

Anales Médicos

Volumen 67, Número 1 / Enero-Marzo 2022



Excelencia en Medicina



Órgano Oficial de Comunicación Científica
Asociación Médica del Centro Médico ABC





“En el ABC cuentan con todas las especialidades médicas y con ese trato que me hace sentir bien”



**la vida
nos
une**

Asociación Médica del Centro Médico ABC



Mesa Directiva 2021-2022

Dr. Gerardo Bermúdez Ochoa
Presidente

Dr. Salomón Lupa Nasielsker
Vicepresidente

Dr. Adiel Asch Rabinovich
Secretario

Dr. Roberto Martín Richheimer Wohlmuth
Prosecretario

Dr. Héctor Manuel Montiel Falcón
Tesorero

Dr. Eduardo Fernández Campuzano
Protesorero

Anales Médicos es el órgano oficial de comunicación científica de la Asociación Médica del Centro Médico ABC. Todos los trabajos que se publican son originales y su propiedad literaria pertenece a la revista. Las opiniones y conceptos expresados en **Anales Médicos** son responsabilidad exclusiva de los autores y no necesariamente reflejan la postura de la revista, de la Asociación o del Centro Médico ABC. El contenido de la publicidad es responsabilidad de las empresas e instituciones anunciantes. La reproducción parcial o total del contenido de la publicación puede hacerse, previa autorización escrita del Editor y citando a **Anales Médicos** como la fuente. Los derechos de traducción, características tipográficas y de reproducción están reservados conforme a la ley en los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional de Derechos de Autor. Todos los derechos reservados. Registro postal: porte pagado. Publicación trimestral PP09-0283 registrada conforme a la ley. Certificado de Reserva de Derecho al Uso Exclusivo núm. 04-2008-060312591000-102. Certificado de Licitud de Título núm. 4314. Certificado de Contenido núm. 3512. Toda correspondencia relacionada con esta publicación deberá ser dirigida al Editor en Jefe, Dr. Juan Manuel Fernández Vázquez, a la oficina editorial de **Anales Médicos**, sito en Av. Carlos Graef Fernández núm. 154, 1er Piso Colonia Tlaxala CP 05300, Alcaldía Cuajimalpa de Morelos, Ciudad de México. Teléfono: 55 1103-1600 extensiones 1380 y 1440. E-mail: analesmedicos@gmail.com

Arte, diseño, composición tipográfica, prensa, impresión y distribución: Graphimedic, SA de CV. E-mail: graphimedic@medigraphic.com
Director General: Dr. José Rosales Jiménez

Anales Médicos

Órgano oficial de comunicación científica de la
Asociación Médica del Centro Médico ABC

Consejo Editorial

Director

Dr. Gerardo Bermúdez Ochoa

Presidente de la Asociación Médica del Centro Médico ABC

Editor en jefe

Dr. Juan Manuel Fernández Vázquez, FACS

Coaditores

Dr. Daniel Bross Soriano

Dra. Ana Luisa Hernández Pérez

Editora Emérita

Dra. Raquel Gerson Cwilich

Comité Editorial

Dra. Yuria Ablanedo Terrazas

Dr. Rodrigo Ayala Yáñez

Dr. Gilberto Camarena Alejo

Dra. Yazmin Chirino Barceló

Dr. Miguel Ángel Collado Corona

Dr. Manuel de la Llata Romero, FACP FACC

Dr. José Javier Elizalde González

Dr. Jaime Fernández Espinosa

Dr. José Halabe Cherem, FACP

Dr. Juan Lagarda Cuevas

Dr. Pedro López-Velarde Badager, FACC FCCP

Dra. Vanessa Mota Sanhua

Dr. Gil Mussan Chelminsky

Dr. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval

Dr. Horacio Olivares Mendoza

Dr. Francisco Revilla Peñaloza

Dr. José Eduardo San Esteban Sosa

Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez

Dra. María Elena Soto López

Dr. Mario Alberto Taylor Martínez

Dr. Sergio Tenopala Villegas

Dra. Clara Aurora Zamorano Jiménez



www.medigraphic.com/analesmedicos

Editorial

- 4 Health industry and doctors**
Paulina Seguí Vizcaíno

Research works

- 5 Anthropometry of paranasal sinuses and anatomical variation in a mixed-race population**
Daniel Eber Díaz Sáinz, Sandra Yadmina Bravo Arteaga, Fernando Pineda Cásarez,
Mariana Durán Ortiz, Aldo Estrada Herrera
- 12 Subscapularis tendon injury incidence in patients with supraspinatus tear**
Jaim Atri Levy, Luis Alfredo Miranda Ocaña, Roberto Pablo Pareyón Valero,
Alejandro Guillermo Gallegos Tejeda, Diego Pérez-Salazar Marina
- 18 Risk and incidence of cesarean surgery in induction of elective labor with misoprostol: maternal outcome**
Alberto Felgueres-Hermida, Mariana Carolina Correa-Castillo, Alba Mayra Padilla-Correa,
María Guadalupe Hugues-García, Alejandro Avendaño-Barroeta, Alexandra Bermúdez-Rodríguez
- 24 Arthroscopic intraarticular versus open subpectoral tenodesis for the long head of the biceps in patients with rotator cuff tear**
Jaim Atri Levy, Luis Alfredo Miranda Ocaña, Rodrigo Sánchez Rowold, Martín Calderón Juárez

Review

- 29 Integral treatment of epileptomas and long term epilepsy associated tumors**
Enrique de Font-Réaulx Rojas, Javier Terrazo Lluch, Paul Shkurovich Bialik,
Miguel Ángel Collado Corona, Ernesto Ramírez Navarrete, Adalberto González Astiazarán
- 34 Renin angiotensin aldosterone system and its possible role in complications by SARS-CoV-2 infection**
Abel Alberto Pavía López, Vanina Pavía Aubry, Héctor Alfredo López Jalil,
Ignacio Conde Carmona, Víctor Manuel Ángel Juárez
- 44 Epilepsy surgery in older adults**
Enrique de Font-Réaulx, Javier Terrazo Lluch, Miguel Ángel Collado Corona, Ernesto Ramírez Navarrete,
Adalberto González Astiazarán, Arch Tirado Emilio, Paul Shkurovich Bialik

Clinical cases

- 48 Penetrating injury of the thumb caused with a knitting hook**
Luis Justino Fernández Palomo, Natalia Domínguez Chacón, Ramón González Pola, Francisco Guillermo Castillo Vázquez
- 52 External auditory canal osteoma**
Ivette Rodríguez Revilla, León Gonzalo Corvera Behar
- 61 Radiotherapy induced breast morphea: an unusual complication**
Raymundo Hernández-Montes de Oca, Rosa María Anaya-Jiménez,
Omar Alfonso Heredia-Nieto, Manuel Ernesto Magallanes-Maciel

Hospitalary sustentability

- 66 Hospital sustainability in health industry of Latin America and its implementation in the ABC Medical Center of Mexico City**
María del Carmen Landa Ortiz, Paulina Seguí Vizcaíno
- 71 The responsibility of the physician in drug waste**
Paulina Seguí Vizcaíno



Editorial

- 4 La industria de la salud**
Paulina Seguí Vizcaíno

Trabajos de investigación

- 5 Antropometría de senos paranasales y variaciones anatómicas en población mestiza**
Daniel Eber Díaz Sáinz, Sandra Yadmina Bravo Arteaga, Fernando Pineda Cásarez, Mariana Durán Ortíz, Aldo Estrada Herrera
- 12 Incidencia de lesión del tendón del subescapular en pacientes con ruptura del supraespinoso**
Jaim Atri Levy, Luis Alfredo Miranda Ocaña, Roberto Pablo Pareyón Valero, Alejandro Guillermo Gallegos Tejeda, Diego Pérez-Salazar Marina
- 18 Riesgo e incidencia de cesárea en inducción de trabajo de parto electivo con misoprostol: desenlace materno**
Alberto Felgueres-Hermida, Mariana Carolina Correa-Castillo, Alba Mayra Padilla-Correa, María Guadalupe Hugues-García, Alejandro Avendaño-Barroeta, Alexandra Bermúdez-Rodríguez
- 24 Tenodesis intraarticular artroscópica versus subpectoral abierta de la cabeza larga del bíceps en pacientes con rotura del manguito de los rotadores**
Jaim Atri Levy, Luis Alfredo Miranda Ocaña, Rodrigo Sánchez Rowold, Martín Calderón Juárez

Trabajos de revisión

- 29 Tratamiento integral de los epileptomas y tumores asociados a epilepsia a largo plazo**
Enrique de Font-Réaulx Rojas, Javier Terrazo Lluch, Paul Shkurovich Bialik, Miguel Ángel Collado Corona, Ernesto Ramírez Navarrete, Adalberto González Astiazarán
- 34 Relación entre el sistema renina angiotensina aldosterona y las complicaciones cardiovasculares por SARS-CoV-2**
Abel Alberto Pavía López, Vanina Pavía Aubry, Héctor Alfredo López Jalil, Ignacio Conde Carmona, Víctor Manuel Ángel Juárez
- 44 Cirugía para epilepsia en adultos mayores**
Enrique de Font-Réaulx, Javier Terrazo Lluch, Miguel Ángel Collado Corona, Ernesto Ramírez Navarrete, Adalberto González Astiazarán, Arch Tirado Emilio, Paul Shkurovich Bialik

Casos clínicos

- 48 Lesión penetrante del pulgar por herida con un gancho para tejer**
Luis Justino Fernández Palomo, Natalia Domínguez Chacón, Ramón González Pola, Francisco Guillermo Castillo Vázquez
- 52 Osteoma de conducto auditivo externo**
Ivette Rodríguez Revilla, León Gonzalo Corvera Behar
- 61 Morfea inducida por radioterapia: una complicación inusual**
Raymundo Hernández-Montes de Oca, Rosa María Anaya-Jiménez, Omar Alfonso Heredia-Nieto, Manuel Ernesto Magallanes-Maciel

Sustentabilidad hospitalaria

- 66 Sustentabilidad hospitalaria en la industria sanitaria de América Latina y su implementación en el Centro Médico ABC de la Ciudad de México**
María del Carmen Landa Ortiz, Paulina Seguí Vizcaíno
- 71 La responsabilidad del médico en el desecho de fármacos**
Paulina Seguí Vizcaíno





La industria de la salud

Health industry and doctors

Paulina Seguí Vizcaíno*

Citar como: Seguí VP. La industria de la salud. An Med ABC. 2022; 67 (1): 4. <https://dx.doi.org/10.35366/104360>

La Organización de las Naciones Unidas dedicó el año 2021 a generar conciencia sobre el impacto de la industria de la salud en el calentamiento global, siendo el cuarto productor de contaminación mundial. Se tomaron decisiones importantes en la Unión Europea para sensibilizar y crear procesos para lograr generar cero emisiones y cero residuos para el 2050 e incluso Inglaterra se impuso una meta mayor: el 2030. En Latinoamérica, sólo algunos países se han sumado y México está muy retrasado en este ámbito. A pesar de esto, el Centro Médico ABC se caracteriza desde hace más de 20 años por estar comprometido con el cuidado del planeta y pertenece a la Organización Salud Sin Daño. Los médicos hemos estado de observadores de todos estos procesos; sin embargo, ya llegó el momento de sumarnos y contribuir a reducir la huella de carbono, los residuos no reciclables, separación correcta,

compras sustentables, optimizar los recursos, etcétera. Al ser médicos, pertenecemos a la industria de la salud y, por lo tanto, se requiere que todos juntos transformemos nuestras prácticas, generando conciencia a nuestro alrededor, siendo no sólo observadores sino también innovadores. Nuestra mente científica, disciplina de estudio y trabajo y habilidad de respuesta rápida son sólo algunos de los talentos para contribuir en equipos multidisciplinarios (enfermería, ingenieras, químicas, etcétera) para que juntos generemos el cambio dentro de nuestra institución. La enseñanza, seguridad, calidad y la investigación también se pueden aplicar al cuidado del planeta mientras cuidamos al paciente. En esta edición encontrarán un apartado de sustentabilidad con diferentes contenidos que se pueden aplicar al consultorio, a la sala de operaciones y sobre todo se pretende despertar el interés por estos temas.

www.medigraphic.org.mx

* Anestesióloga y Presidente de Práctica Médica Grupal de Anestesiólogos del Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

Correspondencia: Paulina Seguí Vizcaíno
E-mail: pauseg2@yahoo.com.mx





Antropometría de senos paranasales y variaciones anatómicas en población mestiza

Anthropometry of paranasal sinuses and anatomical variation in a mixed-race population

Daniel Eber Díaz Sáinz,* Sandra Yadmina Bravo Arteaga,* Fernando Pineda Cásarez,‡
Mariana Durán Ortiz,‡ Aldo Estrada Herrera§

Citar como: Díaz SDE, Bravo ASY, Pineda CF, Durán OM, Estrada HA. Antropometría de senos paranasales y variaciones anatómicas en población mestiza. An Med ABC. 2022; 67 (1): 5-11. <https://dx.doi.org/10.35366/104361>

RESUMEN

Introducción: Los senos paranasales son regiones con gran variabilidad anatómica. Debido al auge actual que representa la cirugía funcional de senos paranasales, es importante conocer las variantes anatómicas, dimensiones y volumetría de las estructuras que conforman los senos paranasales en la población mestiza. **Objetivo:** Describir la prevalencia en tomografía computada de las principales variantes anatómicas de los senos paranasales, así como sus dimensiones y volumetría en una muestra de población mestiza mexicana. **Material y métodos:** Estudio transversal, descriptivo y prospectivo basado en una revisión imagenológica de los senos paranasales de 186 casos, realizadas en el Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza», ISSSTE. El análisis de datos consta de medir la longitud de los tres ejes de cada seno para el cálculo del área del mismo, análisis estadístico de las dimensiones y desviación estándar. Se obtuvo la prevalencia y porcentaje de las variantes anatómicas más comunes. El análisis estadístico para obtener moda, mediana, promedio y desviaciones estándar se realizó con SPSS. **Resultados:** Se obtuvieron las dimensiones y volumen de los senos paranasales, así como la prevalencia de las variantes anatómicas, distancia de la espina nasal a estructuras esfenoidales, inserción de proceso uncinado, altura de techo etmoidal, variantes del seno esfenoidal. Se realizaron

ABSTRACT

Introduction: The paranasal sinuses are regions with great anatomical variability. Due to the current boom that functional sinus surgery represents, it is important to know the anatomical variations, dimensions and volumetry of the structures that constitute the paranasal sinuses in the mestizo population.

Objective: To describe the prevalence in computed tomography of the main anatomical variants of the paranasal sinuses, as well as their dimensions and volumetry in a sample of a Mexican mestizo population. **Material and methods:** Cross-sectional, descriptive and prospective study based on an imaging review of the paranasal sinuses of 186 cases, carried out at the ISSSTE «General Ignacio Zaragoza» Regional Hospital. The data analysis consists of measuring the three axes of each sinus to calculate its area, statistical analysis of the dimensions and standard deviation. The prevalence and percentage of the most common anatomical variants were obtained. Statistical analysis to obtain mode, median, average and standard deviations, was performed with SPSS. **Results:** The dimensions and volume of the paranasal sinuses were obtained. As well as the prevalence of anatomical variants, distance from the nasal spine to sphenoid structures, insertion of the uncinate process, height of the ethmoid roof and variants of the sphenoid sinus. Comparative tables were made with similar studies. **Conclusions:** It is

* Médico residente de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle México, Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza», ISSSTE.

† Médico adscrito al Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza», ISSSTE; Profesor de postgrado Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle México.

§ Médico Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, práctica privada.

Ciudad de México, CDMX.

Correspondencia:

Daniel Eber Díaz Sáinz

E-mail: dr.dandiazs@gmail.com

Recibido: 14/10/2020.

Aceptado: 05/07/2021.



tablas comparativas con estudios similares. **Conclusiones:** Es importante identificar las variantes anatómicas para realizar una cirugía funcional de senos paranasales segura. Analizar la tomografía computarizada nos permite reconocer las dimensiones y variantes de las estructuras que intervienen en la cirugía.

Palabras clave: Antropometría, senos paranasales, variantes anatómicas.

Nivel de evidencia: III

important to identify anatomical variants to perform a safe surgery. Analyzing the computed tomography, allows us to recognize the dimensions and variants of the structures involved in surgery.

Keywords: Anthropometry, paranasal sinuses, anatomical variants.

Level of evidence: III

INTRODUCCIÓN

Los senos paranasales son una de las regiones anatómicas con múltiples variaciones. Durante la evaluación de un paciente es importante identificar las estructuras y las variaciones que pueden propiciar patología nasosinusal. La adecuada descripción de las variantes anatómicas y su relación con estructuras críticas adyacentes sirven al cirujano como guía, para evitar posibles complicaciones y garantizar un abordaje seguro durante la cirugía funcional endoscópica de senos paranasales (CFESPN).¹

Los senos paranasales se originan de divertículos en la pared de las fosas nasales y se extienden en los huesos adyacentes de los que toman sus nombres. Existe mucha variación entre las medidas de los senos.² Las generalidades de los senos paranasales son conocidas por el personal de salud, por lo que no se hará una descripción detallada de la anatomía básica.³ A continuación se describen las variantes anatómicas más comunes.

