla, sencilla y de coste nulo, evita uno de los errores más frecuentes y más graves en el manejo del paciente renal.

46 Síndrome de desequilibrio dialítico: cuadro neurológico (cefalea, náuseas, agitación, convulsiones) por edema cerebral cuando la diálisis retira solutos de la sangre más rápido de lo que el cerebro puede equilibrarlos. Es típico de las primeras sesiones y se previene con sesiones cortas y de baja eficiencia en la inducción.

Precauciones diagnósticas propias del paciente renal

Algunas cautelas son específicas. La troponina tiene especificidad reducida por elevación basal, así que se interpreta por trayectoria y contexto, no por valor único; el BNP y el NT-proBNP también se elevan de forma basal. La administración indiscriminada de fluidos en el paciente oligoanúrico para tratar la hipotensión puede precipitar edema pulmonar: la reposición se hace con bolos pequeños y reevaluación tras cada uno —el mismo “bolo vigilado” del capítulo de shock, aquí con un margen aún más estrecho—. El contraste yodado, los aminoglucósidos, los antiinflamatorios no esteroideos y los inhibidores de la ECA exigen indicación estricta y ajuste de dosis. Y la transfusión innecesaria expone a sensibilización que puede comprometer un futuro trasplante.

Idea clave

El paciente renal en emergencia no se piensa por órgano, sino por escenario de muerte inmediata: hiperpotasemia, sobrecarga, uremia y complicaciones del acceso o de la sesión. El riñón no falla solo: arrastra al corazón, al pulmón, al cerebro y al sistema vascular. El médico actúa antes de que esa cascada se complete —y, cuando lo que de verdad elimina (la diálisis) no está a la mano, usa cada minuto que compran los primeros escalones para acercar al paciente a ella—.

Capítulo 20

Intoxicaciones agudas: el diagnóstico que no espera al laboratorio

La intoxicación aguda es uno de los pocos escenarios clínicos en los que la decisión terapéutica precede casi siempre a la confirmación diagnóstica. El laboratorio confirma; rara vez orienta. Cuando el resultado llega, el tóxico ya ha completado parte de su trayectoria farmacocinética, y la oportunidad terapéutica se ganó o se perdió en función del razonamiento previo. Esta inversión del orden habitual — tratar antes de saber— exige un modo de pensar específico que la formación médica clásica no enseña bien (Kaswa, 2024; Dart et al., 2023).

El error diagnóstico en intoxicaciones rara vez nace de ignorar la sustancia: nace de no haber sospechado que existía. El tóxico no se identifica por nombre, sino por patrón. El clínico que espera la confirmación analítica para iniciar el tratamiento ha confundido el orden de las preguntas.

El patrón que diagnostica un mecanismo, no una molécula

Conviene anclar el capítulo en un caso, porque la herramienta central del capítulo es perceptual, no analítica. Un hombre de 35 años llega inconsciente, traído por su familia, que “no sabe qué tomó”. No hay historia fiable, no hay laboratorio toxicológico. Pero el médico observa: pupilas puntiformes, respiración de seis por minuto, bradicardia. Ese patrón —y

no ningún análisis— es el diagnóstico: es un **toxíndrome**⁴⁷ **opioide hasta demostrar lo contrario**, y la naloxona se administra ahora, no cuando vuelva un nivel sérico que quizá nunca llegue. El toxíndrome no diagnostica una molécula; diagnostica un mecanismo, y eso basta para iniciar el manejo.

El reconocimiento del patrón es más fiable que la lista de sustancias, sobre todo cuando la historia es pobre: un paciente con miosis puntiforme y bradipnea es un opioide; uno con piel caliente y seca, midriasis y agitación es un anticolinérgico.

Cuadro 23 · Los cinco toxíndromes esenciales

Opioide. Depresión respiratoria, miosis puntiforme, bradicardia. Antídoto: naloxona.

Simpaticomimético. Taquicardia, hipertensión, midriasis, hipertermia, diaforesis (piel húmeda).

Anticolinérgico. Taquicardia, midriasis, piel seca y caliente, retención urinaria, agitación.

Colinérgico. Sialorrea, lagrimeo, broncorrea, bradicardia, miosis, fasciculaciones. Antídoto: atropina y oximas.

Sedante-hipnótico. Depresión del sensorio con signos vitales conservados. La piel seca distingue al anticolinérgico del simpaticomimético, que suda.

La utilidad del toxíndrome disminuye cuando hay coingestión, lo que ocurre en más de la mitad de las intoxicaciones intencionales: los signos se superponen y el patrón se vuelve inconsistente. El clínico maduro lee esa inconsistencia como información en sí misma — probablemente hay más de una sustancia—, no como ruido.

47 Toxíndrome (síndrome tóxico): conjunto reconocible de signos autonómicos —pupilas, piel, frecuencia cardíaca y respiratoria, estado mental, ruidos intestinales— que apunta a una clase de tóxico. Permite iniciar el tratamiento por mecanismo cuando no se conoce la sustancia exacta ni se dispone de confirmación analítica.

El tiempo es farmacocinética, no relato

En intoxicaciones, el tiempo no es un dato del relato: es una variable fisiopatológica. La ventana de absorción, la cinética de distribución y la aparición de daño orgánico están temporalmente acopladas. Para el paracetamol — el ejemplo paradigmático— el nomograma de Rumack-Matthew⁴⁸ solo es interpretable a partir de las **cuatro horas** tras una ingesta aguda (una concentración anterior no se grafica), y el consenso norteamericano de 2023 redefinió la ingestión aguda como la que se presenta en una ventana de hasta 24 horas (Dart et al., 2023). El error frecuente es esperar el nivel sérico antes de iniciar N-acetilcisteína (NAC) en una ingestión potencialmente tóxica de presentación tardía: cuando el daño hepatocelular ya es evidente, la ventana de protección máxima del antídoto ya pasó —de nuevo el bajo umbral para iniciar NAC del capítulo de falla hepática, visto ahora desde la otra orilla, la del tóxico—.

Para los opioides, la cinética determina la duración del riesgo: una intoxicación por metadona o fentanilo no se considera revertida con una sola dosis de naloxona, porque la vida media del agonista supera ampliamente la del antagonista. El paciente despertado tras una dosis de naloxona no está fuera de peligro: está en una pausa farmacológica.

Idea clave

El paciente que respondió a una dosis de antídoto y vuelve a deteriorarse media hora después no estaba mejorando: estaba en pausa. La duración de acción del antídoto rara vez excede la del tóxico.

48 Nomograma de Rumack-Matthew: gráfica que relaciona el nivel sérico de paracetamol con las horas desde la ingestión para decidir si se trata con antídoto. Solo es interpretable a partir de las 4 horas y para ingestiones agudas de tiempo conocido; no sirve para ingestiones escalonadas o de tiempo incierto.

El capítulo donde la orilla rural menos desventaja tiene

Las dos orillas · El antídoto que cuesta poco y salva una vida

Un paciente traído inconsciente, con miosis puntiforme y respiración de seis por minuto. En el centro de alta complejidad, hay laboratorio toxicológico, niveles séricos y UCI para la observación prolongada de un opioide de vida media larga.

En el hospital rural, no hay laboratorio toxicológico —y casi nunca hace falta para esta decisión—. El toxíndrome opioide se reconoce a la cabecera, y la naloxona, barata y disponible, revierte el cuadro en minutos.