Los cornetes medios paradójicos se presentan cuando la convexidad del cornete medio es lateral y no medial, alejándose del septum nasal. Se asocia con una incidencia más alta de sinusitis aguda y crónica.⁴

El cornete medio puede estar neumatizado en su porción bulbosa (concha bullosa bulbosa), en su porción lamelar (concha bullosa lamelar) o ambas (concha bullosa extensa), disminuyendo la amplitud del infundíbulo etmoidal.⁴

Las celdillas etmoidales más anteriores (Agger Nasi), que se extienden anteriormente en el hueso lacrimal se diagnostican cuando en un corte coronal hay neumatización del dorso nasal anterior a la inserción del cornete medio.¹

La altura del techo etmoidal es de gran relevancia en procedimientos quirúrgicos de resección frontoetmoidal. Se debe medir en cada lado la distancia entre la lámina cribosa y el techo etmoidal anterior (altura de la lamela lateral de la lámina cribosa). Según la

clasificación de Keros (1962) se divide en tres tipos: tipo I < 3 mm; tipo II 3-7 mm; tipo III > 7 mm.⁴

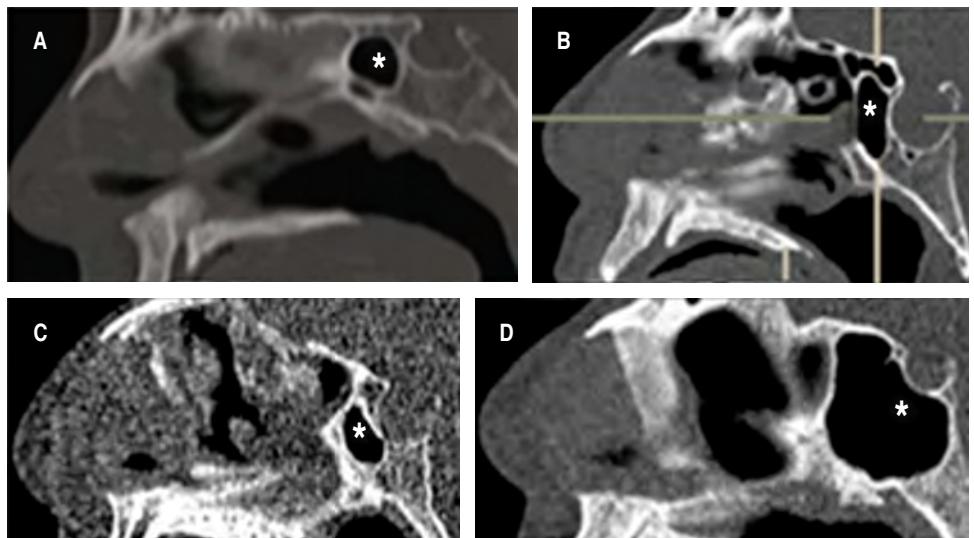
Las celdillas esfenoidetmoidales (Onodi) se extienden sobreponiendo posteriormente la pared anterior del seno esfenoidal y están localizadas entre el seno esfenoidal y el piso de la fosa craneal anterior. Pueden llegar a contactar el nervio óptico y la arteria carótida interna, exponiéndose a lesión.¹

Las celdillas etmoidomaxilares (Haller) son infraorbitarias, se observan localizadas a lo largo del piso orbitario, anterior a la bula etmoidal y adyacente al ostium del antrum maxilar. Si no son resecadas durante el procedimiento quirúrgico, pueden ser una de las causas de fracaso de la antrostomía maxilar.⁴

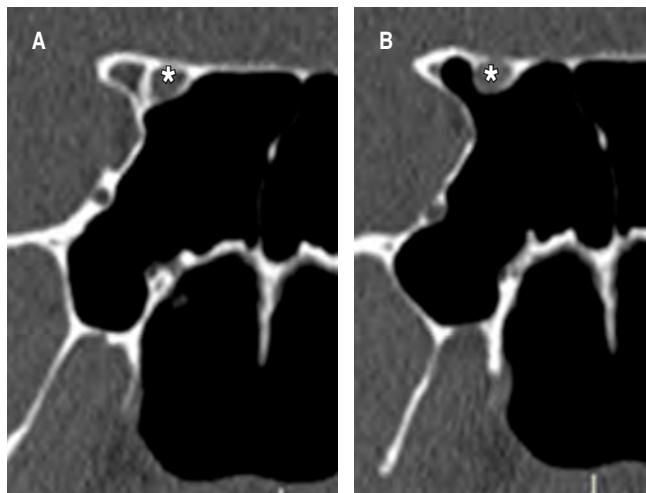
El proceso uncinado usualmente tiene una orientación a 140° de la pared lateral nasal, pero puede estar desviada en sentido medial o lateral. Puede encontrarse neumatizado (bula uncinada), y eventualmente disminuir la amplitud del infundíbulo. Se describen tres inserciones del proceso uncinado: pared lateral nasal, cornete medio, techo etmoidal.¹

Basado en la extensión de la neumatización, el seno esfenoidal puede clasificarse en: tipo conchal, el seno esfenoidal es un espacio pequeño enfrente de la pared anterior de la silla turca. Tipo presellar, el seno esfenoidal se encuentra en relación a la pared anterior, la pared posterior del seno esfenoidal se localiza enfrente de la pared posterior de la silla turca. Tipo sellar, la pared posterior del seno esfenoidal está localizada entre la pared anterior y posterior de la silla turca. Tipo postsellar: la pared posterior del seno esfenoidal se localiza posterior a la pared de la silla turca (*Figura 1*).^{5,6}

Según la clasificación de Delano, se puede hablar de cuatro variantes del trayecto del nervio óptico en cuanto a su relación con los senos paranasales. Tipo I, el nervio óptico cursa inmediatamente adyacente al seno esfenoidal pero sin tener contacto con las celdillas etmoidales posteriores, ni indentar la pared. Tipo II, cursa adyacente al seno esfenoidal causando la in-

**Figura 1:**

- A)** Neumatización de seno esfenoidal (*), se observa tipo conchal,
B) tipo presellar, **C)** tipo sellar,
D) tipo postsellar.

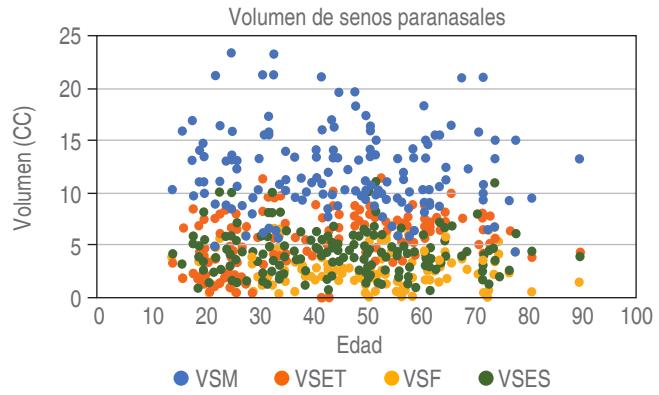
**Figura 2:** Ejemplos de la relación canal del nervio óptico y seno esfenoidal, clasificación de Delano. **A)** Tipo II, **B)** tipo III.

dentación de la pared del seno. Tipo III, atraviesa el seno esfenoidal y es rodeado en al menos 50% por aire. Tipo IV, está en contacto directo con el seno esfenoidal y con las celdillas etmoidales posteriores (*Figura 2*).¹

Objetivo: describir la prevalencia en tomografía computada de las principales variantes anatómicas de los senos paranasales, así como sus dimensiones y volumetría en una muestra de población mestiza mexicana.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, descriptivo y prospectivo basado en una revisión imagenológica de los senos paranasales.

**Figura 3:** Diagrama de dispersión con los volúmenes de los senos paranasales.

VSM = volumen de seno maxilar, VSET = volumen de seno etmoidal, VSF= volumen de seno frontal, VSES = volumen de seno esfenoidal.

les mediante el análisis de 186 casos de tomografías computarizadas (88 mujeres, 98 hombres), realizadas en el centro de imagenología de nuestro hospital. Los exámenes fueron realizados en un tomógrafo SOMATOM Sensation® (Siemens®) de 64 canales, con el cual se hizo adquisición volumétrica, tras lo cual se realizaron reconstrucciones axiales cada 5 mm y reconstrucciones coronales y sagitales cada 3 mm, todas en ventana ósea. No se utilizó medio de contraste endovenoso. Las mediciones se realizaron con el visor TESI, parte del sistema institucional. Como criterios de inclusión tenemos los siguientes: pacientes mayores de 18 años, estudios tomográficos de nariz y seno paranasales o macizo facial, con reconstrucción tridimensional, los cuales se encuentran en el

acceso remoto del sistema institucional (ISSSTE) de junio de 2018 a diciembre de 2019. Los criterios de exclusión son: patología crónica de los senos paranasales, traumatismo facial con fractura, síndromes craneofaciales, antecedente de CFESPN. El criterio de eliminación es que el estudio tomográfico no tenga la cantidad de cortes necesarios para realizar reconstrucción en tres dimensiones.

Tabla 1: Dimensiones y volumen en senos paranasales. (DE) N = 186.

Dimensión transversa de seno maxilar	2.94 (0.52)
Dimensión anteroposterior de seno maxilar	3.42 (0.39)
Dimensión cefalocaudal de seno maxilar	3.14 (0.53)
Volumen de seno maxilar	11 (4.26)
Diámetro de canal nasolagrimal	0.68 (0.11)
Número de celdillas etmoidales	11.42 (3.89)
Dimensión transversa de seno etmoidal	1.41 (0.27)
Dimensión anteroposterior de seno etmoidal	3.61 (0.42)
Dimensión cefalocaudal de seno etmoidal	2.19 (0.43)
Volumen de seno etmoidal	5.65 (1.88)
Número de celdillas frontales	1.25 (0.65)
Dimensión transversa de seno frontal	2.51 (1.0)
Dimensión anteroposterior de seno frontal	0.86 (0.46)
Dimensión cefalocaudal de seno frontal	2.19 (0.83)
Volumen de seno frontal	2.65 (2.23)
Número de celdillas esfenoidales	1.25 (0.53)
Dimensión transversa de seno esfenoidal	1.77 (0.47)
Dimensión anteroposterior de seno esfenoidal	2.28 (0.60)
Dimensión cefalocaudal de seno esfenoidal	1.96 (0.39)
Volumen de seno esfenoidal	4.14 (2.07)

Las unidades están expresadas en centímetros cúbicos.

El análisis de datos consta en la medición de longitud de los tres ejes de cada seno utilizando los límites expuestos en el trabajo de Marino y colaboradores,⁷ con el cálculo de área del mismo y calculando el promedio de ambos lados, análisis estadístico de las dimensiones y desviación estándar. Para el cálculo del área se utilizará la fórmula de Agnieszka y su equipo,⁸ la cual está validada con dimensiones lineares y comparada con programas tomográficos que realizan la reconstrucción del área. Se realiza incidencia de las variantes anatómicas más comunes y cálculo de porcentaje. El análisis estadístico desde moda, mediana, promedio y desviaciones estándar se realizó con SPSS para Windows 11.⁹

RESULTADOS

En la *Figura 3* se presentan los resultados del promedio de volumen de los senos paranasales. En la *Tabla 1* tenemos el promedio de las dimensiones lineales, así como el volumen de cada seno, con desviación estándar para cada valor.

En la *Tabla 2* podemos observar la prevalencia de cada variante anatómica medida. Se presenta el número de casos obtenidos y el porcentaje.

DISCUSIÓN

Se encontraron dimensiones similares a las reportadas en la literatura como las descritas en los trabajos de Karakas,²⁰ Aydemir²⁹ y Cohen.¹⁸ En dimensiones lineales y de volumen, así como en las distancias de

Tabla 2: Prevalencia de variaciones anatómicas en senos paranasales. N = 186.

Celdillas de Haller	25 (13.44)	Altura de techo etmoidal, Keros	18 (9.68)
Celdillas de Onodi	37 (19.89)	Tipo I	119 (63.98)
Bulla Etmoidal	100%	Tipo II	49 (26.34)
Celdilla Ager Nasi	184 (98.82)	Tipo III	Neumatización del seno esfenoidal
Neumatización de Proceso uncinado	2 (1.08)	Conchal	4 (2.15)
Cornetes paradójicos	23 (12.37)	Presellar	21 (11.29)
Neumatización del septum óseo	11 (5.91)	Sellar	97 (52.15)
Neumatización de cornete medio	22 (11.83)	Postselllar	64 (34.41)
Distancia espina nasal a <i>rostrum</i> del esfenoides	6.30 cm (0.56)		Delano, canal del nervio óptico
Distancia espina nasal a <i>ostium</i> del seno esfenoidal	6.81 cm (0.56)	Tipo I	123 (66.13)
Distancia espina nasal a silla turca	7.41 cm (0.55)	Tipo II	42 (22.58)
Inserción de apófisis unciforme		Tipo III	17 (9.14)
Pared lateral	120 (64.52)	Tipo IV	4 (2.15)
Cornete medio	46 (24.73)		
Techo etmoidal	20 (10.75)		

Los datos se muestran en frecuencia y porcentaje.

Tabla 3: Estudios con análisis volumétrico de senos paranasales.

	N	Maxilar cm ³ (DE)	Frontal cm ³ (DE)	Etmoidal cm ³ (DE)	Esfenoidal cm ³ (DE)
Kawarai et al. ¹⁰	20	21.2 (6.5)	15.4 (6.9)	—	8.1 (5.1)
Yonetsu et al. ¹¹	218	—	8.2 (0.5)	—	—
Fernandes ¹²	26	16.4 (0.7)	—	—	—
Emirzeoglu et al. ¹³	77	18 (6.0)	6.9 (3.7)	6.3 (1.6)	5.8 (4.1)
Park et al. ¹⁴	10	14.8 (1.5)	3.4 (1.3)	—	3.8 (0.8)
Mokhsanavisu et al. ¹⁵	64	15.79 (SV)	2.4 (SV)	—	5.06 (SV)
Selcuk et al. ¹⁶	60	19.25 (8.5)	5.4 (7.3)	—	7.03 (3.95)
Marino et al. ¹⁷	20	13.91 (3.49)	3.13 (3.14)	4.73 (1.48)	4.12 (2.09)
Cohen et al. ¹⁸	201	12.7 (4.4)	4 (2.0)	—	2.9 (2.6)
Permilla et al. ¹⁹	120	15.7 (5.3)	—	—	—
Karakas et al. ²⁰	91	11.54 (5.10)	4.97 (4.31)	—	6.43 (3.41)
Estudio actual	186	11 (4.26)	2.65 (2.23)	5.65 (1.88)	4.14 (2.07)

DE = desviación estándar, SV = sin valor.

Tabla 4: Incidencia de variaciones anatómicas demostradas por tomografía.²³

	Concha bullosa	Incurvación paradójica de cornete medio	Neumati- zación de unciforme	Neumati- zación del septum óseo	Celdilla de Ager Nasi	Celdilla de Haller	Celdilla de Onodi
Jones ²¹	18-23	7-16	0-3	—	96	6-12	7-9
Bolger ²²	50-53	22-27	2-5	—	—	41-46	—
Clark ²³	11-33	—	—	—	—	—	—
Calhoun ²³	16-29	12-15	—	—	—	—	—
Kennedy ²³	-	15	0.40	—	—	10	—
Tonai ²⁴	36	11-30	—	—	86-89	33-39	—
Willner ²³	11-13	7-16	21-26	—	16-24	23-28	—
Arslan ²³	30	—	2	—	—	6	12
Danese ²³	31	—	—	—	—	34	—
Lloyd ²⁵	14-24	15-17	—	—	—	—	—
Basic ²³	—	—	—	—	—	21	10
Kayalioglu ²³	27-29	—	—	—	5-8	4-5	—
Pérez-Piñas ²⁶	34	27	—	—	—	3	11
Shrinivas ²⁷	—	—	—	—	—	10	—
Kantarcı ²⁸	—	—	5	—	—	18	47
Tramotini ¹	14-35	3-30	0.4-2.5	—	3-100	4-45	8-14
Estudio actual	11.83	12.37	1.82	5.91	98.82	13.44	19.89

Todos los datos se muestran en porcentaje.

la espina nasal a los puntos de referencia en el seno esfenoidal son distancias menores. Si bien la mayoría de las investigaciones se realizaron con población caucásica, no se encontraron estudios con mediciones en población mestiza.

En el estudio de Ariji y colaboradores³⁰ se estudiaron 115 casos de senos maxilares con una media

de 14.71 y DE 6.33 cm³. Resultados mayores a los obtenidos en nuestro estudio. Se realiza comparación con estudios publicados del mismo tema, como se puede ver en la **Tabla 3**.

Para las celdillas de Haller se tenía como referencia el estudio realizado por Shrinivas y su grupo,²⁷ donde se encontró una prevalencia de 10%

(30/300 casos). Mientras que Kantarci y su equipo²⁸ obtuvieron 18%. Nuestra prevalencia fue de 13.44% (25/186 casos).

En el estudio de Tramontini y colaboradores¹ se obtuvieron los siguientes datos: celdillas de Agger Nasi de 3-100%, celdillas de Onodi de 8-14%, apófisis unciforme neumatizada de 0.4-2.5%, incurvación paradójica del cornete medio 3-30%, concha bulbosa de 14-35%. En la prevalencia de las celdillas de Onodi se obtuvieron valores mayores y en la prevalencia de concha bulbosa valores menores. En el trabajo de Bolger y colaboradores²² se encontraron las siguientes prevalencias: neumatización de la unciforme 2.5%, neumatización del cornete medio 53%, incurvación paradójica del cornete medio 26.1%, valores mayores a los obtenidos. Se puede observar la comparativa con estudios que midieron la prevalencia de algunas variantes anatómicas en la *Tabla 4*.

CONCLUSIONES

Es importante conocer las variantes anatómicas y saberlas identificar para realizar una CFESPN segura. El abordaje mediante tomografía computarizada nos permite un análisis preciso tanto de dimensiones como al identificar variantes y estructuras que intervienen en la cirugía. Además de ser el método imagenológico de elección para diagnóstico y planeación quirúrgica. Como parte de la planeación, se deben identificar todas las variantes anatómicas para así realizar un protocolo quirúrgico seguro.

REFERENCIAS

- Tramontini C, Moreno A, Mora J, Ordoñez L. Variantes anatómicas de los senos paranasales: hallazgos por imagen y relevancia quirúrgica. Rev Medica Sanitas. 2015; 18 (1): 39-43.
- Leuning A. *Cirugía endoscópica de la pared nasal lateral, de los senos paranasales y de la base anterior del cráneo: Principios y casos clínicos*. Primera Edición. Alemania: Ed. Straub Druck + Medien AG. 2009. pp. 12-27.
- Jankowski R, Nguyen D, Poussel M, Chenuel B, Gallet P et al. Sinusology. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2016; 133 (4): 263-268. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anorl.2016.05.011>
- Vaid S, Vaid N. Normal anatomy and anatomic variants of the paranasal sinuses on computed tomography. Neuroimaging Clin N Am. 2015; 25 (4): 527-548. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nic.2015.07.002>
- Pirinc B, Fazliogullari Z, Güller I, Dogan UN, Uysal II et al. Classification and volumetric study of the sphenoid sinus on MDCT images. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2019; 276 (10): 2887-2894. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00405-019-05549-8>
- Dharambir S, Krishan K. Endoscopic pituitary surgery. Oper Tech Otolaryngol. 2007; 18: 57-64.
- Marino M, Weinstein J, Riley C, Levy J, Emerson M et al. Assessment of pneumatization of the paranasal sinuses: a comprehensive and validated metric. Int Forum Allergy Rhinol. 2016; 6: 429-436.
- Przystanska A, Kulczyk T, Rewekant A, Sroka A, Jonczyk-Potoczna K, Lorkiewicz-Muszyńska D, Gawrołek K, Czajka-Jakubowska A. Introducing a simple method of maxillary sinus volume assessment based on linear dimensions. Ann Anat. 2018; 215: 47-51. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2017.09.010>
- Wanzeler A, Melo S, Ayres L, Costa M, Teixeira J et al. Sex estimation using paranasal sinus discriminant analysis: a new approach via cone beam computerized tomography volume analysis. Int J Legal Med. 2019; 133 (6): 1977-1984. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00414-019-02100-6>
- Kawarai Y, Fukushima K, Ogawa T, Nishizaki K, Gunduz M, Fujimoto M et al. Volume quantification of healthy paranasal cavity by three-dimensional CT imaging. Acta Otolaryngol Suppl. 1999; 540: 45-49.
- Yonetzu K, Watanabe M, Nakamura T. Age-related expansion and reduction in aeration of the sphenoid sinus: volume assessment by helical CT scanning. AJNR Am J Neuroradiol. 2000; 21: 179-182.
- Fernandes CL. Volumetric analysis of maxillary sinuses of Zulu and European crania by helical, multislice computed tomography. J Laryngol Otol. 2004; 118 (11): 877-881.
- Emirzeoglu M, Sahin B, Bilgic S, Celebi M, Uzun A. Volumetric evaluation of the paranasal sinuses in normal subjects using computer tomography images: a stereological study. Auris Nasal Larynx. 2007; 34 (2): 191-195.
- Park IH, Song JS, Choi H, Kim TH, Hoon S, Lee SH et al. Volumetric study in the development of paranasal sinuses by CT imaging in Asian: a pilot study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010; 74 8(12): 1347-1350.
- Mokhasanavisu V, Singh R, Balakrishnan R, Kadavigere R. Ethnic Variation Anatomy on CT Scan and Volumetric Analysis. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2019; 71 (Suppl 3): 2157-2164. Available in: <https://doi.org/10.1007/s12070-019-01600-6>
- Selcuk OT, Erol B, Renda L, Osma U, Eyigor H, Gunsoy B et al. Do altitude and climate affect paranasal sinus volume? J Craniomaxillofac Surg. 2015; 43 (7): 1059-1064. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcms.2015.05.013>
- Marino M, Riley C, Kessler R, McCoul ED. Clinical assessment of paranasal sinus pneumatization is correlated with total sinus volume. Int Forum Allergy Rhinol. 2016; 6 (10): 1088-1093.
- Cohen O, Warman M, Fried M, Shoffel H, Adi M et al. Volumetric analysis of the maxillary, sphenoid and frontal sinuses: a comparative computerized tomography based study. Auris Nasus Larynx. 2018; 45 (1): 96-102.
- Sahlstrand-Johnson P, Jannert M, Strombeck A, Abul-Kasim K. Computed tomography measurements of different dimensions of maxillary and frontal sinuses. BMC Med Imaging. 2011; 11: 8.
- Karakas S, Kavaklı A. Morphometric examination of the paranasal sinuses and mastoid air cells using computed tomography. Ann Saudi Med. 2005; 25 (1): 41-45.
- Rowe-Jones J, Mackay I, Colgouhoun I. Charing cross CT protocol for endoscopic sinus surgery. J Laryngol Otol. 1995; 109 (11): 1057-1060.
- Bolger W, Butzin C, Parsons D. Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. Laryngoscope. 1991; 101: 56-64.
- Badia L, Lund VJ, Wei W, Ho WK. Ethnic variation in sinonasal anatomy on CT-scanning. Rhinology. 2005; 43 (3): 210-214.