Lectura para este libro: las intoxicaciones son, quizá, el capítulo donde la orilla rural menos desventaja tiene, y conviene decirlo para equilibrar el relato. El diagnóstico es clínico —un patrón, no un análisis—, y los antídotos esenciales (naloxona, atropina, N-acetilcisteína, gluconato cálcico) son baratos y deberían estar en cualquier botiquín de urgencias. El razonamiento lo es todo: reconocer el toxíndrome, calcular la cinética, no confundir la pausa de la naloxona con la curación. El único límite rural real aparece en la eliminación extracorpórea —la hemodiálisis para metanol, litio o salicilatos graves—, que sí exige traslado. Pero la mayoría de las vidas que se salvan en intoxicación se salvan con pensamiento y fármacos baratos, no con tecnología.

La descontaminación sobreestimada y la eliminación con indicación precisa

La cultura asistencial conserva una sobreestimación del carbón activado y el lavado gástrico. La evidencia actual ha estrechado sus indicaciones: el carbón activado mantiene

utilidad dentro de la primera hora tras la ingestión de una sustancia que adsorba, en un paciente con vía aérea protegida; fuera de esa ventana, su beneficio es marginal y el riesgo de aspiración no es despreciable (Kaswa, 2024; Dart et al., 2023). El lavado gástrico, salvo escenarios excepcionales de ingestión masiva y reciente, ha sido desplazado por la observación y el antídoto dirigido. La hemodiálisis como medida de eliminación tiene indicaciones precisas: salicilatos en concentraciones altas o con acidosis grave, metanol, etilenglicol, litio, ácido valproico en sobredosis masiva y metformina con acidosis láctica refractaria —y es, justamente, el único recurso de este capítulo que obliga al traslado—.

Las trampas y los errores terapéuticos

Entre las trampas cognitivas: atribuir la alteración de conciencia al consumo declarado y dejar de buscar (un paciente con aliento etílico puede tener además hipoglucemia y traumatismo craneal —el mismo error de cierre prematuro del capítulo de conciencia—); esperar la confirmación analítica antes del antídoto; interpretar la mejoría tras una dosis como resolución; y la falsa tranquilidad de signos vitales normales en sustancias de absorción retardada o liberación prolongada, que pueden tener una ventana de aparente estabilidad seguida de deterioro brusco.

La evaluación inicial mínima incluye glucemia capilar, electrolitos con cálculo de anión gap, gasometría con lactato, función renal y hepática, electrocardiograma de 12 derivaciones y test de embarazo en mujeres en edad fértil. Esta base no busca confirmar el tóxico, sino identificar los **mecanismos de daño activos** —acidosis con anión gap elevado, prolongación del QRS o del QT, hipoglucemia, falla renal— que orientan el tratamiento (Vega et al., 2024). Los niveles séricos se reservan para sustancias cuyo nivel modifica la conducta: paracetamol, salicilatos, litio, digoxina, carbamazepina, ácido valproico, fenitoína, etanol, metanol y etilenglicol. La búsqueda de tóxicos en

orina por inmunoensayo tiene falsos positivos y negativos significativos y rara vez modifica la conducta inicial.

Algunos errores terapéuticos merecen mención. El uso indiscriminado de flumazenil⁴⁹ ante sospecha de intoxicación por benzodiazepinas es peligroso: en consumidores crónicos o con coingestión de proconvulsivantes puede precipitar crisis refractarias. El bicarbonato sódico en intoxicación por antidepresivos tricíclicos no debe esperar a la acidosis: la indicación es el ensanchamiento del QRS por bloqueo de canales de sodio. Y el alta del paciente intoxicado tras la observación sin reevaluar el riesgo de autolesión es una fuente clásica de error: la evaluación psiquiátrica antes del alta no es opcional en la intoxicación intencional.

Idea clave

La intoxicación aguda invierte el orden del razonamiento: se trata antes de saber. El toxíndrome es la primera herramienta; el tiempo desde la ingestión, la segunda; el antídoto, cuando existe, no espera confirmación. El clínico maduro no es el que conoce todas las moléculas, sino el que reconoce los patrones, anticipa la cinética y actúa dentro de la ventana terapéutica.

49 Flumazenil: antagonista de las benzodiazepinas. Aunque revierte la sedación, su uso a ciegas es peligroso: en consumidores crónicos o ante coingestión de fármacos que bajan el umbral convulsivo puede desencadenar crisis epilépticas difíciles de tratar. Por eso casi nunca se usa en la intoxicación de causa desconocida.

Capítulo 21

Urgencias y emergencias hipertensivas: tratar la fisiopatología, no la cifra

La elevación aguda de la presión arterial es uno de los hallazgos más frecuentes en urgencias y, a la vez, uno de los peor interpretados. La práctica ha consolidado un reflejo profundamente peligroso: ver una cifra alta e intervenir de inmediato con un fármaco, sin reconstruir el contexto fisiopatológico que la genera. Ese automatismo explica una proporción importante de eventos iatrogénicos, sobre todo los descensos bruscos que precipitan hipoperfusión cerebral, miocárdica o renal (Whelton et al., 2018; van den Born et al., 2019).

Idea clave

La presión arterial elevada no es un diagnóstico, es un hallazgo. Puede ser una enfermedad, una manifestación secundaria o una respuesta adaptativa. No distinguir entre estas posibilidades es el núcleo del error clínico en este escenario.

La cifra alta que tienta a actuar

Conviene anclar el capítulo en un caso, porque este es el escenario donde el reflejo equivocado hace más daño. Una mujer de 55 años llega por una cefalea leve y, al tomarle la

presión, marca 220/120 mmHg. La cifra alarma, y la tentación es inmediata: “hay que bajarla ya”. Un médico apurado le administra un fármaco de acción rápida y la presión cae a 140/85 en quince minutos. Poco después la paciente desarrolla un déficit neurológico: su cerebro, autorregulado durante años a cifras altas, quedó hipoperfundido por el descenso brusco. No tenía una emergencia hipertensiva; tenía una hipertensión severa asintomática que un dolor de cabeza —y quizá la ansiedad de la consulta— habían elevado aún más. El daño no lo causó la enfermedad: lo causó la intervención.

Este es el corazón del capítulo. La diferenciación entre **hipertensión asintomática severa**⁵⁰, **urgencia hipertensiva** y **emergencia hipertensiva** no es semántica, sino una herramienta de decisión: determina si el paciente se va a casa, se observa o ingresa a cuidados intensivos. Y el dato epidemiológico que obliga a frenar el reflejo: la mayoría de los pacientes con cifras severamente elevadas **no** tienen daño agudo de órgano; menos de una cuarta parte son verdaderas emergencias hipertensivas (Patel et al., 2016; Janke et al., 2016).

Tres preguntas, no una cifra

La clave del razonamiento es desplazar el foco de la presión al órgano. La pregunta relevante no es cuán alta está la presión, sino si hay daño agudo de órgano blanco⁵¹.

50 Distinción operativa: la hipertensión asintomática severa es una cifra muy elevada sin síntomas ni daño de órgano; la urgencia hipertensiva, una elevación marcada con síntomas leves pero sin daño agudo de órgano; la emergencia hipertensiva, una elevación con daño agudo de órgano blanco en curso (cerebro, corazón, riñón, aorta). Solo la última exige descenso inmediato y, a menudo, cuidados intensivos.

51 Daño agudo de órgano blanco: lesión en curso de los órganos que la hipertensión afecta —cerebro (encefalopatía, ictus, hemorragia), corazón (isquemia, edema pulmonar), aorta (disección), riñón (lesión renal aguda) y retina—. Su presencia o ausencia, no la cifra, es lo que define una emergencia hipertensiva.

Cuadro 24 · Las tres preguntas de la hipertensión severa

- 1. ¿Hay daño agudo de órgano blanco?** Se responde con la clínica y un estudio mínimo dirigido (ECG, troponina, función renal, orina, imagen si hay síntomas neurológicos), no con la cifra. Sin daño, no hay emergencia, por alta que sea la presión.
- 2. ¿Qué órgano está comprometido y cuánto descenso tolera?** La disección aórtica exige descenso rápido y profundo; el ictus isquémico, prudencia (la presión perfunde); la hemorragia intracerebral, descenso controlado.
- 3. ¿La hipertensión es causa o consecuencia?** El dolor, la ansiedad, la hipoxemia, la retención urinaria o la retirada del antihipertensivo elevan la presión. Tratar la cifra sin corregir el desencadenante es iatrogenia clásica.

La primera pregunta no se contesta con la cifra, sino con la clínica y un estudio mínimo dirigido —electrocardiograma, marcadores de daño miocárdico, función renal, electrolitos, examen de orina y, si hay síntomas neurológicos, tomografía cerebral—. Sin evidencia de daño, no hay emergencia, por alta que sea la presión (ACEP Clinical Policy, 2013).

La segunda pregunta redefine la conducta según el órgano, y aquí la fisiología manda sobre la cifra: en la disección aórtica el descenso debe ser rápido y profundo para reducir el estrés de la pared; en el ictus isquémico la presión puede ser un mecanismo de perfusión compensatoria, de modo que bajarla agresivamente empeora el daño; en la hemorragia intracerebral el objetivo es un descenso controlado para limitar la expansión del hematoma; en el edema pulmonar o el síndrome coronario se prioriza reducir la poscarga y el consumo miocárdico (Powers et al., 2019; van den Born et al., 2019).

La tercera pregunta es la más olvidada y, a la vez, la más importante: si la hipertensión es causa o consecuencia. El dolor intenso, la ansiedad, la hipoxemia, la retención urinaria

o la suspensión abrupta del tratamiento pueden elevar la presión a cifras que simulan una emergencia. Tratar la presión sin corregir el desencadenante es una forma clásica de iatrogenia —tratar el número, no al paciente—.

El fármaco al órgano, y la velocidad de descenso

El tratamiento se dirige al órgano, no a la cifra. La elección depende del contexto: betabloqueantes como labetalol o esmolol en la disección aórtica; vasodilatadores como la nitroglicerina en el edema pulmonar o la isquemia; bloqueadores de canales de calcio como el nicardipino para un control titulado. La **nifedipina sublingual**⁵², históricamente usada, ha demostrado ser peligrosa por su efecto impredecible y está contraindicada hoy: provoca descensos incontrolables que pueden precipitar isquemia cerebral o coronaria (ACEP Clinical Policy, 2013).

Y el principio que ordena todo: en la mayoría de las emergencias hipertensivas, el objetivo inicial es reducir la presión arterial media **en no más del 20 al 25 % durante la primera hora**. Descensos más rápidos comprometen la perfusión de órganos que adaptaron su autorregulación a cifras altas. La intervención correcta no es la más agresiva, sino la más fisiológicamente coherente.

La orilla donde el peligro es el exceso, no la carencia

Las dos orillas · La cifra alta que tienta a actuar

Un paciente llega con 220/120 mmHg y cefalea leve, sin déficit neurológico. En el centro de alta complejidad, el electrocardiograma, la troponina, la función renal, el examen

52 Nifedipina sublingual: práctica antigua, hoy contraindicada. Produce un descenso brusco e impredecible de la presión que puede precipitar isquemia cerebral o miocárdica. Su abandono ilustra el principio del capítulo: el descenso correcto es controlado, no el más rápido.

de orina y la tomografía si hay síntomas neurológicos descartan en una hora el daño de órgano, y el paciente se ajusta de forma ambulatoria.

En el hospital rural, el estudio mínimo dirigido puede estar incompleto —quizá hay ECG y tira de orina, pero no troponina ni TAC—. La tentación de “bajar la cifra ya” con un fármaco rápido es aún mayor donde menos se puede confirmar el daño.

Lectura para este libro: este caso invierte la lógica de las orillas, y por eso cierra bien la Parte de errores. Aquí el peligro mayor no es la falta de recursos, sino el exceso de acción: la nifedipina sublingual que precipita un ictus, el descenso brusco que hipoperfunde un cerebro autorregulado a cifras altas. La intervención más segura en el medio rural suele ser la más barata y la menos intervencionista: no tratar la cifra a ciegas, buscar el desencadenante (dolor, ansiedad, abandono del fármaco), observar. El razonamiento protege precisamente cuando falta la prueba que confirmaría que no hay emergencia: ante la duda, descenso suave y vigilado, nunca el golpe rápido. Pensar bien aquí no compensa una carencia tecnológica; evita un daño que la tecnología no causa.

La imagen, en este escenario, no confirma la hipertensión: identifica el órgano comprometido —la tomografía para hemorragia o encefalopatía, la ecocardiografía para disfunción o sobrecarga, la angiotomografía ante sospecha de disección—, siempre guiada por la sospecha clínica, no solicitada en bloque.

Las trampas, todas variantes de un mismo error

Las trampas cognitivas aquí son reproducibles y comparten raíz: el anclaje en la cifra lleva a tratar números en lugar de pacientes; el cierre prematuro atribuye síntomas inespecíficos a la hipertensión sin descartar lo grave; el

sesgo de acción impulsa a intervenir solo porque la presión es visible en el monitor; y la confusión entre causa y efecto perpetúa tratamientos ineficaces y dañinos (Croskerry, 2013 Graber et al., 2012). Todas son formas de dejar que la cifra piense por uno.

Idea clave

El médico que comprende esta diferencia deja de tratar la presión arterial y comienza a tratar al paciente.

Capítulo 22

Dengue: el error de diagnosticar sin entender la inmunidad

El dengue representa uno de los ejemplos más claros de cómo el conocimiento médico puede fallar cuando se descontextualiza. Tradicionalmente ha sido enseñado como una enfermedad infecciosa cuyo diagnóstico depende de pruebas de laboratorio y de signos clínicos relativamente estandarizados. Sin embargo, esa aproximación es conceptualmente limitada y clínicamente peligrosa en contextos endémicos, donde el comportamiento de la enfermedad no depende únicamente del virus, sino de la historia inmunológica del paciente y de la dinámica epidemiológica de la población.

El error fundamental consiste en formular una pregunta incorrecta. La medicina clásica pregunta: «¿este paciente tiene dengue?». La medicina contextual pregunta algo distinto: ¿qué tipo de respuesta inmunológica está desarrollando este paciente frente al dengue y cuál es su riesgo de progresión? Esta diferencia no es semántica: redefine completamente el razonamiento clínico.

El paciente que “mejora” cuando baja la fiebre

Conviene anclar el capítulo en un caso, porque la trampa más letal del dengue es temporal. Una mujer de 28 años, en

zona endémica, lleva cuatro días con fiebre alta, dolores y malestar. Al quinto día la fiebre cede y se siente “mejor”; la familia se tranquiliza y piensa en el alta. Pero ese descenso de la fiebre no es la recuperación: es la entrada en la **fase crítica**. En las horas siguientes aparecen dolor abdominal intenso, vómitos y una caída del recuento de plaquetas con hemoconcentración —la **extravasación de plasma** ha comenzado—. El momento de máximo peligro coincidió, exactamente, con el instante en que el paciente parecía mejorar.

Aquí está la herramienta mental central del capítulo: **en el dengue, la defervescencia no marca el fin del riesgo, sino su comienzo; el día de enfermedad importa más que cualquier cifra aislada, y el paciente debe vigilarse más de cerca justo cuando “mejora”**. El dengue no se evalúa en una foto, sino en su trayectoria.

Cuadro 25 · Las tres fases del dengue y los signos de alarma

Fase febril (días 1-3 aprox.). Fiebre alta, cefalea, dolor retroocular, mialgias, exantema. Clínica inespecífica; el laboratorio precoz puede no confirmar.