24. Tonai A, Baba S. Anatomic variations of the bone in sinonal CT. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996; 525: 9-13.
25. Lloyd GA, Lund VJ, Scadding GK. CT of the paranasal sinuses and functional endoscopic surgery: a critical analysis of 100 symptomatic patients. *J Laryngol Otol*. 1991; 105 (3): 181-185.
26. Pérez-Piñas, Sabaté J, Carmona A, Catalina-Herrera CJ, Jiménez-Castellanos J. Anatomical variations in the human paranasal sinus region studied by CT. *J Anat*. 2000; 197: 221-227.
27. Shrinivas R, Sagar K, Sagar N, Sanjeev O, Abhay K et al. Prevalence of Haller's cells: a panoramic study. *Ann Maxillofac Surg*. 2019; 9: 72-77.
28. Kantarci M, Karasen RM, Alper F, Onbas O, Okur A, Karaman A. Remarkable anatomic variations in paranasal sinus region and their clinical importance. *Eur J Radiol*. 2004; 50 (3): 296-302.
29. Aydemir L, Doruk C, Caytemel B, Sahin B, Sahin E et al. Paranasal sinus volumes and headache: is there a relation? *Eur Archs Otorhinolaryngol*. 2019; 276: 2267-2271.
30. Ariji Y, Kuroki T, Moruguchi S, Ariji E, Kanda S. Age changes in the volume of the human maxillary sinus: a study used computed tomography. *Dentomaxillofac Radiol*. 1994; 23 (3): 163-168.



Incidencia de lesión del tendón del subescapular en pacientes con ruptura del supraespinoso

Subscapularis tendon injury incidence in patients with supraspinatus tear

Jaim Atri Levy,* Luis Alfredo Miranda Ocaña,† Roberto Pablo Pareyón Valero,‡ Alejandro Guillermo Gallegos Tejeda,§ Diego Pérez-Salazar Marina¶

Citar como: Atri LJ, Miranda OLA, Pareyón VRP, Gallegos TAG, Pérez-Salazar MD. Incidencia de lesión del tendón del subescapular en pacientes con ruptura del supraespinoso. An Med ABC. 2022; 67 (1): 12-17. <https://dx.doi.org/10.35366/104362>

RESUMEN

Introducción: El subescapular es el mayor rotador interno del hombro, y un estabilizador dinámico. Su lesión frecuentemente se asocia a otras lesiones del manguito rotador. El diagnóstico es un reto debido a que el dolor anterior de hombro se relaciona a varias patologías. La sensibilidad es moderada en la resonancia magnética para detectar estas lesiones y es común que el hallazgo sea transoperatorio. La reparación quirúrgica ha demostrado ser efectiva y con alta satisfacción por parte del paciente. **Objetivo:** Reportar el tratamiento artroscópico que se les da a las lesiones del subescapular y describir las lesiones asociadas en el hombro en el Centro Médico ABC. **Material y métodos:** En el Centro Médico ABC se realizaron 411 artroscopias de hombro entre 2018-2019, 217 pacientes tuvieron lesión del manguito rotador, de éstos, 104 tuvieron afectación del tendón subescapular (47.92%). En el análisis estadístico, se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para variables continuas. En la comparación entre grupos se utilizó la prueba de t de Student. El resto de las variables son reportadas como porcentaje, la comparación entre grupos, mediante la prueba χ^2 de Pearson. La significancia estadística se considera $p < 0.05$. **Resultados:** De 104 lesiones del subescapular, 49.04% fueron tratados con desbridamiento y 50.96% reparadas. De las reparaciones, predomina el uso de solo un ancla sin nudos. No se especificaba el tipo y/o el uso de nudos en las anclas en 34%

ABSTRACT

Introduction: The subscapularis is the largest and strongest muscle of the rotator cuff. Besides being the main internal rotator of the shoulder, it is also a dynamic stabilizer. The subscapularis injury is frequently associated with other rotator cuff and long head of biceps injuries. Diagnosis can be challenging, considering that anterior shoulder pain is associated with many other injuries around that region. The magnetic resonance imaging has a moderate sensitivity to identify these injuries, and many times the diagnosis is done during the surgery. The surgical repair has demonstrated to improve pain relief substantially and with a good satisfaction index by patients. **Objective:** To report the arthroscopic management of the subscapularis and describe the associated injuries in the shoulder in the ABC Medical Center. **Material and methods:** In the year 2018 and 2019, 411 shoulder arthroscopies were performed in ABC Medical Center. 217 patients had a rotator cuff injury of which 104 had the subscapularis tendon affected (47.92%). In the statistical analysis, the Kolmogorov-Smirnov test was applied for these variables, with which it was verified that they had a normal distribution. The Student's t test was used for group comparison. The rest of variables are reported as a percentage (absolute value) and their comparison between groups is performed using Pearson's χ^2 test. The cut-off point for statistical significance is considered $p < 0.05$. **Results:** Of

* Ortopedia y Traumatología, Cirugía Articular y Deportiva.

† Residente de tercer año de Ortopedia y Traumatología.

‡ Residente de segundo año de Ortopedia y Traumatología.

§ Ortopedia y Traumatología, Cirugía Deportiva y Artroscopia.

Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

Recibido: 05/05/2022. Aceptado: 22/11/2022.

Correspondencia:

Jaim Atri Levy

E-mail: dr.jimmyatri@gmail.com



de los casos, pero 28% requirieron más de un ancla, 80% fueron sin nudos. **Conclusión:** La mitad de los pacientes con ruptura de manguito rotador tuvieron lesión del subescapular, muchas no diagnosticadas previamente. Es de suma importancia el tratamiento del subescapular, por lo que describimos la técnica quirúrgica y reportamos la incidencia de lesión del subescapular asociada a lesión del supraespinoso, durante dos años en el Centro Médico ABC.

Palabras clave: Subescapular, manguito rotador, hombro, reparación, sin nudos.

Nivel de evidencia: IV

Abreviaturas:

ASP = Anterosuperolateral.

AIM = Anteroinferomedial.

L = Lateral.

INTRODUCCIÓN

El subescapular es el músculo del manguito rotador más grande y con mayor fuerza. Además de ser el mayor rotador interno del hombro y el único componente anterior del manguito rotador, mantiene la cabeza humeral centrada y asiste en la abducción junto con el resto del manguito rotador.^{1,2}

En un porcentaje variable, estas lesiones se identifican hasta la artroscopia diagnóstica o durante la reparación de lesión posterolateral del manguito rotador o del bíceps y que no se lograron identificar en los estudios preoperatorios.³

En el artículo descrito por Lafosse, se encuentra una incidencia de 4.9% como lesión aislada. En 35% se asocia a patología del manguito rotador. Debido a ello, se clasificaron las lesiones de subescapular por artroscopia en cinco tipos que se describen en la (*Tabla 1*).⁴

En un metaanálisis realizado por Malavolta, describen una sensibilidad de 68% y especificidad de 90% para la resonancia magnética como método de diagnóstico de lesiones del subescapular de manera general.⁵ Garavaglia y su equipo encuentran 213 artroscopias realizadas y que contaban con resonancia magnética, con lo que se podía comparar con los hallados en la cirugía. De estas cirugías, sólo 85 tenían una lesión del subescapular visible en artroscopia, de los cuales tuvieron un reportaje de lesión en la resonancia en 21 pacientes y 64 fueron reportadas sin lesión del subescapular. Esto mostró una sensibilidad de 25% para la resonancia magnética y la detección

the 104 subscapularis injuries reported, 49.04% were treated with debridement and 50.96% were repaired. The use of only one knotless anchor predominates in repair. However, in 34% of the anchors used, the type of anchor and whether or not knots were used for the repair were not specified. In 28% of the cases in which more than one anchor was used, 80% were knotless. **Conclusion:** Half of the patients diagnosed with rotator cuff injuries have a subscapularis injury, many of them not previously diagnosed. As the subscapularis is a fundamental stabilizer in the shoulder, its repair is of utmost importance. A surgical technique is proposed and the incidence of subscapularis injury associated with rotator cuff injury has been reported during a two year period at ABC Medical Center.

Keywords: Subscapularis, rotator cuff, shoulder, repair, knotless.

Level of evidence: IV

de lesiones del subescapular.⁶ En otro estudio, los resultados mostraron sensibilidad de 80%, especificidad de 91%, valor predictivo positivo en 51% y valor predictivo negativo de 98%.⁷

A comparación de los otros tendones del manguito rotador, el subescapular es donde hay menor sensibilidad y especificidad para identificarse mediante la resonancia magnética.⁸

La reparación quirúrgica del subescapular cursa con una mejoría del dolor muy importante, así como encontrarse satisfechos con su hombro. El subescapular cursa con reparación aislada o en combinación con reparaciones del supraespinoso y/o infraespinoso y/o del bíceps.⁹

Monroe y colegas mencionan que las lesiones del subescapular se encuentran en su mayoría junto con lesiones del supraespinoso e infraespinoso. En el artículo divide a los pacientes según el grado de lesión del subescapular en completas o parciales y aisladas o en combinación con otras lesiones del manguito rotador.⁹

Tabla 1: Clasificación de Lafosse de lesiones del subescapular.⁴

Tipo	Lesión
I	Lesiones erosivas del tercio superior del subescapular sin desprendimiento insercional humeral
II	Desprendimiento del tercio superior del subescapular
III	Desprendimiento total de la porción tendinosa y retracción tendinosa limitada sin desprendimiento muscular
IV	Desprendimiento total del subescapular, con la cabeza humeral aún centrada
V	Rotura completa del subescapular, migración anterosuperior de la cabeza humeral, infiltración grasa y contacto del húmero con la coracoides

Objetivo: Reportar el tratamiento artroscópico que se da a las lesiones del subescapular y describir las lesiones asociadas en el hombro, en el Centro Médico ABC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo un análisis retrospectivo a través de una revisión de la programación de quirófano de 2018 y 2019 para documentar todos los pacientes que fueron sometidos a artroscopia de hombro de entre todas las cirugías realizadas en ese periodo de tiempo. Se analizaron las notas operatorias de todas las artroscopias y se hizo un primer filtro, identificando todas las artroscopias de hombro realizadas por lesión en manguito de los rotadores logrando identificar que de las 411 artroscopias de hombro realizadas en ese periodo de tiempo, 217 tenían diagnóstico de lesión de manguito de los rotadores.

De estas 217, se analizaron las notas operatorias y se toma nota del diagnóstico de ingreso, operación realizada y técnica realizada. En este estudio se incluyen únicamente las cirugías que reportan lesión del subescapular, sin importar el tratamiento realizado. Se identifican 104 artroscopias de hombro con reporte de lesión del subescapular (47.92%).

Se realiza cuadro comparativo con las siguientes variables:

1. Diagnóstico postoperatorio
2. Procedimiento realizado
3. Procedimiento realizado al subescapular
 - a. Técnica
 - a.1. Desbridamiento
 - a.2. Reparación con anclas
 - a.2.1 Número de anclas
 - 1
 - > 1
 - a.2.2 Tipo de ancla
 - Sin nudos
 - Con nudos
 - No especifica
 4. Fecha de cirugía
 5. Edad y sexo del paciente
 6. Lesiones asociadas: SLAP, bíceps, subacromial o de inestabilidad

En cuanto al análisis estadístico, las variables continuas se reportan como media \pm desviación estándar, se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para estas variables, con la cual se verificó que éstas tuvieran una distribución normal. Para la compara-

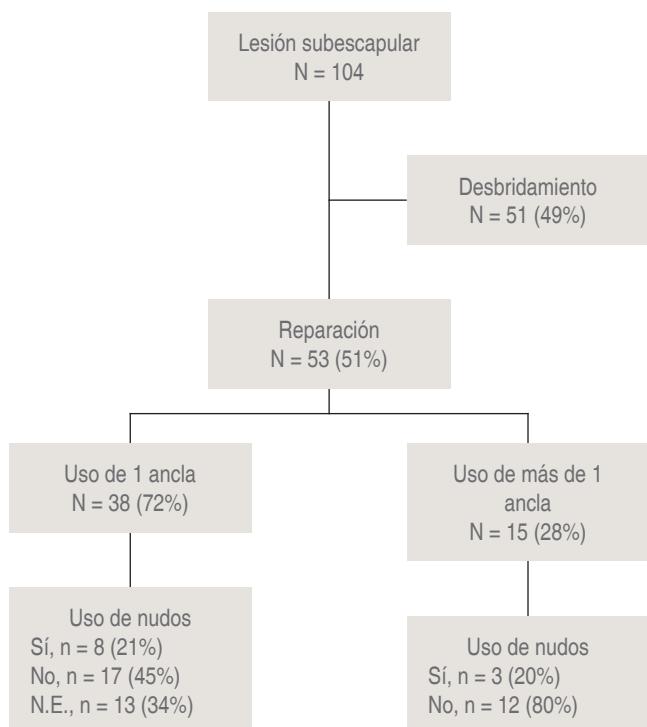


Figura 1: Selección de pacientes incluidos en el estudio.
 NE = no especificado.

ción entre grupos se utilizó la prueba de t de Student. El resto de las variables son reportadas como porcentaje (valor absoluto) y su comparación entre grupos se realiza mediante la prueba χ^2 de Pearson. El punto de corte para la significancia estadística se considera $p < 0.05$.

RESULTADOS

La media de edad de los pacientes incluidos en el estudio fue de 58 años \pm 12, de los cuales, 62% son hombres (64 pacientes). Como se puede observar en la *Figura 1*, la mayoría de los pacientes fueron sometidos a reparación del tendón subescapular. La mayoría de los pacientes en los que fue reparado el tendón subescapular, solamente fue necesario el uso de 1 ancla, en este mismo grupo casi la mitad de los pacientes no requirieron nudos. En el grupo en el cual se utilizó un ancla, la mayoría no requirió de nudos, en contraste con el grupo anterior.

No se observó una diferencia estadísticamente significativa en el promedio de edad entre los grupos, asimismo, no hay diferencia en la proporción del sexo de los pacientes. A algunos de ellos con lesión del tendón subescapular se les realizó algún tipo de inter-

vención en el bíceps. En la *Tabla 2* se puede observar que no hay diferencia en proporción de pacientes que requirieron tenotomía, tenodesis o desbridamiento del bíceps en ninguno de los dos grupos (desbridamiento y reparación del tendón subescapular).

Asimismo, no hay diferencias en la distribución de edad en los pacientes con reparación del tendón subescapular que requirieron una o más de un ancla, como se ve reflejado en la *Figura 2*.

La posición preferida por los autores, silla de playa. Generalmente se utilizan portal posterior, anterosuperolateral (ASP), anteroinferomedial (AIM) y lateral (L). Al momento de realizar la artroscopia diagnóstica se identifica y clasifica la rotura del subescapular con visión desde el portal posterior, se realiza desbridamiento del tejido libre y cicatrizal alrededor del tendón, mientras se expone desde la línea articular de la tuberosidad menor del húmero. En las rupturas grado II y III se libera parcialmente el ligamento glenohumeral medio, y en todos los casos se abre y reseca el intervalo rotador.

A través del portal ASP, se explora y libera el espacio coraco-humeral. Utilizando pinzas se valora la reducción del tendón a su sitio de inserción asistido por el portal L, en caso necesario se realiza liberación del tendón en cuatro superficies del mismo (articular, extraarticular, inferior y superior), como se ilustra en la *Figura 3A-C* hasta obtener reducción sin tensión.

Se colocan anclas (ya sea bioabsorbible o de sólo sutura) (de una a tres, dependiendo el tipo de ruptura) a través del portal AIM, ayudado por ligera rotación interna, flexión y abducción de 30 grados. Se

Tabla 2: Comparación de las variables del estudio entre los pacientes sometidos a desbridamiento y los sometidos a reparación subescapular. (N = 104).

	Desbridamiento N = 51 n (%)	Reparación N = 53 n (%)	p
Edad (años)	56.7 ± 11.8	59.9 ± 12.6	0.73
Sexo			0.06
Femenino	19 (37)	21 (40)	
Masculino	32 (63)	32 (60)	
Intervención en bíceps			0.234
Tenotomía	27 (53)	34 (64)	
Tenodesis	8 (16)	11 (21)	
Desbridamiento	12 (23)	5 (9)	
Sin intervención	4 (8)	3 (6)	

Los resultados se muestran en media ± desviación estándar o como valor absoluto (porcentaje).

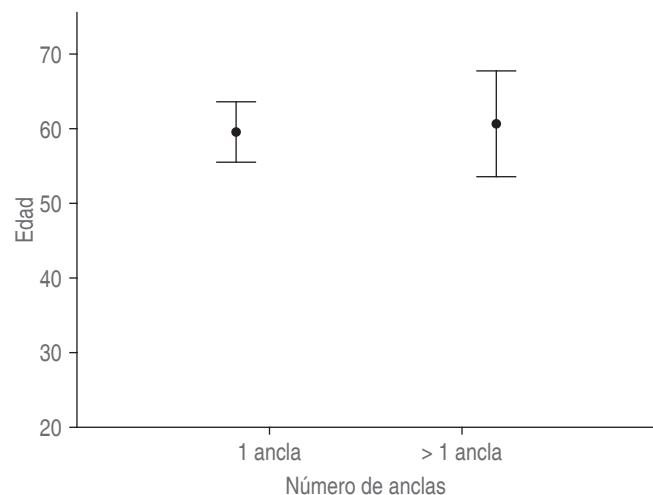


Figura 2: Comparación de la edad (media ± desviación estándar) entre los pacientes con reparación del tendón subescapular con 1 ancla y > 1 ancla, p = 0.77.

colocan dos cánulas en los portales anteriores y asistido por el portal L se realiza tracción del tendón y a través del portal ASP. Con ayuda de un instrumento de pasador de suturas (de preferencia una pinza), se realizan puntos de colchonero con cada una de las suturas de cada ancla atravesando el tendón, de tal manera que los nudos permanezcan en la porción extraarticular y buscando una reducción anatómica del mismo, como se ejemplifica en la *Figura 3D y E*.

Se realizan nudos de afrontamiento para reinserción del tendón, previa decorticación ósea y microperforaciones para estimular la cicatrización biológica.

Es preferible la reducción del tendón en el aspecto intermedio entre la línea articular y el borde superolateral de la tuberosidad menor, como se ilustra en la *Figura 3F*.

Se recomienda verificar el brazo de palanca del tendón posterior a la reparación y vigilar la tensión del mismo, así como el contacto completo con la superficie ósea.

DISCUSIÓN

Dado que no hay diferencias significativas en ninguno de los grupos en cuanto a las variables sexo y edad, se dice que la muestra está equilibrada. Esto significa que las variables que en el futuro sean evaluadas en estos pacientes no pueden ser atribuidas a diferencias demográficas, por lo que será viable obtener conclusiones sólidas de los siguientes estudios y tenerlo en cuenta para sacar conclusiones en futuros estudios.

En este estudio se describen únicamente los distintos tratamientos que se realizaron en lesiones del subescapular. Se observa que de las 104 lesiones del subescapular reportadas, 49.04% fueron tratadas con desbridamiento y 50.96% fueron reparadas. No se pueden hacer conclusiones para recomendar un tratamiento sobre otro debido a la forma en la que fue realizado el estudio, pero abre la posibilidad de hacer un estudio comparativo en el futuro entre ambas técnicas.