Fase crítica (al ceder la fiebre, días 4-6 aprox.). Ventana de extravasación de plasma y caída de plaquetas. Es cuando aparecen las formas graves —justo cuando el paciente parece mejorar—.

Fase de recuperación. Reabsorción del líquido extravasado. La mayoría se recupera tras la fase febril sin llegar a la crítica.

Signos de alarma (anuncian el paso a la fase crítica): dolor abdominal intenso o sostenido, vómitos persistentes, acumulación de líquido, sangrado de mucosas, letargo o irritabilidad, hepatomegalia > 2 cm, aumento del hematocrito con caída rápida de plaquetas.

En zonas endémicas, el dengue no es un evento aislado, sino un fenómeno repetido a lo largo de la vida. La circulación simultánea de múltiples serotipos y la exposición temprana generan una población con memoria inmunológica heterogénea, lo que transforma la enfermedad en un proceso dinámico donde cada infección está condicionada por las anteriores (Wilder-Smith et al., 2019 WHO, 2023)

La primoinfección suele ser leve o subclínica, pero establece memoria inmunológica. Esa memoria protege contra el serotipo inicial, pero solo confiere inmunidad cruzada temporal frente a otros. Cuando esa protección desaparece, una reinfección puede desencadenar un fenómeno paradójico: la potenciación dependiente de anticuerpos⁵³. Los anticuerpos previos no neutralizan el virus, sino que facilitan su entrada a las células, aumentando la replicación viral y el riesgo de formas graves (Simmons et al., 2012; Katzelnick et al., 2017).

Idea clave

El dengue grave no es, en la mayoría de los casos, una enfermedad de primoinfección, sino de reinfección. El paciente más grave no es el que se infecta por primera vez, sino el que tiene una historia inmunológica previa que modifica su respuesta actual.

Esto tiene una consecuencia epidemiológica: donde la primoinfección ocurre en la infancia, como en gran parte de América Latina, las formas graves se desplazan a la adultez; donde la transmisión es intensa desde edades tempranas, como en partes de Asia, el dengue grave se concentra en niños (PAHO, 2022 ; Wilder-Smith et al., 2019). El mismo virus se comporta distinto según el contexto poblacional.

53 Potenciación dependiente de anticuerpos (ADE, antibody-dependent enhancement): en una segunda infección por un serotipo distinto, los anticuerpos de la primera no neutralizan el nuevo virus, sino que facilitan su entrada en las células y aumentan la replicación viral. Es el mecanismo que explica por qué la reinfección, y no la primera infección, suele causar el dengue grave.

La paradoja de la prueba negativa

El problema clínico surge cuando este conocimiento no se integra al acto médico. El diagnóstico sigue basándose, en muchos entornos, en pruebas interpretadas de forma aislada, pero su rendimiento depende críticamente del momento de la enfermedad y del estado inmunológico del paciente. En la fase temprana, la RT-PCR es sensible y el antígeno NS1⁵⁴ es útil en los primeros días; pero en infecciones secundarias —precisamente las de mayor riesgo— la sensibilidad del NS1 cae de forma significativa, y la respuesta de IgM puede ser débil o tardía por la memoria preexistente (Vázquez et al., 2022 ; WHO, 2023).

Esto introduce una paradoja crítica: los pacientes con mayor riesgo de complicaciones pueden tener pruebas negativas en las fases iniciales. En contextos de alta transmisión, donde la prevalencia es elevada, el valor predictivo negativo de estas pruebas disminuye: un resultado negativo no descarta la enfermedad.

Idea clave

Aquí emerge el núcleo del error clínico: el médico interpreta la prueba como verdad absoluta, ignorando que su valor depende del contexto epidemiológico y del momento evolutivo. Se diagnostica el resultado, no al paciente.

La clínica del dengue, inespecífica al inicio, adquiere valor cuando se interpreta de manera dinámica. La evolución temporal, la aparición de signos de alarma⁵⁵ y las tendencias

54 Antígeno NS1: proteína del virus del dengue detectable en sangre en los primeros días de la infección. Es útil para el diagnóstico precoz, pero su sensibilidad cae en las infecciones secundarias —precisamente las de mayor riesgo—, porque los anticuerpos preexistentes forman complejos con el antígeno y dificultan su detección.

55 Signos de alarma del dengue (OMS): manifestaciones que anuncian el paso a la fase crítica y obligan a vigilancia estrecha —dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, acumulación de líquidos, sangrado de mucosas, letargo, hepatomegalia y aumento del hematocrito con caída brusca de plaquetas—. Aparecen típicamente al defervescer la fiebre, no en el pico febril.

hematológicas pesan más que cualquier hallazgo aislado: la caída progresiva de plaquetas, la leucopenia, el dolor retroocular o el exantema se interpretan en función del día de enfermedad, no como eventos independientes (WHO, 2023). El diagnóstico no ocurre en un momento único, sino que se construye en el tiempo: primero dominan la epidemiología y la clínica; en la fase crítica, el laboratorio; en la tardía, las manifestaciones inmunológicas.

Las dos orillas · El dengue, donde el pensamiento iguala las orillas

Un paciente febril en zona endémica, al tercer día, con NSI negativo. **En el centro de alta complejidad**, se puede repetir la serología, hacer RT-PCR y seguir el hematocrito y las plaquetas con controles cada pocas horas.

En el hospital rural, quizá solo haya un NSI y un hemograma. Pero la información que más decide el desenlace —el día de enfermedad, la historia de dengues previos, la curva de plaquetas y hematocrito, la aparición de signos de alarma al bajar la fiebre— se obtiene con la historia clínica y la observación, no con tecnología sofisticada.

Lectura para este libro: el dengue es el capítulo que da nombre a la tesis de toda la obra, y por una razón: aquí las dos orillas están casi a la par, porque el arma decisiva es el razonamiento, no la máquina. El error que mata —interpretar un NSI negativo como «no es dengue» y enviar a casa a un paciente de alto riesgo— se comete igual en un hospital con tecnología que en uno sin ella. El médico rural que entiende la potenciación dependiente de anticuerpos, que vigila la curva y los signos de alarma, y que no se deja engañar por una prueba precoz negativa, hace mejor medicina que el médico urbano que diagnostica el resultado en lugar del paciente. Esta es la afirmación más esperanzadora del libro, y la más exigente: lo que iguala las orillas es la calidad del pensamiento.

El error más frecuente es intentar un diagnóstico definitivo en la primera evaluación, con herramientas que aún no tienen capacidad diagnóstica suficiente: genera falsos negativos, falsa seguridad y retraso. El razonamiento maduro no busca confirmar dengue en el primer contacto, sino estimar la probabilidad y anticipar la evolución. El diagnóstico se vuelve una pregunta prospectiva: ¿qué riesgo tiene este paciente de evolucionar hacia formas graves?

Las trampas cognitivas son evidentes: el anclaje en pruebas negativas lleva a descartar el diagnóstico de forma prematura; el sesgo de simplificación reduce una enfermedad compleja a una etiqueta binaria; y el cierre prematuro impide integrar la evolución clínica como parte del diagnóstico.

Idea clave

El dengue no es una enfermedad que se diagnostica, sino un proceso que se interpreta. Su comprensión exige integrar inmunología, epidemiología y tiempo clínico en un mismo marco. El médico que no comprende esto diagnostica dengue; el médico que lo comprende, anticipa su gravedad.

Capítulo 23

El error clínico como problema de pensamiento: la ilusión del conocimiento sin contexto

La medicina moderna ha construido un sistema de conocimiento extraordinariamente sofisticado. Guías, algoritmos, escalas de riesgo y pruebas diagnósticas han estandarizado decisiones y mejorado resultados. Y sin embargo, pese a esa acumulación, el error clínico persiste como uno de los principales determinantes de daño en salud. La contradicción obliga a replantear una idea fundamental: el problema no es cuánto sabe el médico, sino cómo piensa.

El error se atribuyó tradicionalmente a la falta de conocimiento o a fallas individuales. Pero la evidencia contemporánea muestra que una proporción importante de errores ocurre en médicos competentes, con buena información y en entornos tecnológicamente avanzados (Graber et al., 2012 Croskerry, 2013). El error, entonces, no es un simple déficit: es una consecuencia estructural de cómo se aplica el conocimiento.

El problema central es la **descontextualización**. La medicina enseña enfermedades como entidades estáticas, en categorías claras, con criterios definidos. Pero los pacientes no se presentan como entidades diagnósticas, sino como procesos dinámicos, influidos por el tiempo, la fisiología, la inmunología y el contexto epidemiológico. La distancia entre lo que se enseña y lo que ocurre en la práctica es el espacio donde nace el error.

Lo que enseñaron los dieciséis casos

Este libro no demostró esa tesis con teoría, sino con pacientes, y conviene recogerlos aquí porque el modelo mental que sigue es su destilado, no una abstracción. En la **disnea**, el error apareció cuando se buscó una enfermedad concreta sin comprender el sistema fisiopatológico comprometido —y el examen normal de la joven con tromboembolia confirmaba el patrón en vez de tranquilizar—. En el **dolor abdominal**, cuando se persiguió un diagnóstico definitivo a las cuatro horas en lugar de dejar que el tiempo migrara el dolor y se volviera la prueba. En la **sepsis**, cuando se esperó la confirmación antes de tratar. En el **trauma**, cuando se ejecutó un ABCDE impecable sobre el paciente equivocado, sin interpretar la fisiología que gritaba bajo los signos “normales”. En la **falla hepática** y las **intoxicaciones**, cuando se esperó el nivel sérico para dar un antídoto barato cuya ventana ya se cerraba. En el **paciente renal**, cuando se confundió esconder el potasio con eliminarlo. En la **hipertensión severa**, cuando se trató la cifra y no al paciente, y el descenso brusco hizo el daño que la enfermedad no había hecho. Y de manera particularmente clara en el **dengue**, cuando se leyó una prueba precoz negativa —o una fiebre que cede— como buena noticia, ignorando la historia inmunológica y la fase. En todos, el error no fue la ausencia de conocimiento, sino su aplicación fuera de contexto.

Las cuatro dimensiones que el error mantiene separadas

Cuadro 26 · El modelo mental: las cuatro dimensiones del pensamiento clínico

Tiempo. Define la evolución de la enfermedad y modifica el valor de cada hallazgo. El mismo signo significa cosas distintas según la fase.

Fisiología. Explica los mecanismos y orienta el tratamiento. Permite anticipar la trayectoria, no solo clasificar.

Probabilidad. Prioriza diagnósticos bajo incertidumbre: no el más elegante, sino el que no puede omitirse.

Contexto. Epidemiológico, social e inmunológico: condiciona la interpretación de toda la información. Ningún dato tiene valor absoluto fuera de él.

El médico que falla no es el que desconoce estas dimensiones, sino el que las utiliza de forma aislada.

El pensamiento clínico es la integración de esas cuatro dimensiones, y cada una tuvo su capítulo: el **tiempo** fue el protagonista del dolor abdominal, la falla hepática y el dengue; la **fisiología** ordenó el shock, el trauma y la hipertensión; la **probabilidad** —la pretest movida por números concretos— estructuró el dolor torácico, el síncope y la cefalea; el **contexto** redefinió el dengue y, en realidad, cada uno de los “Las dos orillas”. El médico que falla no ignora estas dimensiones: las usa por separado. Una prueba interpretada sin su momento evolutivo, un algoritmo aplicado sin la clínica, un signo leído sin el contexto epidemiológico: todas son formas de pensar con una sola dimensión cuando el paciente exige las cuatro a la vez.

Las trampas cognitivas son la expresión más visible de esa fragmentación, y reaparecieron capítulo tras capítulo. El **anclaje** fija el pensamiento en la primera hipótesis e impide revisarla. El **cierre prematuro** detiene el proceso antes de integrar toda la información —el aliento etílico que oculta la hipoglucemia y el trauma craneal—. El **sesgo de disponibilidad** prioriza lo reciente o lo frecuente sobre lo más probable. El **sesgo de acción** empuja a intervenir solo porque algo hay que hacer —la nifedipina sublingual, el bolo de fluidos en el oligoanúrico—. No son fallas morales: son mecanismos inherentes al pensamiento humano que, sin estructura, conducen a decisiones incorrectas (Croskerry, 2013)

El algoritmo organiza la acción, no la sustituye

La medicina intentó resolver el problema con protocolos y algoritmos, y son útiles. Pero introdujeron un riesgo: la ilusión de que el razonamiento puede reemplazarse por secuencias predefinidas. El algoritmo organiza la acción; no sustituye la interpretación. Aplicado sin comprensión, se vuelve una forma sofisticada de error —el ABCDE perfecto del capítulo de trauma fue, precisamente, eso—. El caso del dengue lo muestra con nitidez: el conocimiento aislado dice que una prueba negativa descarta la enfermedad; el contextualizado reconoce que, en zona endémica, en fase temprana o en infección secundaria, esa misma prueba puede ser negativa justo en quien más riesgo corre. El error no está en la prueba, sino en la interpretación.

La síntesis honesta de las dos orillas

Las dos orillas · Lo que ninguna escasez puede arrebatar

A lo largo del libro, las “dos orillas” mostraron tres situaciones distintas. A veces el razonamiento compensa en parte la falta de recursos (el dolor torácico sin troponina, la apendicitis sin tomógrafo). A veces choca contra un límite infranqueable y la decisión de calidad es reconocerlo y trasladar (la cefalea en trueno, la hemorragia masiva, la hiperpotasemia sin diálisis). Y a veces las orillas se igualan, porque lo decisivo es pensar bien (la sepsis, el asma, las intoxicaciones, el dengue).

Lectura para este libro: la síntesis honesta de toda la obra cabe en una frase: el pensamiento clínico no sustituye a la tecnología, pero es lo único que no se puede importar, comprar ni esperar. Hay daños que solo evita un tomógrafo o un banco de sangre, y este libro nunca lo negó. Pero hay un conjunto enorme de decisiones —reconocer la sepsis, no fiarse de una prueba precoz, dar el antídoto barato a

tiempo, trasladar antes de que sea tarde— donde la calidad del médico rural puede igualar o superar a la del centro de alta complejidad. El libro no romantiza la carencia: la nombra, marca sus límites y reivindica el único recurso que está siempre disponible. Esa es la apuesta del título: decidir con lo que hay empieza por lo que el médico lleva consigo a cualquier orilla.

Este principio se extiende a toda la medicina. Ningún dato clínico tiene valor absoluto: su significado depende del momento, del paciente y del entorno. El clínico no trabaja con certezas, sino con probabilidades dinámicas que se ajustan con la evolución.

De acumular a reorganizar

La solución al error no es acumular más información, sino reorganizar la forma de pensar: un modelo mental que priorice la integración sobre la acumulación, la interpretación sobre la memorización y la evolución sobre la fotografía clínica. Cuatro principios atraviesan todo el libro y lo resumen. El diagnóstico no es un punto de llegada, sino un proceso. El tratamiento no siempre puede esperar al diagnóstico definitivo. La incertidumbre no es un defecto, sino una condición inherente de la práctica. Y el error no se elimina, pero se reduce con un pensamiento estructurado.