Según lo descrito por Kuntz y su equipo, la desbridación se utiliza para las adherencias en el subescapular. Estas adherencias se presentan mayormente en el borde superior, lo cual va relacionado al sitio que se afecta en los primeros estadios de la clasificación de Lafosse del subescapular.¹⁰ Sin embargo, el enfoque es principalmente a reparar todas las lesiones del subescapular con anclas. Reporta uso de anclas de dos a tres, con o sin nudos. En nuestro estudio, predomina el uso de solo un ancla sin nudos. Sin embargo, en 34% de las anclas usadas, no

se especificaba el tipo de ancla y si se utilizaban o no nudos para la reparación. En 28% de los casos en los que se utilizó más de un ancla, 80% fueron sin nudos. Al igual que en el artículo de Kuntz, las anclas se colocaban por los portales anteriores. La técnica que describen daba la posibilidad de utilizar técnica de fila única versus doble fila. En nuestro artículo, la técnica quirúrgica se refiere al uso de la reparación en fila única.¹⁰

Según el metaanálisis realizado por Saltzman y colaboradores, hasta 90% de las lesiones del subescapular se asocia a lesiones con el bíceps, lo cual se parece a lo reportado en nuestro estudio, en donde de los 51 hombres que se repararon con desbridación, 92% se asoció a una lesión del bíceps. Además, de los 53 hombres en los que se reparó con anclas, 94% tenía una lesión bicipital concomitante. De manera conjunta, de los 104 hombres de nuestro estudio, siete no tenían lesión bicipital. Por lo que se puede concluir que 93.26% tiene una lesión bicipital asociada a la lesión del subescapular.¹¹

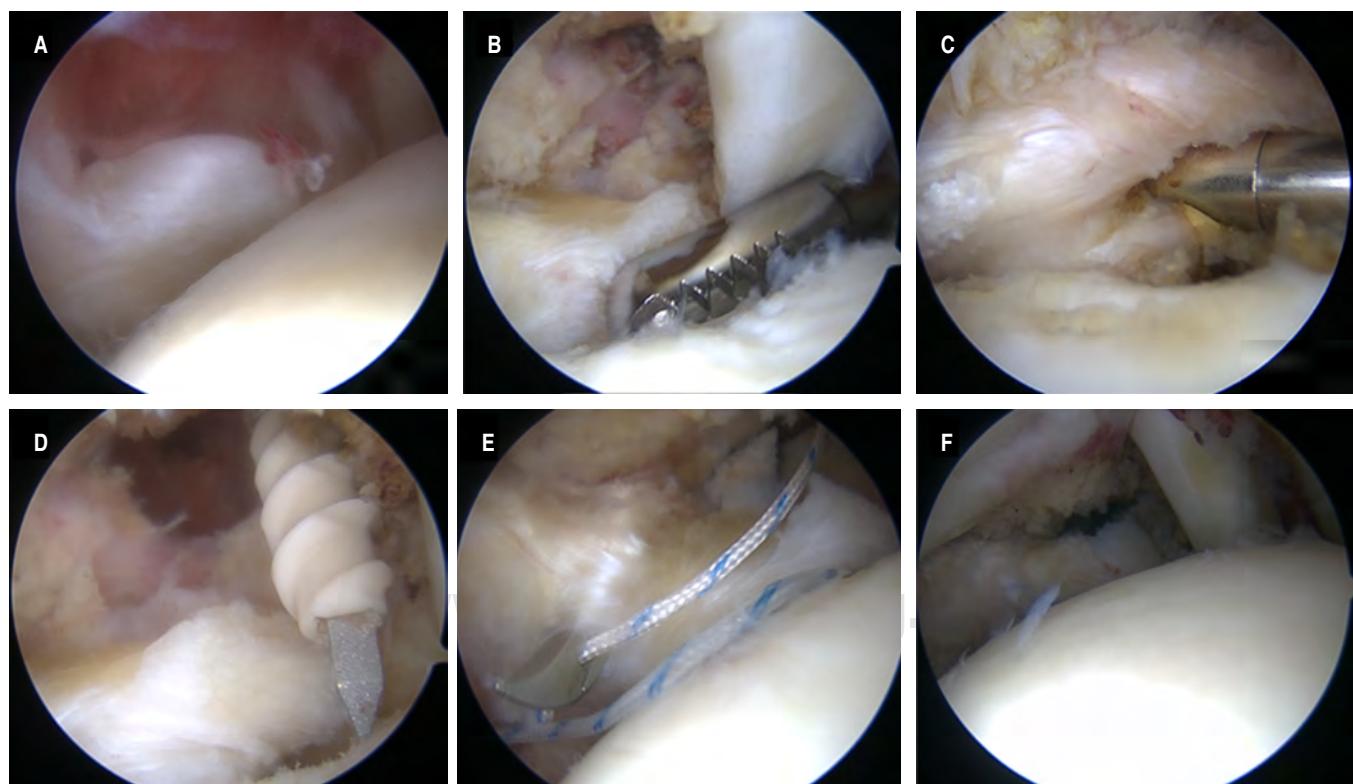


Figura 3: Imágenes artroscópicas de hombro derecho y la reparación paso a paso de una lesión del tendón del subescapular. **A)** Identificación de una lesión grado II de Lafosse. **B)** Desbridamiento de la lesión y curetaje de la zona de la tuberosidad menor. **C)** Movilización del tercio superior del subescapular con la ayuda de radiofrecuencia. **D)** Colocación de un ancla bioabsorbible con doble sutura en la tuberosidad menor. **E)** Recuperación y pase de suturas en configuración de colchonero con ayuda de pinza pasasuturas. **F)** Reducción anatómica del tendón y recuperación de tensión del mismo.

Leite y su equipo también describen en su artículo una correlación entre lesión del subescapular y el supraespinoso y con la cabeza larga del bíceps. También una asociación significativa entre una lesión seria del subescapular y una lesión seria de la cabeza larga del bíceps.⁸ En nuestro artículo, no describimos el grado de lesión del bíceps asociada al tipo de lesión del subescapular. Pero sí describimos que sin importar el tratamiento realizado a la lesión del subescapular, el abordaje realizado para la lesión bicipital fue la tenotomía. Encontramos diferencias en los pacientes a quienes se les hizo desbridamiento del subescapular, se eligió el mismo tratamiento para la lesión bicipital. Yoon y colegas describen la reparación del subescapular con anclas en fila única y en doble fila. Además, mencionan que 87% tenía lesión asociada de la cabeza larga del bíceps. De los cuales se prefirió tenotomía en primer lugar como opción de tratamiento, seguido de la tenodesis.¹² Esto se compara con nuestro estudio, ya que en los pacientes que se reparó con ancla el subescapular, el tratamiento más elegido fue la tenotomía y la segunda opción de tratamiento de la lesión bicipital fue la tenodesis.

El presente estudio es retrospectivo, en donde se toman como referencia las notas operatorias únicamente y se presenta como un reporte de casos, consideramos que estos hechos representan debilidades del mismo. Así mismo, contemplamos como fortalezas el hallazgo en cuanto a la incidencia de lesiones no diagnosticadas previamente, la homogeneidad de los grupos estudiados y resaltar la importancia de un adecuado diagnóstico artroscópico para el correcto tratamiento de una patología tan significativa en el hombro. Alentamos a los cirujanos ortopedistas a ser más minuciosos en la evaluación clínica e imagenológica de estas lesiones, así como a ser más descriptivos en el diagnóstico y el tratamiento de las mismas, para que en el futuro tengamos un mejor y más nutrido procesamiento de datos que puedan ayudar a la adecuada toma de decisiones en favor de los pacientes.

CONCLUSIÓN

La mitad de los pacientes sometidos a una artroscopia de manguito de los rotadores tienen una lesión de grado variable del subescapular. Siendo un estabilizador dinámico del hombro y el mayor rotador

interno del húmero, es importante detectar estas lesiones de forma prequirúrgica y planificar su reparación. Además, se recomienda una técnica quirúrgica para reparación del subescapular, la cual invita a dar seguimiento a los pacientes para reportar los resultados funcionales de la cirugía a la que fueron sometidos en estudios posteriores.

REFERENCIAS

1. Mehta SK, Teeffey SA, Middleton W, Steger-May K, Sefko JA, Keener JD. Prevalence and risk factors for development of subscapularis and biceps pathology in shoulders with degenerative rotator cuff disease: a prospective cohort evaluation. *J Shoulder Elbow Surg.* 2020; 29 (3): 451-458.
2. Kim TK, Rauh PB, McFarland EG. Partial tears of the subscapularis tendon found during arthroscopic procedures on the shoulder: a statistical analysis of sixty cases. *Am J Sports Med.* 2003; 31 (5): 744-750.
3. Lafosse L, Lanz U, Saintmard B, Campens C. Arthroscopic repair of subscapularis tear: surgical technique and results. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010; 96 (8 Suppl): S99-108.
4. Lenart BA, Ticker JB. Subscapularis tendon tears: management and arthroscopic repair. *EFORT Open Rev.* 2017; 2 (12): 484-495.
5. Malavolta EA, Assuncao JH, Gracitelli MEC, Yen TK, Bordalo-Rodrigues M, Ferreira Neto AA. Accuracy of magnetic resonance imaging (MRI) for subscapularis tear: a systematic review and meta-analysis of diagnostic studies. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2019; 139 (5): 659-667.
6. Garavaglia G, Ufenast H, Taverna E. The frequency of subscapularis tears in arthroscopic rotator cuff repairs: a retrospective study comparing magnetic resonance imaging and arthroscopic findings. *Int J Shoulder Surg.* 2011; 5 (4): 90-94.
7. Gyftopoulos S, O' Donnell J, Shah NP, Goss J, Babb J, Recht MP. Correlation of MRI with arthroscopy for the evaluation of the subscapularis tendon: a musculoskeletal division's experience. *Skeletal Radiol.* 2013; 42 (9): 1269-1275.
8. Leite MJ, Sá MC, Lopes MJ, Matos RM, Sousa AN, Torres JM. Coracohumeral distance and coracoid overlap as predictors of subscapularis and long head of the biceps injuries. *J Shoulder Elbow Surg.* 2019; 28 (9): 1723-1727.
9. Monroe EJ, Flores SE, Chambers CC, Zhang AL, Feeley BT, Lansdown DA et al. Patient-reported outcomes after isolated and combined arthroscopic subscapularis tendon repairs. *Arthroscopy.* 2019; 35 (6): 1779-1784.
10. Kuntz AF, Raphael I, Dougherty MP, Abboud JA. Arthroscopic subscapularis repair. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014; 22 (2): 80-89.
11. Saltzman BM, Collins MJ, Leroux T, Arns TA, Griffin JW, Romeo AA et al. Arthroscopic repair of isolated subscapularis tears: a systematic review of technique-specific outcomes. *Arthroscopy.* 2017; 33 (4): 849-860.
12. Yoon JS, Kim SJ, Choi YR, Kim SH, Chun YM. Arthroscopic repair of the isolated subscapularis full-thickness tear: single-versus double-row suture-bridge technique. *Am J Sports Med.* 2019; 47 (6): 1427-1433.



Riesgo e incidencia de cesárea en inducción de trabajo de parto electivo con misoprostol: desenlace materno

Risk and incidence of cesarean surgery in induction of elective labor with misoprostol: maternal outcome

Alberto Felgueres-Hermida,* Mariana Carolina Correa-Castillo,† Alba Mayra Padilla-Correa,‡
María Guadalupe Hugues-García,§ Alejandro Avendaño-Barroeta,§ Alexandra Bermúdez-Rodríguez§

Citar como: Felgueres-Hermida A, Correa-Castillo MC, Padilla-Correa AM, Hugues-García MG, Avendaño-Barroeta A, Bermúdez-Rodríguez A. Riesgo e incidencia de cesárea en inducción de trabajo de parto electivo con misoprostol: desenlace materno. An Med ABC. 2022; 67 (1): 18-23. <https://dx.doi.org/10.35366/104363>

RESUMEN

Introducción: Entre 1990-2019, la inducción de trabajo de parto se ha triplicado en EUA, con un aumento de 9.5% en 1990 a 27.1% en 2018. Actualmente, hasta 30% de los embarazos terminan con inducción de trabajo de parto electivo. **Objetivo:** Determinar el riesgo e incidencia de cesárea en inducción de trabajo de parto electivo con misoprostol y las complicaciones materno-fetales relacionadas con su uso. **Material y métodos:** Estudio prospectivo descriptivo unicéntrico de serie de casos, realizado en un centro de atención privada en obstetricia en un periodo de 22 meses, evaluando 122 pacientes primigestas y multigestas con embarazo a término, clasificadas en dos grupos de acuerdo con su índice de Bishop (≤ 4 en un grupo, y ≥ 5 en otro). **Resultados:** El 56.7% (n = 63) de las pacientes evaluadas que finalizaron en parto vía vaginal eran nulíparas, mientras que 43.3% (n = 48) eran multíparas, así como 90.9% (n = 10) que finalizaron en cesárea eran nulíparas contra 9.1% que eran multíparas. Del 90.9% que finalizaron en cesárea tenían un score de Bishop < 4 antes de la inducción comparadas con 9.1% que también finalizó en cesárea, con un score > 4. De las 122 pacientes, 111 finalizaron en parto vía vaginal posterior a la inducción de trabajo de parto electivo con misoprostol.

ABSTRACT

Introduction: Between 1990 and 2019, the induction of elective labor has been tripled in United States, rises from 9.5% in 1990 to 27.1% in 2018. It is currently estimated that 30% of all pregnancies end with induction of labor of elective delivery. **Objective:** To determine the risk and incidence of cesarean surgery in the induction of elective labor with misoprostol, as well as maternal-fetal complications related to the use of this drug. **Material and methods:** A case series report, prospective, descriptive and unicentric. The study was performed in a private obstetric care center. 122 patients were evaluated; primigravids and multigravids with full term pregnancy were included. Based on the Bishop score two groups were formed: first group with a score less than or equal to 4, and a second group with a score greater than or equal to 5 points. **Results:** Of the 122 patients, 111 of them had vaginal delivery after the elective induction of labor. 56.7 percent (n = 63) of them were nulliparas, while the other 43.3 percent (n = 48) were multiparas. From the 11 patient who had cesarean surgical delivery, 90.9 percent (n = 10) were nulliparas. A Bishop score less than 4 was found in 68.4 percent of the vaginal delivery group, and in the 90.9 percent of the cesarean delivery group. **Conclusion:** Induction

* Médico Gineco-Obstetra en el Hospital Star Médica, Querétaro.

† Estudiante de Medicina en la Universidad Anáhuac, Querétaro.

‡ Médico Gineco-Obstetra adscrito al Centro Médico ABC, México.

Recibido: 24/04/2020. Aceptado: 29/07/2021.

Correspondencia:

Dr. Alberto Felgueres-Hermida

E-mail: alberto@drfelgueres.com



Conclusión: El misoprostol a dosis de 25 µg vía vaginal, como inductor de trabajo de parto electivo, no aumenta la incidencia de cesárea.

Palabras clave: Cesárea, inducción electiva de trabajo de parto, misoprostol, test de Bishop.

Nivel de evidencia: III

of elective labor with 25 µg vaginal dose of misoprostol does not increase the incidence of cesarean surgery.

Keywords: *C-section, elective induction of labor, misoprostol, Bishop test.*

Level of evidence: III

Abreviaturas:

ACOG = *The American College of Obstetricians and Gynecologists*.

FIGO = Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia.

IMC = Índice de masa corporal.

OMS = Organización Mundial de la Salud.

INTRODUCCIÓN

La inducción de trabajo de parto se define como la iniciación del trabajo de parto mediante procedimientos médicos o mecánicos, antes del comienzo espontáneo del mismo, con el propósito de lograr el parto de la unidad fetoplacentaria.^{1,2} La inducción de trabajo de parto, ya sea por preferencia de la paciente, indicación del médico o por indicaciones clínicas, continúa en incremento alrededor del mundo. En la actualidad se estima que hasta 30% de todos los embarazos terminan con inducción de trabajo de parto.³ La incidencia de la inducción de trabajo de parto se ha incrementado en todo el mundo de 9.5% en 1990 a 23.2% en 2009.² En Estados Unidos de Norteamérica, la incidencia se ha incrementado de 9.5% en 1990 a 22.1% en 2004.⁴ En este mismo país, en el 2012, 23% de todas las mujeres embarazadas se sometieron a inducción de trabajo de parto, más del doble de lo reportado en 1990.⁵ En 2017, el Centro Nacional de Estadísticas de Salud reportó que 25.7% de las mujeres grávidas se sometieron a trabajo de parto.⁶

Sin embargo, a nivel mundial, un estudio realizado de 1990 al 2014, incluyendo 150 países de los cinco continentes, concluyó que la incidencia global del parto por cesárea es de 18.6% (rango de 6-27.2%, según los países subdesarrollados y desarrollados, respectivamente), siendo los países de Latinoamérica y del Caribe aquellos con mayor incidencia, de hasta 40.5%. También se observó que el promedio de la incidencia de cesárea aumentó 12.4% (4.4% anual), principalmente en América Latina y el Caribe.⁷ Durante los últimos 50 años se ha estimado un aumento considerable de la tasa de partos por cesárea en todo el mundo, reportándose cifras de hasta 30% de los nacimientos, en comparación con 5% en los años 60. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima

que en México, este procedimiento quirúrgico se lleva a cabo en 37.8%.⁸

La inducción de trabajo de parto electiva se define como aquella que se indica por razones ajenas a motivos clínicos. Existen varias razones; por ejemplo, malestar físico secundario a la gestación,⁴ miedo por parte de la gestante a complicaciones materno-fetales que pudieran derivar de una conducta expectante en la gestación normal a término, conveniencia de fechas, decisión del médico debido a actitud laxa ante indicaciones médicas o problemas de agenda.²

Sin embargo, el uso de inducción de trabajo de parto electivo puede generar diversas preocupaciones sociales, como el incremento en la incidencia de cesárea, morbilidad neonatal derivada de la gestación a término temprana y el incremento de costes.² No obstante, la inducción de trabajo de parto electiva reduce el riesgo de desarrollo de preeclampsia, oligohidramnios, macrosomía y muerte fetal intrauterina.⁴

Independientemente del motivo para llevar a cabo inducción de trabajo de parto, existe controversia en la literatura respecto a su posible asociación con un incremento en la tasa de cesáreas. El uso de prostaglandina E1 en la inducción de trabajo de parto se ha vinculado a un incremento en el riesgo de cesárea en algunos estudios.⁹ Sin embargo, un reciente metaanálisis encuentra que la inducción de trabajo de parto se asocia a una disminución en el riesgo de cesárea cuando se compara con el manejo expectante.¹⁰ La controversia deriva de la existencia de múltiples factores de confusión que por sí mismos se asocian a un mayor riesgo de cesárea, como lo son la edad materna, el índice de masa corporal (IMC), el test de Bishop y la paridad.¹¹

El propósito de este trabajo es analizar el desenlace materno-fetal en mujeres a las que se les administró prostaglandina E1 como inducción de trabajo de parto electivo en un centro de atención obstétrica de referencia y los factores concomitantes que pudieran modificar el desenlace del uso de la inducción de trabajo de parto electivo.

Objetivo: determinar el riesgo e incidencia de cesárea en inducción de trabajo de parto electivo con

misoprostol y las complicaciones materno-fetales relacionadas con el uso de este fármaco.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron 122 pacientes con embarazo a término no gemelar a las que se les administró prostaglandina E1 como inducción de trabajo de parto electivo, con previa firma de consentimiento informado. Ninguna de las pacientes estaba programada para cesárea o tenía evidencia de placenta previa, acretismo placentario, muerte prenatal o enfermedades concomitantes no obstétricas como diabetes tipo 1 o tipo 2, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía o neumopatía, antecedente de cesárea, presentación pélvica, embarazo gemelar o falta de progreso de trabajo de parto. Las pacientes se clasificaron de acuerdo con el test de Bishop con fines comparativos. El misoprostol fue administrado por vía vaginal a dosis de 25 µg; la dosis fue repetida una segunda o tercera vez de acuerdo con la progresión del trabajo de parto.

Se realizó estadística descriptiva y se compararon las características basales, de progresión y desenlace del trabajo de parto de dos grupos: aquellas que presentaron *score* de Bishop menor a 4, y aquellas con *score* de Bishop mayor de 5, mediante la prueba de t de Student. Se consideró como estadísticamente significativa una p menor de 0.05. El software estadístico utilizado fue SPSS versión XX.