El médico que desarrolla este modelo deja de buscar respuestas inmediatas y empieza a formular mejores preguntas: ya no solo qué enfermedad tiene el paciente, sino qué proceso está ocurriendo, en qué fase está y qué riesgo implica su evolución. Es el paso de una medicina reactiva a una anticipatoria. El conocimiento médico no fracasa por falta de evidencia, sino por falta de contexto; la excelencia no depende de memorizar más, sino de saber cuándo y cómo usar lo que ya se sabe.

Idea clave

Bibliografía

Idea clave

El error clínico no es un accidente: es la consecuencia predecible de pensar sin integrar. Y la única forma de reducirlo no es aprender más medicina, sino aprender a pensar mejor, para decidir bien con lo que hay.

Referencias bibliográficas

- ACEP Clinical Policies Subcommittee on Asymptomatic Hypertension. (2013). Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. *Annals of Emergency Medicine*, 62(1), 59–68.
- Alfonzo, A., Harrison, A., Baines, R., Chu, A., Mann, S., & MacRury, M. (2023). *Clinical practice guidelines: Treatment of acute hyperkalaemia in adults*. UK Kidney Association.
- Bajaj, J. S., O’Leary, J. G., Lai, J. C., Wong, F., Long, M. D., Wong, R. J., & Kamath, P. S. (2023). Acute-on-chronic liver failure clinical guidelines. *The American Journal of Gastroenterology*, 118(6), 957–979.
- Balogun, O., et al. (2016). Clinical history-taking and physical examination in medical practice in Africa: Still relevant? *Croatian Medical Journal*, 57(6), 605–607.
- Bellelli, G., Morandi, A., Davis, D. H. J., Mazzola, P., Turco, R., Gentile, S., Ryan, T., Cash, H., Guerini, F., Torpilliesi, T., Del Santo, F., Trabucchi, M., Annoni, G., & MacLulich, A. M. J. (2014). Validation of the 4AT, a new instrument for rapid delirium screening. *Age and Ageing*, 43(4), 496–502.
- Bhangu, A., Søreide, K., Di Saverio, S., Assarsson, J. H., & Drake, F. T. (2020). Acute appendicitis: Modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *The Lancet*, 386(10000), 1278–1287.
- Body, R., Morris, N., & Reynard, C. (2024). Acute coronary syndromes diagnosis: Contemporary and high-sensitivity troponin assays in the emergency department. *Emergency Medicine Journal*, 41(3), 178–185.
- Bonheur, A. N., Thomas, S., Soshnick, S. H., McGibbon, E., Dupuis, A. P., Hull, R., Slavinski, S., Del Rosso, P. E., Weiss, D., Hunt, D. T., McCabe, M. E., Dean, A. B., Folkerth, R., Laib, A. M., & Wong, S. J. (2021). A fatal case report of antibody-dependent enhancement of

- dengue virus type 1 following remote Zika virus infection. *BMC Infectious Diseases*, 21(1), 749.
- Boniol, M., Kunjumen, T., Nair, T. S., Siyam, A., Campbell, J., & Diallo, K. (2022). The global health workforce stock and distribution in 2020 and 2030: A threat to equity and 'universal' health coverage? *BMJ Global Health*, 7(6), e009316.
- Calder, L. A., Forster, A. J., Stiell, I. G., Carr, L. K., Brehaut, J. C., Perry, J. J., Vaillancourt, C., & Croskerry, P. (2012). Experiential and rational decision making: A survey to determine how emergency physicians make clinical decisions. *Emergency Medicine Journal*, 29(10), 811–816.
- Caputo, N. D., Stahmer, C., Lim, G., & Shah, K. (2014). Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 77(4), 534–539.
- Carpenter, C. R., Raja, A. S., & Brown, M. D. (2021). Overtesting and the downstream consequences of overtesting. *Academic Emergency Medicine*, 28(1), 6–8.
- Cecconi, M., De Backer, D., Antonelli, M., Beale, R., Bakker, J., Hofer, C., Jaeschke, R., Mebazaa, A., Pinsky, M. R., Teboul, J. L., Vincent, J. L., & Rhodes, A. (2014). Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. *Intensive Care Medicine*, 40(12), 1795–1815.
- Costantino, G., Sun, B. C., Barbic, F., Bossi, I., Casazza, G., Dipaola, F., McDermott, D., Quinn, J., Reed, M. J., Sheldon, R. S., Solbiati, M., Thiruganasambandamoorthy, V., & Furlan, R. (2018). Syncope clinical management in the emergency department. *European Heart Journal*, 39(21), 1880–1888.
- CRASH-2 Collaborators. (2010). Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): A randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet*, 376(9734), 23–32.
- Croskerry, P. (2013). From mindless to mindful practice — Cognitive bias and clinical decision making. *New England Journal of Medicine*, 368(26), 2445–2448.
- Dart, R. C., Mullins, M. E., Matoushek, T., Ruha, A. M., Burns, M. M., Simone, K., Beuhler, M. C., Heard, K. J., Mazer-Amirshahi, M., Wax, P. M., & Smith, S. W. (2023). Management of acetaminophen poisoning in the US and Canada: A consensus statement. *JAMA Network Open*, 6(8), e2327739.
- Davenport, A. (2022). Intradialytic complications during hemodialysis. *Hemodialysis International*, 26(Suppl. 1), S12–S20.

- Dodick, D. W. (2018). Diagnosing secondary and primary headache disorders. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 24(4), 1108–1136.
- Edlow, J. A., & Selim, M. H. (2018). Atypical presentations of acute cerebrovascular syndromes. *The Lancet Neurology*, 17, 550–560.
- European Association for the Study of the Liver. (2024). EASL Clinical Practice Guidelines on acute-on-chronic liver failure. *Journal of Hepatology*, 81(1), 121–162.
- Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., Antonelli, M., Coopersmith, C. M., French, C., Machado, F. R., McIntyre, L., Ostermann, M., Prescott, H. C., Schorr, C., Simpson, S., Wiersinga, W. J., Alshamsi, F., Angus, D. C., ... Levy, M. (2021). Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Critical Care Medicine*, 49(11), e1063–e1143.
- Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., Engel, J., Forsgren, L., French, J. A., Glynn, M., Hesdorffer, D. C., Lee, B. I., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Perucca, E., Scheffer, I. E., Tomson, T., Watanabe, M., & Wiebe, S. (2014). ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475–482.
- Garner, O., Ramey, J. S., & Hanania, N. A. (2024). Management of life-threatening asthma. *Chest*, 166(6), 1273–1287.
- Gigerenzer, G. (2014). *Risk savvy: How to make good decisions*. Nueva York: Viking.
- Global Initiative for Asthma. (2024). *Global strategy for asthma management and prevention*. GINA.
- Graber, M. L., Franklin, N., & Gordon, R. (2012). Diagnostic error in internal medicine. *Archives of Internal Medicine*, 165(13), 1493–1499.
- Graber, M. L., Ruzs, D., Jones, M. L., Farm-Franks, D., Jones, B., Cyr Gluck, J., Thomas, D. B., Gleason, K. T., Welte, K., Abfalter, J., Dotseth, M., Westerhaus, K., Smathers, J., Adams, G., Laposata, M., Nabatchi, T., Compton, M., & Eichbaum, Q. (2022). The new diagnostic team. *Diagnosis*, 9(1), 1–10.
- Gruen, R. L., Jurkovich, G. J., McIntyre, L. K., Foy, H. M., & Maier, R. V. (2006). Patterns of errors contributing to trauma mortality. *Annals of Surgery*, 244(3), 371–380.
- Gulati, M., Levy, P. D., Mukherjee, D., Amsterdam, E., Bhatt, D. L., Birtcher, K. K., Blankstein, R., Boyd, J., Bullock-Palmer, R. P., Conejo, T., Diercks, D. B., Gentile, F., Greenwood, J. P., Hess, E. P., Hollenberg, S. M., ... Shaw, L. J. (2021). 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain. *Circulation*, 144(22), e368–e454.
- Hampton, J. R., Harrison, M. J., Mitchell, J. R., Prichard, J. S., & Seymour, C. (1975). Relative contributions of history-taking, physical