Se trata de un estudio prospectivo descriptivo unicéntrico de serie de casos, realizado en un centro de atención privado de obstetricia. Se incluyeron 122 pacientes con embarazo a término, primigestas y multigestas con deseo de iniciar trabajo de parto (**Tabla 1**). Los criterios de exclusión fueron pacientes con embarazo múltiple, cesárea programada, placenta previa, acretismo placentario, muerte prenatal y enfermedades concomitantes no obstétricas. Se les explicaron los diferentes métodos de inducción de trabajo de parto disponibles, entre ellos prostaglandinas (misoprostol oral o vaginal, dinoprostona), maduración cervical con balón, inserción de dilatadores higroscópicos, estimulación mamaria y el empleo de fármacos como donadores de óxido nítrico, relaxina, corticosteroides,¹² y el protocolo de estudio que se estaba realizando con el empleo de misoprostol. Se formaron dos grupos basados en el *score* del test de Bishop: un grupo con pacientes con *score* de Bishop de 4 o menor y un grupo de 5 o mayor. Las pacientes que aceptaron participar en el protocolo firmaron un consentimiento informado y se les administró 25 µg de misoprostol vía vaginal.

Tabla 1: Características basales de las pacientes (N = 122).

Característica	
Edad (años)	32.63 ± 3.73 (25-43)
SDG	39.38 ± 0.85 (39-40)
Bishop	3.58 ± 2 (2-5)
Talla (m)	1.63 ± 0.6 (1.59-1.67)
Peso basal (kg)	60.26 ± 9.5 (54-65)
IMC basal (kg/m ²)	22.35 ± 3.67 (20.43-24.02)
Gestas	1 ± 0.8 (1-2)
Estado de paridad, n (%)	
Nulípara	73 (59.8)
No nulípara	49 (40.2)
Anestesia, n (%)	
Bloqueo	107 (86.1)
Psicoprofiláctico	15 (13.9)
Nacimiento, n (%)	
Parto	111 (91.0)
Cesárea	11 (9.0)

SDG = semanas de gestación; IMC = índice de masa corporal.

Se realizó una revaloración continua del test de Bishop para documentar si había avance en la inducción de trabajo de parto; en caso de que a la revaloración después de 6 horas de la primera dosis de misoprostol el test de Bishop continuara con una puntuación igual o menor a 4, se administró una segunda dosis de misoprostol.

RESULTADOS

En el periodo de 22 meses se recolectó la información de las pacientes que cumplieron con los criterios previamente mencionados. De éstas, solamente 122 fueron elegidas. Por el diseño, la población de estudio era diversa, donde el promedio de edad se encontraba en los 32 años, con una media de peso de 60 kg y el índice de masa corporal (IMC) de 22.35 kg/m². Además de esto, la media para edad gestacional fue de 39 semanas (**Tabla 1**).

Al evaluar los datos, se compararon las características de las pacientes con el porcentaje de desenlace del embarazo, ya sea parto vía vaginal o por cesárea (**Tabla 2**). De las pacientes con desenlace de parto por vía vaginal, 56.7% eran nulíparas; mientras que de las pacientes cuyo desenlace fue parto por cesárea, 90.9% eran nulíparas, con un valor estadísticamente significativo (p = 0.049). De igual forma, de las pacientes con parto por vía vaginal, 68.4% tenía un *score* de Bishop < 4, comparado con las pacientes con parto por cesárea, de las cuales 90.9% presentó el

mismo score, con un valor estadísticamente significativo ($p = 0.041$). No se encontró relevancia estadística con respecto a la ruptura de membranas o al tipo de anestesia.

De igual manera, se compararon las características de las pacientes con las características del líquido amniótico, específicamente si presentó meconio y las características de éste (leve [+] o espeso [++]). Se encontró que, en pacientes con líquido amniótico claro, 57% fueron nulíparas, en el grupo con meconio leve, 100% eran nulíparas y en el grupo de meconio espeso 100% eran nulíparas, siendo estadísticamente significativo ($p = 0.026$). El Bishop, la ruptura de membranas y el tipo de anestesia no fueron estadísticamente significativos sobre las características del líquido amniótico.

Se compararon algunas características del líquido amniótico como el color si fue claro, meconio leve o meconio espeso con el Bishop, sin encontrar que exista asociación estadísticamente significativa con las complicaciones, las características del líquido amniótico y el IMC (*Tabla 3*). Se comparó Bishop contra tiempo entre primera dosis de misoprostol y nacimiento, por medio de un coeficiente de Pearson (regresión lineal que permite ver asociación entre dos variables cuantitativas), donde se determinó que existe una correlación negativa (-0.06) aunque, de igual manera, sin relevancia estadística significativa ($p = 0.512$).

Se describieron las características de las complicaciones generadas por la inducción con misoprostol

Tabla 2: Comparación de características basales con desenlace en parto o cesárea.

Características	Parto vaginal n (%)	Cesárea n (%)	p
Estado de paridad			
Nulípara	63 (56.7)	10 (90.9)	
No nulípara	48 (43.3)	1 (9.1)	0.049
Bishop			
≤ 4	76 (68.4)	10 (90.9)	
≥ 5	35 (31.6)	1 (9.1)	0.041
Ruptura de membranas			
Espontáneo	33 (29.7)	5 (45.4)	
Inducido	78 (70.3)	6 (54.6)	0.283
Anestesia			
Bloqueo	96 (86.4)	11 (100)	
Psicoprofiláctico	15 (13.6)	0 (0)	0.627
Prueba estadística t de Student.			

Tabla 3: Comparación de características basales con el Bishop de las pacientes.

Características	Bishop		p
	≤ 4, n (%)	≥ 5, n (%)	
Complicaciones			
Ninguna	73 (84.9)	32 (88.9)	
Desgarro de primer grado	0 (0)	0 (0)	
Desgarro de segundo grado	0 (0)	1 (2.8)	
Desgarro de tercer grado	2 (2.3)	1 (2.8)	0.223
FPTP	9 (9.3)	0 (0)	
Fórceps	1 (1.2)	0 (0)	
RCP neonatal	0 (0)	1 (2.8)	
DCP	1 (1.2)	1 (2.8)	
Miomatosis uterina	1 (1.2)	0 (0)	
Líquido amniótico			
Claro	78 (91.8)	35 (97.2)	0.454
Meconio leve	4 (4.7)	1 (2.8)	
Meconio espeso	3 (3.5)	0 (0)	
IMC (kg/m^2)			
< 25	67 (78.8)	32 (88.9)	0.189
≥ 25	18 (21.2)	4 (11.1)	

FPTP = falta de progresión de trabajo de parto; RCP = reanimación cardiopulmonar; DCP = desproporción cefalopélvica; IMC = test de masa corporal. Prueba estadística t de Student.

(*Tabla 4*), reportando que 86.1% de los pacientes no presentaron complicaciones, 6.6% presentaron falta de progresión de trabajo de parto y 2.5% desgarros de tercer grado.

DISCUSIÓN

La inducción de trabajo de parto tiene indicaciones específicas: 1) morbilidad materna, como estados hipertensivos del embarazo, diabetes insulinodependiente descompensada y patología de base. 2) beneficio fetal, en gestación cronológicamente prolongada, retraso del crecimiento intrauterino, malformaciones fetales, registro cardiotocográfico o perfil biofísico fetal no satisfactorio. 3) ruptura prematura de membranas o sospecha de corioamnionitis. También en factores sociales como antecedentes obstétricos adversos, antecedente de parto pretérmino, logística (distancia del hospital al domicilio de la gestante) y óbito fetal.¹³ El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) considera la inducción del trabajo de parto entre 41 y 41.6 semanas de gestación y la recomienda después de 42 0/7 semanas.¹⁴

A su vez, las contraindicaciones de la inducción de trabajo de parto son determinadas por los riesgos

que implica el parto vaginal, para la madre y/o para el producto. Se clasifican en absolutas y relativas. Algunos ejemplos se mencionan a continuación: I. Contraindicaciones absolutas: estática fetal anómala (situación transversa u oblicua), placenta o vasa previa, cirugía uterina previa (incisión uterina corporal, dos cesáreas anteriores, miomectomía con entrada en la cavidad uterina, antecedente de rotura uterina), desproporción céfalo-pélvica, herpes genital activo, carcinoma invasivo de cérvix, pérdida de bienestar fetal. II. Contraindicaciones relativas: sobredistensión uterina (gestación múltiple, polihidramnios), enfermedad materna grave (cardiopatía materna grave, preeclampsia grave, diabetes descompensada).⁵

Existen diversos criterios que determinan la tasa de éxito de la inducción de trabajo de parto, uno de los más importantes es el test de Bishop, descrito en 1964, que evalúa cinco parámetros: consistencia, dilatación, acortamiento y posición cervicale, así como altura de la presentación fetal.¹³ La puntuación máxima de estos parámetros es de 13 puntos. Con una puntuación del test de Bishop elevada (≥ 8), la posibilidad de parto vaginal tras inducción es similar a si el parto se produce de forma espontánea.¹⁵ En cambio, en caso de inducción con un cérvix desfavorable, aumenta el riesgo de fallo de inducción, parto prolongado, requerimiento de oxitocina y analgesia y, especialmente en nulíparas, riesgo de cesárea de recurso.¹⁶

Los métodos de inducción se pueden dividir en mecánicos y farmacológicos. Entre los mecánicos se encuentra la amniotomía, el despegamiento de membranas (maniobra de Hamilton), dilatadores (higroscópicos, de balón). En cuanto a los métodos farmacológicos, los más utilizados son: oxitocina, corticoides, estrógenos y las prostaglandinas. Estas últimas, cuando se producen de manera endógena,

tienen una acción de corta duración y rápido metabolismo.² Sin embargo, son los análogos sintéticos los que se emplean como uso terapéutico, debido a que poseen mayor estabilidad y efectos biológicos sobre el cérvix, como el remodelado del colágeno extracelular, el incremento del contenido acuoso y los cambios en los glucosaminoglicanos de la matriz extracelular.² El efecto final es el ablandamiento, el borramiento y la dilatación del cuello uterino, mejorando condiciones cervicales para el inicio del trabajo de parto.²

El misoprostol es un análogo sintético de prostaglandina E1, el cual puede ser administrado vía oral, sublingual, intravaginal o rectal. Es utilizado como inductor de trabajo de parto y madurador del cuello cervical, además de ayudar a la prevención y tratamiento de hemorragia postparto. Otra característica importante es que posee una vida media rápida (20-40 minutos).¹⁷ Puede alcanzar un pico de concentración en 30 minutos seguido de un descenso rápido hasta alcanzar bajos niveles séricos en 120 minutos.¹⁷ De acuerdo con la ACOG, existe extensa evidencia clínica y múltiples reportes publicados que respaldan la eficacia y seguridad del uso de misoprostol como inductor de trabajo de parto, cuando se usa de manera apropiada.¹⁸ La OMS recomienda dosis de 25 µg de misoprostol cada 2 horas vía oral o 25 µg cada 6 horas vía vaginal para uso de inducción de trabajo de parto basado en evidencia y respaldado por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO).^{18,19}

Un estudio realizado en Estados Unidos en 2019, en el cual se comparó el misoprostol vía oral con el administrado por vía vaginal, se concluyó que la administración por vía oral puede incrementar el riesgo de cesárea, así como un mayor tiempo de parto vaginal.¹

Es importante tomar en cuenta las posibles variaciones en cuanto a la dosificación de misoprostol en cada una de las pacientes, debido a que la forma de presentación disponible de este medicamento es en tabletas de 100 o 200 µg. En este caso, fueron utilizadas las tabletas de 100 µg, las cuales fueron divididas en cuatro partes de 25 µg cada una, con un probable margen de error no cuantificado y con posibles repercusiones mínimas en los efectos del medicamento, según la idiosincrasia farmacológica de cada paciente.¹²

Para la inducción de trabajo de parto después de las 26 semanas de gestación, la FIGO recomienda 25 µg vía vaginal cada 6 horas o 25 µg vía oral cada 2 horas.^{6,19}

En un estudio retrospectivo de tipo cohorte en 2019, se observó que la inducción del parto con 50 µg de misoprostol oral se asoció con mayores probabilidades de parto por cesárea, en comparación con 25

Tabla 4: Porcentaje de complicaciones generales presentadas tras el desenlace posterior a inducción con misoprostol (N = 122).

Complicaciones	n (%)
Ninguna	105 (86.1)
Uso de fórceps	1 (0.8)
Falta de progresión de trabajo de parto	8 (6.6)
RCP neonatal	1 (0.8)
Desproporción céfalo-pélvica	2 (1.6)
Desgarro	
Primer grado	0 (0)
Segundo grado	1 (0.8)
Tercer grado	3 (2.5)

μg de misoprostol administrado por vía vaginal.⁶ En este estudio, el desenlace de 90.9% de las pacientes a quienes se les realizó inducción de trabajo de parto con misoprostol fue parto vía vaginal, en comparación con 9.1% que concluyó en cesárea. Además, se demostró que las complicaciones maternas o neonatales (*Tabla 4*) no aumentan en la inducción electiva de trabajo de parto con misoprostol.

Se encontró que existe un aumento en la incidencia de meconio leve y espeso en nuligestas en comparación con multigestas.

Con respecto al test de Bishop, 90.9% de las pacientes en quienes su desenlace fue la cesárea tenían un puntaje menor o igual a 4 puntos, en comparación con 9.1% con 5 o más puntos, que también finalizó en cesárea. Por otro lado, en las pacientes en quienes su desenlace fue el parto vía vaginal, no se vio diferencia entre su puntaje al inicio de la inducción; específicamente hablando, 68.4% de las pacientes que tuvieron parto vía vaginal, presentaron un *score* < 4 puntos, en comparación con 31.6%, quienes tenían > 4 puntos.

Con base en lo anterior, concluimos que el uso de misoprostol por vía vaginal en inducción de trabajo de parto electivo no aumenta la incidencia de cesárea y que la puntuación en el test de Bishop es relevante para el desenlace: parto vía vaginal o cesárea.

Estos resultados apoyan el uso de misoprostol para inducción del trabajo de parto electivo. Futuros trabajos deberán evaluar el uso de misoprostol contra otros fármacos con el mismo fin y determinar con cuál de todos los medicamentos se obtienen mejores resultados.

CONCLUSIÓN

La inducción del trabajo de parto electivo con misoprostol a dosis de 25 μg vía vaginal no aumenta la incidencia de cesárea. La puntuación del test de Bishop es relevante para el desenlace vía vaginal o cesárea.

REFERENCIAS

1. Grobman W. Induction of labor with oxytocin [Internet]. UpToDate; 2020 [cited 26 March 2020]. Available in: https://www.uptodate.com/contents/induction-of-labor-with-oxytocin?search=elective%20labor%20induction&source=search_result&selectedTitle=1~150&use_type=default&display_rank=1
2. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Inducción del parto (actualizado julio del 2013). Prog Obstet Ginecol. 2015; 58 (1): 54-64.
3. Sareen S, Chawla I, Singh P. Labor induction with 50 μg vaginal misoprostol: can we reduce induction-delivery intervals safely? J Obstet Gynaecol India. 2014; 64 (4): 270-273.
4. Caughey AB, Sundaram V, Kaimal AJ, Gienger A, Cheng YW, McDonald KM et al. Systematic review: elective induction of labor versus expectant management of pregnancy. Ann Intern Med. 2009; 151 (4): 252-263.
5. Miller NR, Cypher RL, Foglia LM, Pates JA, Nielsen PE. Elective induction of labor compared with expectant management of nulliparous women at 39 weeks of gestation: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2015; 126 (6): 1258-1264.
6. Handal-Orefice RC, Friedman AM, Chouinard SM, Eke AC, Feinberg B, Politch J, et al. Oral or vaginal misoprostol for labor induction and cesarean delivery risk. Obstetrics & Gynecology 2019;134(1):10-16
7. Betrán AP, Ye J, Moller AB, Zhang J, Gürmezoglu AM, Torloni MR. The increasing trend in caesarean section rates: global, regional and national estimates: 1990-2014. PLoS One. 2016; 11 (2): e0148343.
8. Bernal-García C, Nahín-Escobedo CC. Cesárea: situación actual y factores asociados en México. Salud Quintana Roo. 2018; 11 (40): 28-33.
9. Yoge Y, Hiersch L, Yariv O, Peled Y, Wiznitzer A, Melamed N. Association and risk factors between induction of labor and cesarean section. J Matern-Fetal Neonatal Med. 2013; 26 (17): 1733-1736. doi: 10.3109/14767058.2013.799661.
10. Wood S, Cooper S, Ross S. Does induction of labour increase the risk of caesarean section? A systematic review and meta-analysis of trials in women with intact membranes. BJOG. 2014; 121 (6): 674-685; discussion 685.
11. Lee HR, Kim MN, You JY, Choi SJ, Oh SY, Roh CR et al. Risk of cesarean section after induced versus spontaneous labor at term gestation. Obstet Gynecol Sci. 2015; 58 (5): 346-352.
12. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2020 [cited 28 March 2020]. Available in: https://www.uptodate.com/contents/misoprostol-drug-information?search=labor%20induction&topicRef=5398&source=see_link
13. González Merlo J, Lailla Vicens JM, Fabre González E, González Bosquet E.. Obstetricia. 6a edición. España: Elsevier; 2013. Cap. 39, pp. 633-639.
14. Lockwood C. Elective induction at 39 weeks: A reasonable option [Internet]. Contemporary OBGYN. 2018 [cited 26 March 2020]. Available in: <https://www.contemporaryobgyn.net/article/elective-induction-39-weeks-reasonable-option>
15. Vrouenraets FP, Roumen FJ, Dehing CJ, van den Akker ES, Aarts MJ, Scheve EJ. Bishop score and risk of cesarean delivery after induction of labor in nulliparous women. Obstet Gynecol. 2005; 105 (4): 690-697.
16. ACOG Practice Bulletin No. 107: Induction of labor. Obstet Gynecol. 2009; 114 (2 Pt 1): 386-397.
17. Bleich AT, Villano KS, Lo JY, Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ. Oral misoprostol for labor augmentation: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2011; 118 (6): 1255-1260.
18. Rouzi AA, Alsibiani S, Mansouri N, Alsinani N, Darhouse K. Randomized clinical trial between hourly titrated oral misoprostol and vaginal dinoprostone for induction of labor. Am J Obstet Gynecol. 2014; 210 (1): 56.e1-6.
19. Misoprostol-only recommended regimens 2017. [Access September 20, 2017] Available in: <https://www.figo.org/sites/default/files/2020-06/FIGO%20Dosage%20Chart%20%20-%20ENGLISH.pdf>



Tenodesis intraarticular artroscópica versus subpectoral abierta de la cabeza larga del bíceps en pacientes con rotura del manguito de los rotadores

Arthroscopic intraarticular versus open subpectoral tenodesis for the long head of the biceps in patients with rotator cuff tear

Jaim Atri Levy,* Luis Alfredo Miranda Ocaña,‡ Rodrigo Sánchez Rowold,‡ Martín Calderón Juárez§

Citar como: Atri LJ, Miranda OLA, Sánchez RR, Calderón JM. Tenodesis intraarticular artroscópica versus subpectoral abierta de la cabeza larga del bíceps en pacientes con rotura del manguito de los rotadores. An Med ABC. 2022; 67 (1): 24-28. <https://dx.doi.org/10.35366/104364>

RESUMEN

Introducción: En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia de las lesiones de la cabeza larga del bíceps asociado a roturas del manguito de los rotadores identificadas normalmente por artroscopia. Los dos métodos quirúrgicos principales para su reparación son tenotomía y tenodesis. En el Centro Médico ABC, no se conoce la funcionalidad a corto plazo posterior a la tenodesis intraarticular y subpectoral. **Objetivo:** Comparar resultados funcionales de tenodesis intraarticular artroscópica versus subpectoral abierta de la cabeza larga del bíceps en pacientes con rotura del manguito de los rotadores mediante la escala American Shoulder and Elbow Surgeons Score (ASES). **Material y métodos:** Se reclutó de forma consecutiva a pacientes entre 18 y 65 años de edad operados de tenodesis intraarticular artroscópica (control) o subpectoral abierta (casos) de la cabeza larga del bíceps asociada a reparación del manguito de los rotadores. Se compararon los puntajes obtenidos mediante ASES en ambos grupos. **Resultados:** La escala de funcionalidad ASES tiende a ser mayor en el grupo tratado mediante tenodesis subpectoral,

ABSTRACT

Introduction: In recent years, an increase in the incidence of the long head of the bicep's lesions associated with rotator cuff tears has been found, these injuries are commonly detected by arthroscopy. The two main surgical methods for its repair are tenotomy and tenodesis. At the ABC Medical Center, the short-term functionality after intra-articular and subpectoral tenodesis is unknown. **Objective:** Compare functional results of the American Shoulder and Elbow Surgeons Score between arthroscopic intra-articular and open subpectoral tenodesis of the long head of the biceps in patients with rotator cuff tear. **Material and methods:** We consecutively included patients between 18 and 65 years old who underwent surgery for arthroscopic intraarticular tenodesis (control) or open subpectoral (cases) of the long head of the biceps associated with rotator cuff repair. ASES functionality scores were compared between groups. **Results:** There is a tendency for the ASES score in the subpectoral tenodesis group to be higher, however, we did not find a significant statistical difference ($p = 0.24$) there is a tendency for the ASES score to decrease with age. **Conclusion:**

* Médico adscrito al Departamento de Ortopedia.