- examination, and laboratory investigation to diagnosis and management of medical outpatients. *British Medical Journal*, 2(5969), 486–489.
- Han, J. H., Suyama, J., & Wilber, S. T. (2022). Altered mental status in older emergency department patients. *Clinics in Geriatric Medicine*, 38(4), 643–658.
- Holcomb, J. B., Tilley, B. C., Baraniuk, S., Fox, E. E., Wade, C. E., Podbielski, J. M., del Junco, D. J., Brasel, K. J., Bulger, E. M., Callcut, R. A., Cohen, M. J., Cotton, B. A., Fabian, T. C., Inaba, K., ... Rahbar, M. H. (2015). Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma (PROPPR). *JAMA*, 313(5), 471–482.
- Inouye, S. K., Westendorp, R. G. J., & Saczynski, J. S. (2014). Delirium in elderly people. *The Lancet*, 383(9920), 911–922.
- Janke, A. T., McNaughton, C. D., Brody, A. M., Welch, R. D., & Levy, P. D. (2016). Trends in the incidence of hypertensive emergencies in US emergency departments from 2006 to 2013. *Journal of the American Heart Association*, 5(12), e004511.
- Kachalia, A., Berg, A., Fagerlin, A., Fowler, K. E., Hofer, T. P., Flanders, S. A., & Saint, S. (2015). Overuse of testing in preoperative evaluation and syncope: A survey of hospitalists. *Annals of Internal Medicine*, 162(2), 100–108.
- Kahneman, D. (2012). *Pensar rápido, pensar despacio* (J. Chamorro Mielke, Trad.). Debate. (Obra original publicada en 2011)
- Kaswa, R. (2024). Approach to the poisoned patient in the emergency setting. *South African Family Practice*, 66(1), e1–e7.
- Katzelnick, L. C., Gresh, L., Halloran, M. E., Mercado, J. C., Kuan, G., Gordon, A., Balmaseda, A., & Harris, E. (2017). Antibody-dependent enhancement of severe dengue disease in humans. *Science*, 358(6365), 929–932.
- Kew, K. M., Kirtchuk, L., & Michell, C. I. (2014). Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (5), CD010909.
- Kirkland, S. W., Cross, E., Campbell, S., Villa-Roel, C., & Rowe, B. H. (2017). Intramuscular versus oral corticosteroids to reduce relapses following discharge from the emergency department for acute asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6), CD012629.
- Kortbeek, J. B., Al Turki, S. A., Ali, J., Antoine, J. A., Bouillon, B., Brasel, K., Breneman, F., Brink, P. R., Brohi, K., Burris, D., Burton, R. A., Chapleau, W., ... Winchell, R. J. (2008). Advanced Trauma Life Support, 8th edition, the evidence for change. *Journal of Trauma*, 64(6), 1638–1650.

- Krumholz, A., Wiebe, S., Gronseth, G. S., Gloss, D. S., Sanchez, A. M., Kabir, A. A., Liferidge, A. T., Martello, J. P., Kanner, A. M., Shinnar, S., Hopp, J. L., & French, J. A. (2015). Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults. *Neurology*, *84*(16), 1705–1713.
- Kumar, A., Roberts, D., Wood, K. E., Light, B., Parrillo, J. E., Sharma, S., Suppes, R., Feinstein, D., Zanotti, S., Taiberg, L., Gurka, D., Kumar, A., & Cheang, M. (2006). Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Critical Care Medicine*, *34*(6), 1589–1596.
- Laribi, S., Keijzers, G., van Meer, O., Klim, S., Motiejunaite, J., Kuan, W. S., Body, R., Jones, P., Karamercan, M., Craig, S., Harjola, V. P., Holdgate, A., Christ, M., Golea, A., Graham, C. A., ... Kelly, A. M. (2019). Epidemiology of patients presenting with dyspnea to emergency departments in Europe and Australasia. *European Journal of Emergency Medicine*, *26*(5), 345–349.
- Leatherman, J. (2015). Mechanical ventilation for severe asthma. *Chest*, *147*(6), 1671–1680.
- Long, B., Gottlieb, M., & Koyfman, A. (2024). Emergency department management of hyperkalemia. *The Journal of Emergency Medicine*, *66*(1), 12–25.
- Lukama, L., Aldous, C., Michelo, C., & Kalinda, C. (2023). Diagnostic accuracy and the burden of misdiagnosis at primary and secondary health facilities in Zambia. *PLOS ONE*, *18*(8), e0289007.
- Mahler, S. A., Lenoir, K. M., Wells, B. J., Burke, G. L., Duncan, P. W., Case, L. D., Herrington, D. M., Diaz-Garelli, J. F., Futrell, W. M., Hiestand, B. C., & Miller, C. D. (2021). Safely identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge: The HEART Pathway accelerated diagnostic protocol. *Circulation*, *138*(22), 2456–2468.
- McGee, S. (2023). *Evidence-based physical diagnosis* (5.ª ed.). Elsevier.
- Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. (2018). *Plan Nacional de Salud Rural*. Bogotá: MinSalud.
- Ministerio de Salud del Perú. (2024). *Norma técnica de salud para la atención integral de pacientes con dengue en el Perú* (NTS-MINSA/DGIESP-2024; aprobada por R.M. N.º 175-2024-MINSA). Lima: MINSa.
- Moreau, R., Jalan, R., Gines, P., Pavesi, M., Angeli, P., Cordoba, J., Durand, F., Gustot, T., Saliba, F., Domenicali, M., Gerbes, A., Wendon, J., Alessandria, C., Laleman, W., ... Arroyo, V. (2023). Acute-on-chronic liver failure: A distinct syndrome that develops in patients with acute decompensation of cirrhosis. *Gastroenterology*.

- Nanchal, R., Karim, H. M. R., & Kovitz, K. L. (2024). Ventilatory management of status asthmaticus. *Respiratory Care*, 69(4), 480–492.
- National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. (2015). *Improving diagnosis in health care*. The National Academies Press.
- Newman-Toker, D. E., Schaffer, A. C., Yu-Moe, C. W., Nassery, N., Saber Tehrani, A. S., Clemens, G. D., Wang, Z., Zhu, Y., Fanai, M., & Siegal, D. (2019). Serious misdiagnosis-related harms in malpractice claims: The “Big Three” — vascular events, infections, and cancers. *Diagnosis*, 6(3), 227–240.
- Newman-Toker, D. E., Peterson, S. M., Badihian, S., Hassoon, A., Nassery, N., Parizadeh, D., Wilson, L. M., Jia, Y., Omron, R., Tharmarajah, S., Guerin, L., Bastani, P. B., Fracica, E. A., Kotwal, S., & Robinson, K. A. (2022). *Diagnostic errors in the emergency department: A systematic review* (Comparative Effectiveness Review No. 258). Agency for Healthcare Research and Quality.
- Newman-Toker, D. E., Nassery, N., Schaffer, A. C., Yu-Moe, C. W., Clemens, G. D., Wang, Z., Zhu, Y., Saber Tehrani, A. S., Fanai, M., Hassoon, A., & Siegal, D. (2023). Burden of serious harms from diagnostic error in the USA. *BMJ Quality & Safety*.
- National Institute for Health and Care Excellence. (2022). *Subarachnoid haemorrhage caused by a ruptured aneurysm: Diagnosis and management* (NICE Guideline NG228). NICE.
- Organización Internacional del Trabajo. (2024). *Global evidence on inequities in rural health protection: New data on rural deficits in health coverage for 174 countries*. Ginebra: OIT.
- Pan American Health Organization. (2022). *Guidelines for the clinical diagnosis and treatment of dengue, chikungunya, and Zika*. PAHO.
- Papiris, S. A., Manali, E. D., Kolilekas, L., Triantafyllidou, C., & Tsangaris, I. (2019). Acute severe asthma: New approaches to assessment and treatment. *Drugs*, 69(17), 2363–2391.
- Patel, K. K., Young, L., Howell, E. H., Hu, B., Rutecki, G. W., Thomas, G., & Rothberg, M. B. (2016). Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. *JAMA Internal Medicine*, 176(7), 981–988.
- Perry, J. J., Stiell, I. G., Sivilotti, M. L. A., Bullard, M. J., Émond, M., Symington, C., Sutherland, J., Worster, A., Hohl, C., Lee, J. S., Eisenhauer, M. A., Mortensen, M., Mackey, D., Pauls, M., Lesiuk, H., & Wells, G. A. (2011). Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *BMJ*, 343, d4277.
- Peterson, M. C., Holbrook, J. H., Von Hales, D., Smith, N. L., & Staker, L. V. (1992). Contributions of the history, physical examination, and laboratory investigation in making medical diagnoses. *The Western Journal of Medicine*, 156(2), 163–165.

- Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., Biller, J., Brown, M., Demaerschalk, B. M., Hoh, B., Jauch, E. C., Kidwell, C. S., Leslie-Mazwi, T. M., Ovbiagele, B., ... Tirschwell, D. L. (2019). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update. *Stroke*, *50*(12), e344–e418.
- Ray, P., Birolleau, S., Lefort, Y., Becquemin, M. H., Beigelman, C., Isnard, R., Teixeira, A., Arthaud, M., Riou, B., & Boddaert, J. (2020). Acute respiratory failure in the elderly: Etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Critical Care*, *10*(3), R82.
- Reilly, J. B., Ogdie, A. R., Von Feldt, J. M., & Myers, J. S. (2007). Teaching about how doctors think: A longitudinal curriculum in cognitive bias and diagnostic error for residents. *AMA Journal of Ethics*, *9*(2), 137–141.
- Roshan, M., & Rao, A. P. (2000). A study on relative contributions of the history, physical examination and investigations in making medical diagnosis. *Journal of the Association of Physicians of India*, *48*(8), 771–775.
- Rovsing, A. H., Savran, O., & Ulrik, C. S. (2023). Magnesium sulfate for acute asthma in adults: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Asthma and Allergy*, *16*, 1239–1250.
- Saha, M., & Allon, M. (2017). Diagnosis, treatment, and prevention of hemodialysis emergencies. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, *12*(2), 357–369.
- Sandhu, R. K., & Sheldon, R. S. (2020). Syncope in the emergency department. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, *6*, 180.
- Saposnik, G., Redelmeier, D., Ruff, C. C., & Tobler, P. N. (2022). Cognitive biases associated with medical decisions: A systematic review. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, *16*, 138.
- Shen, W. K., Sheldon, R. S., Benditt, D. G., Cohen, M. I., Forman, D. E., Goldberger, Z. D., Grubb, B. P., Hamdan, M. H., Krahn, A. D., Link, M. S., Olshansky, B., Raj, S. R., Sandhu, R. K., Sorajja, D., Sun, B. C., & Yancy, C. W. (2017). 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope. *Circulation*, *136*(5), e60–e122.
- Simmons, C. P., Farrar, J. J., Nguyen, V. V., & Wills, B. (2012). Dengue. *New England Journal of Medicine*, *366*(15), 1423–1432.
- Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G. R., Chiche, J. D., Cooper-Smith, C. M., Hotchkiss, R. S., Levy, M. M., Marshall, J. C., Martin, G. S., ... Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, *315*(8), 801–810.
- Singh, H., Connor, D. M., & Dhaliwal, G. (2021). Five strategies for clinicians to advance diagnostic excellence. *BMJ*, *376*, e068044.

- Spahn, D. R., Bouillon, B., Cerny, V., Duranteau, J., Filipescu, D., Hunt, B. J., Komadina, R., Maegele, M., Nardi, G., Riddez, L., Samama, C. M., Vincent, J. L., & Rossaint, R. (2019). The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma (5th edition). *Critical Care*, 23(1), 98.
- Stengel, D., Frank, M., Matthes, G., Schmucker, U., Seifert, J., Mutze, S., Wich, M., Hanson, B., Giannoudis, P. V., & Ekkernkamp, A. (2015). Primary pan-computed tomography for blunt multiple trauma. *The British Journal of Surgery*, 102(6), 599–609.
- Stravitz, R. T., & Lee, W. M. (2019). Acute liver failure. *The Lancet*, 394(10201), 869–881.
- Sutter, R., Semmlack, S., & Kaplan, P. W. (2015). Nonconvulsive status epilepticus in adults — Insights into the invisible. *Nature Reviews Neurology*, 12(5), 281–293.
- Swap, C. J., & Nagurny, J. T. (2005). Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA*, 294(20), 2623–2629.
- Tversky, A., & Kahneman, D. (1974). Judgment under uncertainty: Heuristics and biases. *Science*, 185(4157), 1124–1131.
- Tisherman, S. A., Schmicker, R. H., Brasel, K. J., Bulger, E. M., Kerby, J. D., Minei, J. P., Powell, J. L., Reiff, D. A., Rizoli, S. B., & Schreiber, M. A. (2015). Detailed description of all deaths in both the shock and traumatic brain injury hypertonic saline trials of the Resuscitation Outcomes Consortium. *Annals of Surgery*, 261(3), 586–590.
- Topol, E. J. (2023). *Deep medicine: How artificial intelligence can make healthcare human again*. Basic Books.
- van den Born, B. J. H., Lip, G. Y. H., Brguljan-Hitij, J., Cremer, A., Segura, J., Morales, E., Mahfoud, F., Amraoui, F., Persu, A., Kahan, T., Agabiti Rosei, E., de Simone, G., Gosse, P., & Williams, B. (2019). ESC Council on Hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *European Heart Journal — Cardiovascular Pharmacotherapy*, 5(1), 37–46.
- Vázquez, S., (2022). *[Estudio sobre el rendimiento diagnóstico de las pruebas de dengue según fase y estado inmunológico]*.
- Vega, J., Arroyo, J. P., & Rondon-Berrios, H. (2024). The toxic alcohols and the osmolal gap: A practical approach. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*.
- Viellard-Baron, A., Millington, S. J., Sanfilippo, F., Chew, M., Diaz-Gomez, J., McLean, A., Pinsky, M. R., Pulido, J., Mayo, P., & Fletcher, N. (2019). A decade of progress in critical care echocardiography: A narrative review. *Intensive Care Medicine*, 45(6), 770–788.
- Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbiagele, B.,

- Smith, S. C., ... Wright, J. T. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19), e127–e248.
- Wilber, S. T., & Ondrejka, J. E. (2016). Altered mental status and delirium. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 34(3), 649–665.
- Wilder-Smith, A., Ooi, E. E., Horstick, O., & Wills, B. (2019). Dengue. *The Lancet*, 393(10169), 350–363.
- World Health Organization. (2016). *Global strategy on human resources for health: Workforce 2030*. WHO.
- World Health Organization. (2023). *Dengue and severe dengue* (Fact sheet). WHO.
- Zwaan, L., & Singh, H. (2021). Diagnostic error in hospitals: Finding forests not just the big trees. *BMJ Quality & Safety*, 29(12), 961–964.