† Médico Residente.

‡ Médico Interno de Pregrado.

Centro Médico ABC. México.

Correspondencia:

Jaim Atri Levy

E-mail: dr.jimmyatri@gmail.com

Recibido: 02/05/2021. Aceptado: 16/03/2022.



aunque no se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.24$) conforme avanza la edad disminuye la puntuación del *score* de ASES. **Conclusión:** Ambas técnicas son reproducibles y le otorgan al paciente niveles similares de satisfacción.

Palabras clave: Cabeza larga del bíceps, tenodesis intraarticular artroscópica, tenodesis subpectoral abierta, manguito de los rotadores, funcionalidad de hombro.

Nivel de evidencia: IV

Both techniques are reproducible and with comparable levels of satisfaction.

Keywords: Long head of the biceps, arthroscopic intraarticular tenodesis, open subpectoral tenodesis, rotator cuff, shoulder function.

Level of evidence: IV

INTRODUCCIÓN

La patología del tendón de la cabeza larga del bíceps (CLB) braquial ha sido identificada como una de las principales causas de omalgia.¹ La tendinopatía de la CLB describe una condición clínica de tenosinovitis inflamatoria que afecta más comúnmente la porción tendinosa de la CLB al viajar dentro de la corredera bicipital en el húmero proximal. El proceso de la patología va desde tendinitis inflamatoria aguda hasta tendinopatía degenerativa,^{2,3} común en 63% de los hombros dolorosos.⁴ En la actualidad no existe consenso acerca del tratamiento de elección para pacientes con patología de la CLB y es que existen variables como la edad, demanda funcional, lesiones del manguito rotador asociadas y relevancia cosmética que nos obligan a individualizar el tratamiento.⁵

La tenodesis es una técnica quirúrgica que provee una nueva inserción del extremo proximal del tendón a la corredera bicipital, parcialmente restaurando la biomecánica de la articulación del hombro y codo.⁶ La tenodesis subpectoral abierta y la tenodesis intraarticular artroscópica son las técnicas más populares.¹

En nuestro centro la tenodesis subpectoral abierta se realiza típicamente con un abordaje *mini-open*, su sitio de fijación es distal a la corredera bicipital y el tipo de fijación por lo general es con tornillo de interferencia o túnel óseo con botón cortical y sutura. Por otra parte, la tenodesis intraarticular se realiza típicamente de manera artroscópica, su sitio de fijación es proximal a la corredera bicipital, lo ideal es entre la huella del supraespinoso en la tuberosidad mayor y el cartílago articular de la cabeza del húmero. El tipo de fijación por lo general es con tornillo de tenodesis o ancla con sutura.⁷⁻⁹

La escala *American Shoulder and Elbow Surgeons score* (ASES, por sus siglas en inglés) se ha utilizado para estudiar la funcionalidad objetiva y subjetiva independientemente de la patología primaria.¹⁰

Se ha reportado menor mejora de la funcionalidad a corto plazo en la tenodesis intraarticular en comparación con otras intervenciones quirúrgicas como la tenotomía.⁶ Existen pocos estudios en la literatura sobre las diferencias de la funcionalidad del hombro a corto plazo entre la tenodesis intraarticular y subpectoral.

Objetivo principal: comparar resultados funcionales de tenodesis intraarticular artroscópica y subpectoral abierta de la CLB en pacientes con rotura del manguito de los rotadores mediante la escala ASES. Objetivos secundarios: a) reportar la prevalencia de consumo de analgésicos no esteroideos y opioides; b) analizar la influencia de la edad en la puntuación total de la escala ASES.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo que incluyó de forma consecutiva a pacientes entre 18 y 65 años edad que hayan sido sometidos a cirugía de reparación del manguito de los rotadores mediante artroscopia o cirugía abierta de hombro sometidos a tenodesis de la cabeza larga del bíceps en el Centro Médico ABC entre enero de 2017 y diciembre de 2019. Se excluyeron a los pacientes con menos de seis meses después de la cirugía, con enfermedad reumática o metástasis, rotura total de la CLB, a quienes usan esteroides o fluoroquinolonas, y con reparaciones término-terminales del manguito de los rotadores. Se aplicó el cuestionario *American Shoulder and Elbow Surgeons score* (ASES) para evaluar la funcionalidad objetiva y subjetiva de la articulación del hombro tratado mediante la plataforma de cuestionarios en línea «Google Forms». Las herramientas de Google han sido utilizadas como plataforma para crear cuestionarios autoaplicados en línea con un número de identificación único y confidencial, y los datos fueron descargados en tiempo real en formato CSV (*comma-separated values*, por sus siglas en in-

glés). Se reclutaron 21 pacientes sometidos a tenodesis intraarticular artroscópica (grupo «artroscopia») y seis a tenodesis subpectoral abierta (grupo «subpectoral»). Todos los procedimientos que involucraron a participantes humanos fueron aprobados por el comité de ética del Centro Médico ABC (protocolo número ABC-19-46) y se condujeron de acuerdo con la declaración de Helsinki de 1964 y sus posteriores enmiendas. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes.

Cuestionario American Shoulder and Elbow Surgeons score

Se obtuvo la edad, sexo, la frecuencia de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) u opioides para tratar el dolor. El cuestionario *American Shoulder and Elbow Surgeons score* (ASES) consta de dos partes, cada una aporta 50% del puntaje total del cuestionario. La primera parte se deriva de la escala visual análoga del dolor y la segunda, consta de la evaluación acumulativa de actividades de la vida diaria. La escala visual análoga se mide de «cero» (ausencia de dolor) a «10» (el dolor máximo experimentado por el paciente). La evaluación de las actividades de la vida diaria consta de 10 elementos estilo «Likert»: 1) ¿Te resulta difícil ponerte un abrigo?; 2) ¿Te resulta difícil dormir del lado afectado?; 3) ¿Te resulta difícil lavarte la espalda/abrocharte el sostén?; 4) ¿Es difícil limpiarte cuando vas al baño?; 5) ¿Te es difícil peinarte?; 6) ¿Te resulta difícil alcanzar un estante alto?; 7) ¿Es difícil para ti levantar 10 libras (4.5 kg) por encima del hombro?; 8) ¿Te resulta difícil lanzar una pelota por encima de la cabeza?; 9) ¿Te resulta difícil hacer tu trabajo habitual?; 10) ¿Te resulta difícil hacer tu actividad deportiva/pasatiempo habitual?

Cada pregunta tiene cuatro opciones de respuesta: «no es difícil», «algo difícil», «muy difícil», «incapaz de hacer». Adicionalmente, se le preguntó a los pacientes cómo consideran la movilidad del hombro afectado en comparación con el hombro contralateral en una escala visual análoga donde «10» es la movilidad completa y «cero» es inmovilidad absoluta.

Análisis estadístico

Las variables ordinales se reportan como mediana (percentil 25-percentil 75), para la comparación entre grupos se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. Las variables ordinales se describen como valor absoluto (porcentaje) y su comparación entre grupos se realiza mediante la prueba exacta de Fischer. Las

Tabla 1: Comparación de las variables del estudio entre los pacientes con tenodesis intraarticular artroscópica (artroscopia) y los pacientes con tenodesis subpectoral abierta (subpectoral).

	Artroscopia N = 21	Subpectoral N = 6	p
Edad (años)	47 (42-52)	46 (38-50)	0.45
Sexo (masculino)	12 (57)	4 (67)	1.00
Dolor nocturno	8 (38)	1 (17)	0.68
Toma AINE	7 (33)	1 (17)	0.63
Toma opioides	1 (5)	0 (0)	0.63
Pastillas por día	0 (0-0.5)	0.0 (0-0)	0.47
Intensidad de dolor	3 (2-4)	2.0 (1-3)	0.22
Ponerse un abrigo	1 (1-2)	1.0 (1-1)	0.08
Dormir sobre lado afectado	2 (1-2)	2.0 (1-2)	0.63
Lavarse la espalda	2 (1-2)	1.0 (1-2)	0.36
Aseo personal	1 (1-1)	1.0 (1-1)	0.59
Peinarse	1 (1-1)	1.0 (1-1)	0.44
Alcanzar un estante alto	1 (1-2)	1.0 (1-2)	1.00
Levantar encima del hombro	1 (1-2)	2.0 (1-2)	0.92
Lanzar una pelota	1 (1-2)	2.0 (1-2)	0.48
Trabajo	1 (1-1)	1.0 (1-1)	0.26
Deporte/pasatiempo	1 (1-2)	2.0 (1-2)	0.67
Movilidad comparada menor	13 (62)	5 (83)	
Movilidad	9 (7-9)	8.0 (7-9)	0.61

AINE = medicamentos antiinflamatorios no esteroides.

Los resultados se muestran como mediana (percentil 25-percentil 75) o como valor absoluto (porcentaje).

correlaciones entre variables no paramétricas fueron evaluadas mediante la ρ de Spearman. Se consideró la significancia estadística cuando $p < 0.05$.

RESULTADOS

En la comparación entre grupos, artroscopia y subpectoral no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, en cuanto a la edad, proporción de sexo masculino, dolor nocturno, frecuencia de ingesta de AINE y opioides (**Tabla 1**). Asimismo, no se encontraron diferencias significativas en ninguno de los ítems del cuestionario ASES: 1) ¿Te resulta difícil ponerte un abrigo? (ponerse un abrigo); 2) ¿Te resulta difícil dormir del lado afectado? (dormir sobre lado afectado); 3) ¿Te resulta difícil lavarte la espalda/abrocharte el sostén? (lavarse la espalda); 4) ¿Es difícil limpiarte cuando vas al baño? (aseo personal); 5) ¿Te es difícil peinarte? (peinarse); 6) ¿Te resulta difícil alcanzar un estante alto? (alcanzar estante alto); 7) ¿Es difícil para

ti levantar 10 libras (4.5 kg) por encima del hombro? (levantar encima del hombro); 8) ¿Te resulta difícil lanzar una pelota por encima de la cabeza? (lanzar una pelota); 9) ¿Te resulta difícil hacer tu trabajo habitual? (trabajo); 10) ¿Te resulta difícil hacer tu actividad deportiva/pasatiempo habitual? (deporte/ pasatiempo) (*Tabla 1*). Tampoco se encontraron diferencias en cuanto al grado de movilidad respecto al hombro contralateral (movilidad comparada menor) ni al grado de movilidad en la escala visual análoga (movilidad).

Se analizó la relación de la escala como un posible factor asociado al puntaje total de la escala ASES (*Figura 1*); sin embargo, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre estas dos variables ($\rho = -0.151$, $p = 0.453$). El puntaje total de la escala ASES en ambos grupos no estadísticamente significativo (artroscopia 80 [70-86.6] versus subpectoral 85.8 [81.6-86.7], $p = 0.24$) (*Figura 2*).

DISCUSIÓN

La mayoría de los estudios comparan tenotomía y tenodesis de la CLB, ya sea en casos aislados o en concomitancia con lesiones como rotura del manguito de los rotadores. Existen pocos estudios comparativos de tenodesis de la CLB asociados a rotura de manguito de los rotadores, casi todos son en casos aislados de tendinopatía de la CLB. Se ha propuesto que la tenodesis suprapectoral extraarticular artroscópica ha sido la que tiene mejores resultados funcionales y menor tasa de dolor residual en comparación con la subpectoral. La tenodesis intraarticular artroscópica tiene la mayor tasa de do-

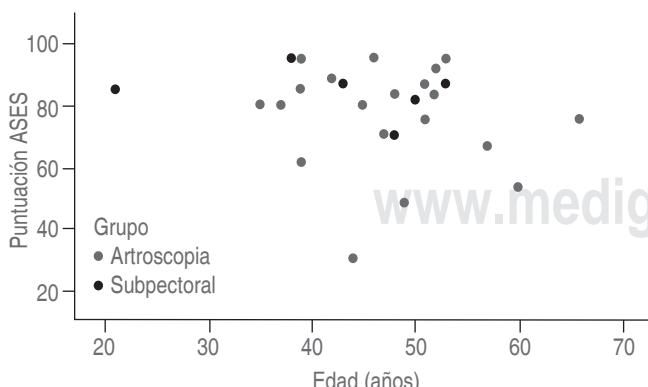


Figura 1: Relación entre la edad de los pacientes en ambos grupos, tenodesis intraarticular artroscópica (artroscopia) y subpectoral abierta (subpectoral), y la escala ASES (American Shoulder and Elbow score). $\rho = -0.151$, $p = 0.453$.

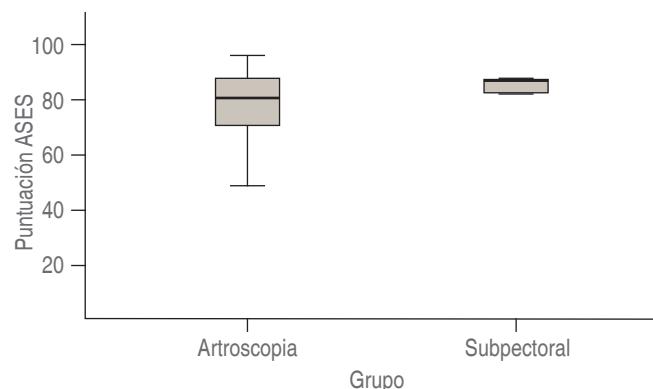


Figura 2: Comparación de mediana (percentil 25-percentil 75) de la escala ASES (American Shoulder and Elbow score) entre los grupos con tenodesis intraarticular artroscópica (artroscopia) y subpectoral abierta (subpectoral). $p = 0.24$.

lor residual y peores resultados funcionales según algunas series,¹¹ otras mencionan que es equiparable a la tenodesis subpectoral.⁷ En nuestro estudio la tenodesis subpectoral abierta tiene mejores resultados funcionales, aunque no de manera significativa. Sin embargo, tiene la desventaja de ser un procedimiento abierto con sus respectivas complicaciones.¹² Algunas de las limitaciones de nuestro estudio son el tamaño de la muestra y que se realizó en un solo centro.

CONCLUSIÓN

Ambas técnicas son reproducibles y con niveles equiparables de satisfacción del paciente, en la técnica de tenodesis subpectoral abierta se ha manifestado mayor índice de complicaciones durante el transoperatorio, mismas que no fueron relevantes en nuestro estudio. En la tenodesis artroscópica el reto se encontró en el sitio de anclaje de la CLB y el dolor residual a corto plazo en casos de tenosinovitis.

Se prefiere algún tipo de tenodesis a la tenotomía en los pacientes físicamente activos. Esta conclusión no puede obtenerse mediante los datos de este estudio, pero se puede mencionar esta posibilidad en la discusión y citar las referencias apropiadas.

REFERENCIAS

- Mardani-Kivi M, Keyhani S, Ebrahim-Zadeh MH, Hashemi-Motlagh K, Saheb-Ekhtiari K. Rotator cuff tear with concomitant long head of biceps tendon (LHBT) degeneration: what is the preferred choice? Open subpectoral versus arthroscopic intraarticular tenodesis. *J Orthop Traumatol*. 2019; 20 (1): 26. doi: 10.1186/s10195-019-0531-5.

2. Frank RM, Cotter EJ, Strauss EJ, Jazrawi LM, Romeo AA. Management of biceps tendon pathology: from the glenoid to the radial tuberosity. *J Am Acad Orthop Surg.* 2018; 26 (4): e77-e89. doi: 10.5435/JAAOS-D-17-00085.
3. Snyder GM, Mair SD, Lattermann C. Tendinopathy of the long head of the biceps. *Med Sport Sci.* 2012; 57: 76-89. doi: 10.1159/000328880.
4. Murthi AM, Vosburgh CL, Neviaser TJ. The incidence of pathologic changes of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000; 9 (5): 382-385. doi: 10.1067/mse.2000.108386.
5. Ditsios K, Agathangelidis F, Boutsiadis A, Karataglis D, Papadopoulos P. Long head of the biceps pathology combined with rotator cuff tears. *Adv Orthop.* 2012; 2012: 405472. doi: 10.1155/2012/405472.
6. Maffulli N, Papalia R, Torre G, Vasta S, Papalia G, Denaro V. No difference between tenotomy vs tenodesis for the long head of the biceps tendinopathy in rotator cuff repair: a systematic review. *JISAKOS.* 2017; 2: 89-96. doi: 10.1136/jisakos-2016-000081.
7. Abraham VT, Tan BH, Kumar VP. Systematic review of biceps tenodesis: arthroscopic versus open. *Arthroscopy.* 2016; 32 (2): 365-371. doi: 10.1016/j.arthro.2015.07.028.
8. Gombera MM, Kahlenberg CA, Nair R, Saltzman MD, Terry MA. Allarthroscopic suprapectoral versus open subpectoral tenodesis of the long head of the biceps brachii. *Am J Sports Med.* 2015; 43 (5): 1077-1083. doi: 10.1177/0363546515570024.
9. Brady PC, Narbona P, Adams CR, Huberty D, Parten P, Hartzler RU et al. Arthroscopic proximal biceps tenodesis at the articular margin: evaluation of outcomes, complications, and revision rate. *Arthroscopy.* 2015; 31 (3): 470-476. doi: 10.1016/j.arthro.2014.08.024.
10. Richards RR, An KN, Bigliani LU, Friedman RJ, Gartsman GM, Gristina AG et al. A standardized method for the assessment of shoulder function. *J Shoulder Elbow Surg.* 1994; 3 (6): 347-352. doi: 10.1016/S1058-2746(09) 80019-0.
11. Anil U, Hurley ET, Kingery MT, Pauzenberger L, Mullett H, Strauss EJ. Surgical treatment for long head of the biceps tendinopathy: a network meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg.* 2020; 29 (6): 1289-1295. doi: 10.1016/j.jse.2019.10.021.
12. Nho SJ, Reiff SN, Verma NN, Slabaugh MA, Mazzocca AD, Romeo AA. Complications associated with subpectoral biceps tenodesis: low rates of incidence following surgery. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010; 19 (5): 764-468. doi: 10.1016/j.jse.2010.01.024.



Tratamiento integral de los epileptomas y tumores asociados a epilepsia a largo plazo

Integral treatment of epileptomas and long term epilepsy associated tumors

Enrique de Font-Réaulx Rojas,* Javier Terrazo Lluch,* Paul Shkurovich Bialik,*
Miguel Ángel Collado Corona,* Ernesto Ramírez Navarrete,* Adalberto González Astiazarán*

Citar como: De Font-Réaulx RE, Terrazo LJ, Shkurovich BP, Collado CMÁ, Ramírez NE, González AA. Tratamiento integral de los epileptomas y tumores asociados a epilepsia a largo plazo. An Med ABC. 2022; 67 (1): 29-33. <https://dx.doi.org/10.35366/104365>

RESUMEN

Prácticamente cualquier neoplasia intra- o extraaxial puede causar epilepsia en el humano, independientemente de su estirpe histológica. El término epileptoma es usado conceptualmente para definir aquéllos tumores que requieren una estrategia neuroquirúrgica más amplia, que abarca un abordaje oncológico en conjunto con técnicas especializadas de cirugía de epilepsia, para obtener idealmente una resección completa del tumor y la libertad de crisis a largo plazo para el paciente, poniendo énfasis en obtener una supervivencia sin epilepsia y no sólo un control tumoral. Existen varios tipos histológicos y localizaciones de los epileptomas y un conocido subgrupo altamente epileptogénico son los tumores asociados a epilepsia a largo plazo. Dependiendo de cada caso en particular, debe decidirse qué estudios preoperatorios deben realizarse, considerando en algunos casos técnicas neurofisiológicas avanzadas como la colocación de electrodos por estereoelectroencefalografía y/o subdurales para realizar un monitoreo prolongado que arroje suficientes datos para hacer la más adecuada planeación con convergencia de conceptos de neurooncología y de cirugía de epilepsia.

Palabras clave: Epilepsia, epileptoma, tumores asociados a epilepsia a largo plazo, neurooncología.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

Virtually any intra or extra axial neoplasm can cause epilepsy in humans, regardless of its histological lineage. The term epileptoma is used conceptually to define those tumors that require a broader neurosurgical strategy, which encompasses an oncological approach in conjunction with specialized epilepsy surgery techniques, to ideally obtain a complete tumor resection and long-term seizures freedom for the patient, emphasizing a survival without epilepsy and not just tumor control. There are several histological types and locations of epileptomas and a known highly epileptogenic subgroup are the long-term epilepsy associated tumors. Depending on each particular case, it should be decided which preoperative studies should be performed, considering in some cases advanced neurophysiological techniques such as the placement of electrodes by stereoelectroencephalography and/or subdural electrodes to perform a long-term monitoring that yields enough data to make the most appropriate neuro-oncological and epilepsy surgery planning.

Keywords: Epilepsy, epileptoma, long term epilepsy associated tumors, neuro-oncology.

Level of evidence: III

* Clínica de Epilepsia, Centro Neurológico, Centro Médico ABC, Ciudad de México.

Recibido: 18/08/2020. Aceptado: 17/11/2020.

Correspondencia:

Enrique de Font-Réaulx Rojas

E-mail: defontreaulx@hotmail.com



Abreviaturas:

- DNT = Tumores neuroepiteliales disembrionarios.
CoG = Electrocorticografía.
GG = Gangliogliomas.
ILAE = Liga internacional contra la epilepsia.
LEAT = *Long-Term Epilepsy Associated Tumors* o tumores asociados a epilepsia a largo plazo.
RMN = Resonancia magnética.
SEEG = Estereoelectroencefalografía.
SPECT = Tomografía por emisión de positrones únicos (*SPECT*, por sus siglas en inglés).

INTRODUCCIÓN

Una de cada cuatro cirugías de epilepsia es a causa de un tumor cerebral. Estas neoplasias presentan un amplio espectro de subtipos tumorales gliales o glioneuronales. Los gangliogliomas (GG) y los tumores neuroepiteliales disembrionarios (DNT) son las entidades más frecuentes y representan 65% de los 1,551 tumores recogidos en el Banco Cerebral de Epilepsia Europea ($n = 5,842$ muestras de cirugía de epilepsia).¹ Estos tumores a menudo se presentan con un inicio temprano de crisis convulsivas a una edad media de 16.5 años, con 77% de estas neoplasias afectando al lóbulo temporal. La recaída y la progresión maligna son eventos raros en este grupo particular de tumores cerebrales. Por lo tanto, la resección quirúrgica debe considerarse también como una estrategia de tratamiento necesaria para prevenir la progresión de la epilepsia, así como comorbilidades relacionadas con las crisis convulsivas y los medicamentos anticonvulsivos.¹

EPILEPTOMAS Y TUMORES ASOCIADOS A EPILEPSIA A LARGO PLAZO (LEAT)

La presentación clínica característica y el amplio espectro histopatológico de estos tumores cerebrales altamente epileptogénicos se definen como «epileptomas» y al subgrupo de neoplasias epileptogénicas que incluye a los GG y DNT se definen como «tumores asociados a la epilepsia a largo plazo» (LEAT). Los LEAT difieren de la mayoría de los otros tumores cerebrales por la aparición temprana de crisis convulsivas espontáneas y conceptualmente se consideran tumores del desarrollo, lo que explica su apariencia microscópica pleomórfica y su asociación frecuente con la displasia cortical focal III-b de la clasificación de la liga internacional contra la epilepsia (ILAE).¹

Prácticamente cualquier tumor cerebral puede causar convulsiones y es cubierto por el término «epileptoma». No hace referencia a una estirpe celular, grado de malignidad o localización intraaxial o extra-

axial en específico e incluye a los LEAT que, como ya se expuso previamente, son un grupo particular de tumores cerebrales que generalmente se manifiestan con crisis convulsivas durante las etapas tempranas de la vida (edad media de 16.5 años), y que presentan un amplio espectro histopatológico de fenotipos gliales y glioneuronales de bajo grado.²⁻⁷ A diferencia de la mayoría de los gliomas, el lento crecimiento de LEAT y el bajo riesgo de progresión maligna pueden causar que no se realice una intervención quirúrgica inmediata, y si no se diseña una adecuada estrategia quirúrgica, es probable que no se obtenga un control de las convulsiones a largo plazo, sobre todo cuando estas estrategias quirúrgicas apuntan sólo a la resección bruta afectando sólo hasta los límites del tumor. Un objetivo común para el tratamiento exitoso de estos casos es la identificación precisa de la zona epileptogénica, que puede o no coincidir con la lesión visible por resonancia magnética nuclear (RMN).⁸ En algunos pacientes pueden ser necesarios procedimientos neurofisiológicos avanzados, incluidos los registros invasivos de electrocorticografía (ECoG) y/o la implantación de electrodos por estereoelectroencefalografía (SEEG).⁹⁻¹¹ Como tal, los tumores pueden estar asociados con displasia cortical focal de la clasificación de la «International League Against Epilepsy» (ILAE) tipo IIIb,^{12,13} o pequeños satélites tumorales que se infiltran en el neocortex adyacente.¹ Aún no existe una clasificación tumoral que sea capaz de predecir la epileptogenicidad de los tumores con base en su estirpe histológica o a patrones peculiares.¹⁴ Los indicadores no comparten características moleculares típicamente observadas en gliomas difusamente infiltrantes, como mutaciones de IDH1 o delecciones 1p/19q.¹⁵⁻¹⁸ Por el contrario, la proteína oncofetal CD34 se puede identificar con frecuencia y tiene poca especificidad.¹⁹ Las mutaciones en B-RAF u objetivo de señalización de rapamicina del mamífero (mTOR)¹⁴ también se han identificado como características clave en los LEAT.

ASPECTOS GENERALES DE LA INTERSECCIÓN DE LA NEUROONCOLOGÍA CON LA EPILEPTOLOGÍA

El tratamiento clínico de pacientes con epilepsia debido a tumores cerebrales ejemplifica un área importante de intersección entre especialidades médicas, es decir, neurooncología y epileptología.²⁰ De hecho, muchos tumores cerebrales se manifiestan con convulsiones y no requerirán atención por parte de epileptólogos especializados. Los pacientes

que muestren síntomas clínicos por aumento de la presión intracranal con o sin convulsiones tendrán imágenes cerebrales suficientemente precisas como para localizar un tumor cerebral sospechoso. La mayoría de los centros avanzarán a la resección neuroquirúrgica para reducir los efectos de masa y obtener un informe histopatológico definitivo que establezca la necesidad o no, de otras opciones de tratamiento complementario. Esto se aplica a la mayoría de los pacientes adultos o ancianos que sufren de un rápido crecimiento tumoral en áreas corticales o subcorticales. Pero tenemos que considerar las banderas rojas, que requieren un enfoque diferente y una atención neurofisiológica cuidadosa. Como ejemplo destacado, los niños o adolescentes con un tumor cerebral que se manifiesta en el lóbulo temporal deben ser examinados cuidadosamente, ya que estas neoplasias suelen pertenecer al espectro de LEAT y no a gliomas semimalignos o malignos. La naturaleza benigna de la mayoría de los LEAT y su crecimiento lento de las células indica un tratamiento quirúrgico, pero normalmente no se requiere de radiación adyuvante o quimioterapia.²¹ En su lugar, el control de las convulsiones debe ser el objetivo de tratamiento principal para reducir el riesgo de deterioro cognitivo progresivo o efectos adversos de la medicación. Estos pacientes deben ser consultados por un centro de epilepsia integral y multidisciplinario. La experiencia especializada en la lectura de imágenes por neurorradiología ya puede ayudar a aclarar la naturaleza subyacente de un epileptoma o un LEAT en específico. Si el tratamiento médico no logra un control sostenido de las convulsiones,²² se debe recomendar la resección quirúrgica con la alta posibilidad de lograrse la curación del paciente. Si se considera la cirugía de epilepsia en pacientes que sufren de tumores cerebrales, tenemos que anticipar dos escenarios clínicos distintos: 1) el tumor se encuentra en áreas corticales y subcorticales no dominantes y no elocuentes, no necesitamos un control invasivo en esta situación, se puede realizar una resección supramáxima que involucre el área tumoral más la corteza adyacente, guiada por ECoG; 2) el tumor se encuentra en o cerca de áreas corticales y subcorticales elocuentes. Como se mencionó anteriormente, el tumor identificado por RMN puede o no ser intrínsecamente epileptogénico y la corteza perilesional también puede contribuir a la generación y propagación temprana de las convulsiones epilépticas. En este escenario clínico donde hay una proximidad anatómica con áreas funcionales en el cerebro, como un hipocampo dominante, el área de Broca o áreas motoras prefrontales, los límites ana-

tómicos entre la zona epileptogénica, la zona tumoral y las áreas corticales y subcorticales funcionales pueden definirse muy mal si se basan únicamente en datos no invasivos. En esta situación en particular, se recomienda la monitorización invasiva. Sin embargo, no hay acuerdo con las estrategias quirúrgicas óptimas, y faltan estudios que comparan la lesionectomía con una resección supramáxima de la supuesta zona epileptogénica peritumoral,¹ ya que hasta ahora se realizó un ensayo clínico controlado y aleatorizado sólo para tratamiento quirúrgico de la epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente.²³ Usando una estrategia no sólo oncológica, sino también una estrategia de cirugía de epilepsia, las epilepsias asociadas a epileptomas generalmente tienen un excelente resultado en cuanto al control de las crisis después de una resección quirúrgica apropiada. El mejor momento para realizar el tratamiento quirúrgico es discutible en pacientes cuyas convulsiones están bien controladas. Cuando se cree que los beneficios percibidos de la intervención quirúrgica superan cualquier riesgo quirúrgico o neurológico, la cirugía se puede ofrecer a tiempo. En la toma de decisiones, también se debe tener en cuenta en los LEAT el bajo riesgo de crecimiento tumoral y transformación maligna, riesgo real de desarrollo posterior de farmacorresistencia al tratamiento anticonvulsivo, posibles efectos secundarios del tratamiento a largo plazo con medicamentos antiepilepticos y el resultado favorable de la intervención quirúrgica, que por supuesto depende de la ubicación del LEAT y su proximidad a la corteza elocuente esencial. La predilección de los LEAT para involucrar al lóbulo temporal (y en particular los compartimentos anterior, basal y mesial del lóbulo temporal) tiene implicaciones directas en la evaluación prequirúrgica y la terapia quirúrgica personalizada, que puede o no incluir al hipocampo en el área de la resección. Los LEAT que involucran o colindan las estructuras temporales mesiales por lo general se asocian con una red epileptogénica más extendida y deben considerarse como un grupo electroclínico distinto. Además, los LEAT pueden asociarse con displasia cortical focal ILAE Tipo IIIb y, por lo tanto, una lesionectomía «curativa» normalmente debe extenderse más allá de la lesión identificable por RMN.¹ En los epileptomas, debe tenerse siempre presente el riesgo de la recurrencia tumoral y la transformación maligna, aunque en los LEAT sean bastante inusuales, pero nunca deben excluirse, especialmente cuando se trata de ciertos subtipos histopatológicos.²⁴ Debido a esta circunstancia, debe considerarse la opinión de los oncólogos y neuroon-

cólogos en el esquema de toma de decisiones para el tratamiento complementario.

ESTRATEGIAS COMPARTIDAS EN NEUROCIRUGÍA ONCOLÓGICA Y EN CIRUGÍA DE EPILEPSIA PARA EL TRATAMIENTO DE LOS EPILEPTOMAS

La táctica de la neurocirugía oncológica se enfoca en extirpar idealmente todo el tejido neoplásico con márgenes amplios de una forma segura. Para esto, se emplean rutinariamente estudios de neuroimagen preoperatorios tales como resonancia magnética estructural, funcional, para neuronavegación, tomografía por emisión de positrones, tractografía, espectroscopia, valoración neuropsicológica, entre otras. Las técnicas aplicadas habitualmente durante la resección de las neoplasias son variadas e incluyen mapeo cortical activo, ya sea con el paciente dormido o despierto y neuronavegación, dependiendo del tipo de neoplasia sospechada y su localización, así como del estado funcional preoperatorio del paciente. La neurocirugía oncológica puede incluir tanto corteza cerebral como vías subcorticales que se localizan en la sustancia blanca.

La táctica de la cirugía de epilepsia, por su parte, consiste en retirar, desconectar o inhibir una masa crítica del circuito epileptogénico suficiente para causar un control de las crisis, idealmente sin agregar déficits neurológicos funcionales permanentes.

Existen procedimientos quirúrgicos diseñados para intentar curar la epilepsia y otros paliativos, dependiendo del tipo de epilepsia, etiología, estado funcional del paciente y resultados de los estudios preoperatorios. Previo a decidir qué tipo de cirugía es la que le aportará un beneficio máximo al paciente, debe realizarse un detallado análisis semiológico de las crisis, estudios de imagen (como la resonancia magnética estructural y/o funcional, tomografía por emisión de positrones, *Single Positron Emission Computed Tomography* (SPECT), ictal, dependiendo de cada caso en particular) y uno o varios estudios de video-electroencefalograma, así como la colocación de electrodos intracraneales (rejillas de electrodos para ECoG o electrodos de SEEG y monitoreo prolongado con o sin estimulación de circuitos neuronales) en los casos que los estudios no invasivos no sean suficientes para generar una hipótesis que permita establecer un plan quirúrgico para obtener la libertad de las crisis. La cirugía de epilepsia normalmente se realiza en la corteza cerebral, respetando bancos piales y se diseñan las cortisectomías pensando en modificar

circuitos; sin embargo, también existen técnicas de desconexión.

Las técnicas quirúrgicas en epilepsia refractaria más comunes son:

1. Lobectomía funcional temporal con amigdalohipocamppectomía.
2. Amigdalohipocampectomía selectiva.
3. Lesionectomía (extirpación de lesiones epileptogénicas).
4. Callosotomía.
5. Hemisferectomía funcional/hemisferotomía.
6. Transección subpial múltiple.
7. En casos seleccionados, puede decidirse colocar un estimulador del nervio vago o del sistema *Neuro-Pace* que es un inhibidor cortical de implantación intracranal.

Una cirugía de epilepsia normalmente requiere de ECoG que consiste en colocar electrodos durante la cirugía para el registro transoperatorio de la actividad eléctrica cerebral, lo que genera información en tiempo real para realizar la resección y/o desconexión definida por el equipo quirúrgico. Esto permite definir la extensión de la resección y reevaluar durante el mismo acto quirúrgico la necesidad de extenderla más allá del área inicialmente definida en la planeación preoperatoria.

CONCLUSIÓN

La cirugía de epilepsia neurooncológica debe incluir ambas estrategias y hacer una propuesta terapéutica colegiada considerando la opinión de los oncólogos, neurooncólogos, epileptólogos clínicos, neurocirujanos de epilepsia, neurorradiólogos, neuropsicólogos y neuropsiquiatras. En los pacientes que presentan síndromes convulsivos asociados a neoplasias, debe establecerse el objetivo de obtener idealmente la resección total de la neoplasia y de obtener un control total de las crisis, sin déficits neurológicos permanentes ya que las manifestaciones epilépticas pueden, por sí mismas, poner en riesgo la vida del paciente. Para cumplir estos dos objetivos deben aplicarse los recursos de ambas técnicas, incluyendo en los casos que lo ameriten ECoG, valorar resección supramáxima y/o la modificación quirúrgica de los circuitos epileptogénicos afectados por las distintas neoplasias, considerando la posible coexistencia de displasias focales corticales ILAE tipo III-b.

No se puede enfatizar en exceso la importancia de los planes de vigilancia adecuados después de una

resección exitosa de dichos tumores. En la etapa postoperatoria tardía se necesita de la opinión de los epileptólogos para decidir en qué momento es apropiado interrumpir los fármacos antiepilepticos en los pacientes con libertad de convulsiones sostenida a largo plazo, después de la resección quirúrgica, liberando así a este grupo de pacientes de los efectos adversos de los anticonvulsivos.

REFERENCIAS

1. Blumcke I, Aronica E, Urbach H, Alexopoulos A, González-Martínez JA. A neuropathology-based approach to epilepsy surgery in brain tumors and proposal for a new terminology use for long-term epilepsy-associated brain tumors. *Acta Neuropathol*. 2014; 128 (1): 39-54.
2. Blumcke I, Wiestler OD. Gangliogliomas: an intriguing tumor entity associated with focal epilepsies. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2002; 61 (7): 575-584.
3. Japp A, Gielen GH, Becker AJ. Recent aspects of classification and epidemiology of epilepsy-associated tumors. *Epilepsia*. 2013; 54 (Suppl 9): 5-11.
4. Piao YS, Lu DH, Chen L, Liu J, Wang W, Liu L et al. Neuropathological findings in intractable epilepsy: 435 Chinese cases. *Brain Pathol*. 2010; 20 (5): 902-908.
5. Prayson RA. Brain tumors in adults with medically intractable epilepsy. *Am J Clin Pathol*. 2011; 136 (4): 557-563. doi: 10.1309/AJCP0RBUQAQPZOUe.
6. Thom M, Blumcke I, Aronica E. Long-term epilepsy-associated tumors. *Brain Pathol*. 2012; 22 (3): 350-379.
7. Wolf HK, Wiestler OD. Surgical pathology of chronic epileptic seizure disorders. *Brain Pathol*. 1993; 3 (4): 371-380.
8. Duncan JS, de Tisi J. MRI in the diagnosis and management of epileptomas. *Epilepsia*. 2013; 54 (Suppl 9): 40-43.
9. Hamer HM, Hong SB. Is an epilepsy presurgical evaluation necessary for mid-grade and high-grade brain tumors presenting with seizures? *Epilepsia*. 2013; 54 (Suppl 9): 56-60.
10. Kennedy J, Schuele SU. Long-term monitoring of brain tumors: when is it necessary? *Epilepsia*. 2013; 54 (Suppl 9): 50-55.
11. Rosenow F, Menzler K. Invasive EEG studies in tumor related epilepsy: when are they indicated and with what kind of electrodes? *Epilepsia*. 2013; 54 (Suppl 9): 61-65.
12. Blumcke I, Thom M, Aronica E, Armstrong DD, Vinters HV, Palmini A et al. The clinicopathological spectrum of focal cortical dysplasias: a consensus classification proposed by an ad hoc task force of the ILAE diagnostic methods commission. *Epilepsia*. 2011; 52 (1): 158-174.
13. Palmini A, Paglioli E, Silva vd. Developmental tumors and adjacent cortical dysplasia: single or dual pathology? *Epilepsia*. 2013; 54 (Suppl 9): 18-24.
14. Becker AJ, Lobach M, Klein H, Normann S, Nothen MM, von Deimling A et al. Mutational analysis of TSC1 and TSC2 genes in gangliogliomas. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2001; 27 (2): 105-114.
15. Balss J, Meyer J, Mueller W, Korshunov A, Hartmann C, Von Deimling A. Analysis of the IDH1 codon 132 mutation in brain tumors. *Acta Neuropathol*. 2008; 116 (6): 597-602.
16. Ostrom Q, Cohen ML, Ondracek A, Sloan A, Barnholtz-Sloan J. Gene markers in brain tumors: what the epileptologist should know. *Epilepsia*. 2013; 54 Suppl 9 (0-9): 25-29.
17. Parsons DW, Jones S, Zhang X, Lin JC, Leary RJ, Angenendt P et al. An integrated genomic analysis of human glioblastoma multiforme. *Science*. 2008; 321 (5897): 1807-1812.
18. Yan H, Parsons DW, Jin G, McLendon R, Rasheed BA, Yuan W et al. IDH1 and IDH2 mutations in gliomas. *N Engl J Med*. 2009; 360 (8): 765-773.
19. Blumcke I, Giencke K, wardelmann E, Beyenburg S, Kral T, Sarıoglu N et al. The CD34 epitope is expressed in neoplastic and malformative lesions associated with chronic, focal epilepsies. *Acta Neuropathol*. 1999; 97 (5): 481-490.
20. Lhatoo SD, Moghimi N, Schuele S. Tumor-related epilepsy and epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2013; 54 (Suppl 9): 1-4.
21. Rogers LR. Chemotherapy and immunotherapy of brain tumors: what the epileptologist must know. *Epilepsia*. 2013; 54 (Suppl 9): 105-108.
22. Perucca E. Optimizing antiepileptic drug treatment in tumoral epilepsy. *Epilepsia*. 2013; 54 (Suppl 9): 97-104.
23. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001; 345 (5): 311-318.
24. Becker AJ, Blumcke I, Urbach H, Hans V, Majores M. Molecular neuropathology of epilepsy-associated glioneuronal malformations. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2006; 65 (2): 99-108.



Relación entre el sistema renina angiotensina aldosterona y las complicaciones cardiovasculares por SARS-CoV-2

Renin angiotensin aldosterone system and its possible role in complications by SARS-CoV-2 infection

Abel Alberto Pavía López,* Vanina Pavía Aubry,† Héctor Alfredo López Jalil,§
Ignacio Conde Carmona,¶ Víctor Manuel Ángel Juárez||

Citar como: Pavía LAA, Pavía AV, López JHA, Conde CI, Ángel JVM. Relación entre el sistema renina angiotensina aldosterona y las complicaciones cardiovasculares por SARS-CoV-2. An Med ABC. 2022; 67 (1): 34-43. <https://dx.doi.org/10.35366/104366>

RESUMEN

Desde el surgimiento de la pandemia por el virus del síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2 en diciembre del 2019, se observó una mayor prevalencia de complicaciones que comprometen la vida en personas con hipertensión arterial. Se ha sugerido que el homólogo de la enzima convertidora de angiotensina 2 sirve como receptor del virus y facilita su penetración al interior de las células, el propósito de la presente revisión de la literatura es establecer la relación de daño a órgano blanco causado por el virus síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2 y su probable relación con el sistema renina angiotensina aldosterona.

Palabras clave: Coronavirus, sistema renina angiotensina aldosterona, homólogo de la enzima convertidora de angiotensina 2.

ABSTRACT

Since the emergence of the pandemic due to the acute severe respiratory syndrome coronavirus 2 in December 2019, a higher prevalence of life-threatening complications was observed in people with hypertension. It has been suggested that the angiotensin converting enzyme 2 homolog serves as a receptor for the virus and facilitates its penetration into the cells. The main objective of the present literature review is to establish the relationship between human organ target damaged caused by virus acute respiratory syndrome coronavirus 2, and its probable relationship with the renin angiotensin aldosterone system.

Keywords: Coronavirus, renin angiotensin aldosterone system, angiotensin converting enzyme 2 homolog.

www.medigraphic.org.mx

* Cardiología intervencionista, Miembro del Cuerpo Médico del Centro Médico ABC.

† Maestría en Obesidad y comorbilidades, Grupo Médico Roma.

§ Médico Interno de Pregrado del Centro Médico ABC.

¶ Atención primaria, Específicos Stendhal.

|| Cardiología, Jefe del Servicio de Cardiología Centro Médico ABC.

Ciudad de México, CDMX.

Recibido: 27/04/2020. Aceptado: 07/09/2021.

Correspondencia:

Dra. Vanina Pavía Aubry

E-mail: vanina@prodigy.net.mx



Abreviaturas:

- ECA2 = Enzima convertidora de angiotensina 2.
 SARS CoV-2 = Síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2.
 SARS-CoV = Síndrome respiratorio agudo grave coronavirus.
 AT1 = Receptor tipo 1 para la angiotensina II.
 AT2 = Receptor tipo 2 para la angiotensina II.
 AI = Angiotensina I.
 AII = Angiotensina II.
 TMPRSS2 = *Transmembrane serine protease 2*.
 RNAm = Ácido ribonucleico mensajero.
 IL = Interleucinas.
 G-CSF = Factor estimulante de colonias de granulocitos.
 TNF- α = Factor de necrosis tumoral alfa.
 ECA = Enzima convertidora de angiotensina.
 Ang (1-7) = Angiotensina 1-7.
 Ang (1-9) = Angiotensina 1-9.
 Células P = Células parecidas a las neuronas.

INTRODUCCIÓN

En diciembre del 2019, un nuevo tipo de neumonía con severa afección pulmonar aguda causado por la mutación de una variedad de síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2, fue por vez primera señalado en la Provincia de Wuhan, China.¹ Aproximadamente, 20% de los enfermos desarrollaron insuficiencia respiratoria aguda y falla orgánica múltiple;² de ellos, 23% tuvieron daño miocárdico,³ lo que ensombrece aún más la severidad de la enfermedad. Estudios experimentales sugieren que la proteína S del virus que en el espacio adquiere la forma de una espiga se une a la molécula homóloga de la enzima convertidora de angiotensina, 2 la cual sirve entonces como receptor de las células huésped; por lo que la expresión de enzima convertidora de angiotensina 2, así como su distribución en diversos tejidos, podrían ser determinantes de la severidad de la enfermedad. Los hallazgos experimentales en presencia de insuficiencia cardíaca demuestran un incremento en la expresión del RNAm que codifica para la síntesis de la enzima convertidora de riesgo de complicaciones que comprometan la vida.⁴ El objetivo de la presente revisión de la literatura es establecer la relación de daño a órgano blanco causado por el virus del síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2 y su probable relación con el sistema renina angiotensina aldosterona a través de la expresión del homólogo de enzima convertidora de angiotensina 2 con o sin daño miocárdico establecido.

Perspectiva histórica

En 1898, Robert Tigerstedt y Gunner Bergman, en sus trabajos de investigaron demostraron la función vasopresora de una sustancia a la que denominaron

renina, por ser obtenida a partir de extractos de coraza renal.⁵ Page y Kohlstaedt, en 1940, lograron aislar la angiotensina, sitio de acción de la renina.^{6,7} Más tarde se acordó un cambio en la nomenclatura a angiotensina.⁸

El conocimiento obtenido durante todo este tiempo permite establecer que el sistema renina angiotensina aldosterona es esencial en mantener la homeostasis de la presión arterial, el equilibrio hídrico y electrolítico en los mamíferos⁹ (*Figura 1*).

Fisiopatología del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)

La hidrólisis del péptido precursor angiotensinógeno sintetizado en el hígado por la renina producida por las células yuxtaglomerulares por activación simpática forma un decapéptido angiotensina I; la remoción de dos aminoácidos más por la acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), resulta en la formación biológica del péptido activo angiotensina II, que ejerce su acción a través de su acoplamiento proteínico de dos receptores: AT1 y AT2. La sobreestimulación simpática produce elevación de AII ejerciendo su acción mediante los receptores AT1, e induce no sólo vasoconstricción arterial, sino también proliferación celular, inflamación, hipercoagulabilidad, síntesis de matriz extracelular y remodelación vascular, lo que explica en parte el daño en diversos órganos y las manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular.¹⁰⁻¹⁴

La hidrólisis del grupo carboxilo y fenilalanina de la AII por el homólogo de la enzima convertidora de angiotensina descrita en el año 2000 (ECA2) resulta en la formación de Ang (1-7).¹⁵ En modelos experimentales de falla ventricular izquierda se ha descrito otra vía metabólica menos eficiente¹⁶ a través de la hidrólisis de AI, ya sea por la acción de la ECA o su homólogo ECA2 en un doble paso; primero se obtiene Ang (1-9) metabolito sin actividad biológica, y posteriormente Ang (1-7)¹⁷ (*Figura 2*).

La mayor localización tisular de la ECA2 es en el corazón, riñones y testículos,¹⁸ y en menor grado hígado e intestinos.¹⁹ En el corazón se expresa en la superficie de las células endoteliales y en las células miocárdicas.^{20,21} La Ang (1-7) puede inducir vasodilatación o vasoconstricción dependiendo de sus concentraciones y el tipo de lecho vascular.²² Es probable que el mayor efecto fisiológico de la ECA 2 sea la reducción de la AII como parte de un sistema de contrarregulación enzimática, más que un efecto benéfico por sí misma.²³

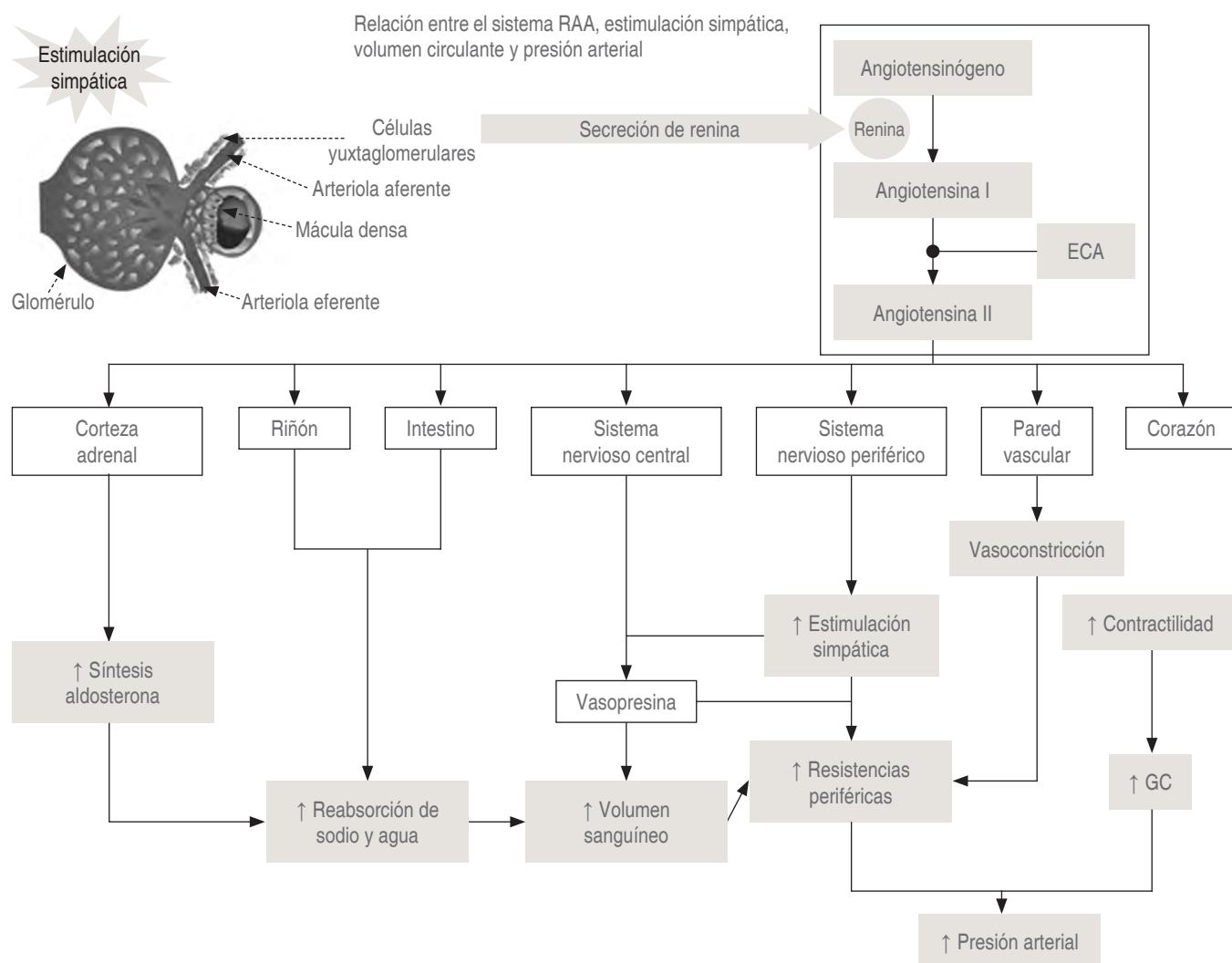


Figura 1: Relación entre el sistema renina angiotensina aldosterona, estimulación simpática, volumen circulante y presión arterial.
 Esquema que representa la acción fisiológica del sistema renina angiotensina y sus efectos sobre la regulación hidroelectrolítica y la presión arterial. La renina sintetizada en el riñón actúa sobre el angiotensinógeno sintetizado en el hígado para convertirlo en angiotensina I que a su paso por el pulmón la enzima convertidora de angiotensina lo convierte en All, y con ello la cascada de efectos sobre el riñón, cerebro, arterias y músculo cardíaco.
 RAA = renina angiotensina aldosterona, ECA = enzima convertidora de angiotensina, GC = gasto cardíaco.

Relación de la enzima convertidora de angiotensina con el síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2

La patogenicidad del virus y su relación con la célula huésped está mediada por la proteína S; la mayor expresión en este sitio del receptor de ECA2 podría explicar la susceptibilidad en la superficie de las células pulmonares a la infección causada por SARS-CoV.²⁴ Utilizando la técnica de cromatografía, es posible identificar el sitio del SARS-CoV-2, que se une a la ECA2; la configuración espacial de la espiga del coro-

navirus parece ser fundamental en el reconocimiento del receptor ECA2 de las células huésped.²⁵ Otros estudios experimentales demuestran que la entrada hacia el interior de las células requiere también la participación de una proteína transmembrana denominada TMPRSS2.^{26,27} La coexpresión de ambas proteínas: ECA2 y TMPRSS2 son necesarias para adquirir la infección. Se ha corroborado la presencia de ambas en las células ciliadas del epitelio nasal, senos paranasales, tracto bronquial, así como en las células alveolares tipo II. Lo que podría explicar el daño respiratorio²⁸ (*Figura 3*).

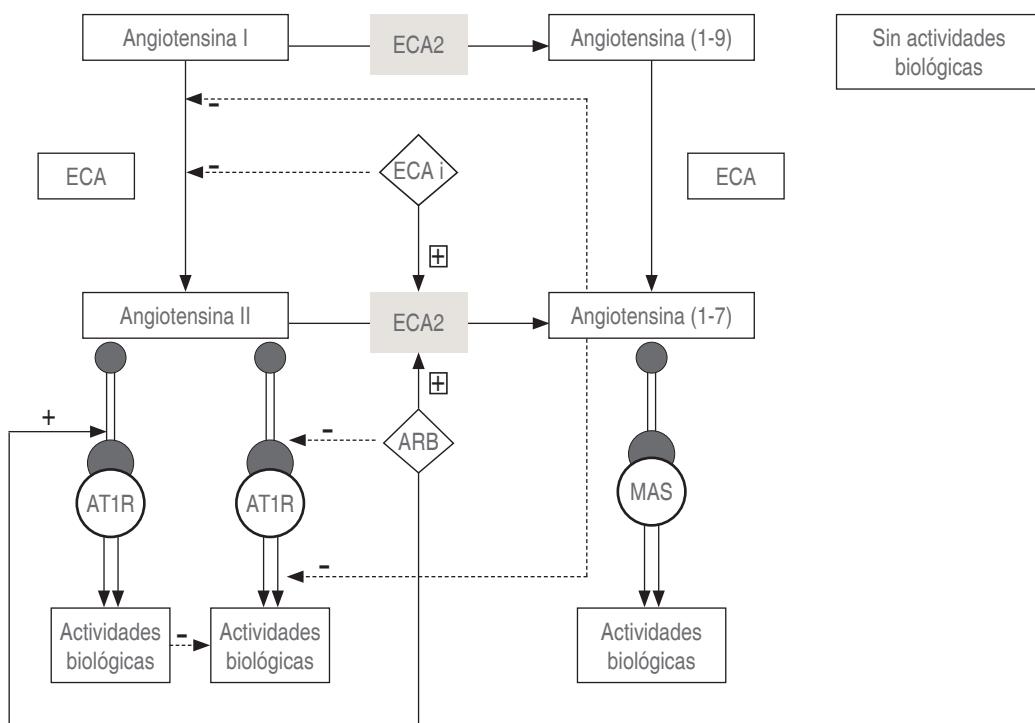


Figura 2: Sistema de contrarregulación de la enzima homóloga ECA2 para la generación del péptido angiotensina 1-7, que limita la acción deletérea de la Angiotensina II, y a su vez tiene una actividad biológica como vasodilatador.

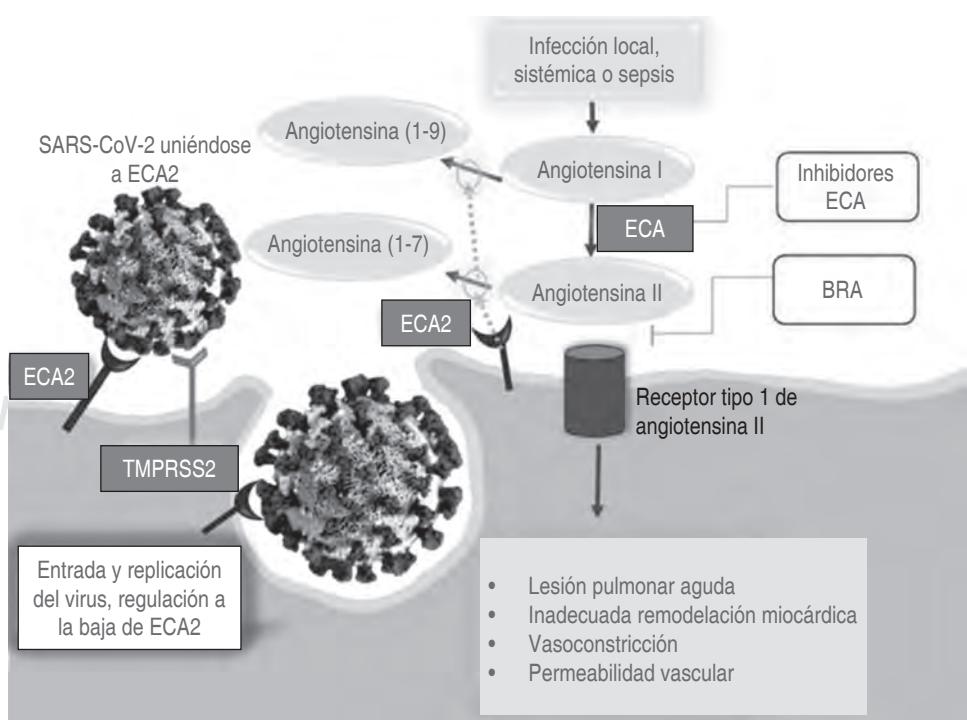
AT1R = receptor tipo 1 de angiotensina, ECA = enzima convertidora de angiotensina, ECA2 = enzima convertidora de angiotensina 2, MAS = receptor de Ang (1-7), ECAi = inhibidor ECA, ARB = bloqueador AT1R.

Figura 3:

Unión de la espiga del síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2 (SARS-CoV-2) a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2).

Modelo esquemático que representa la unión de la espiga del coronavirus a la enzima ECA2, que lo utiliza como receptor, la unión de este complejo con la proteína transmembrana TMPRSS2 es necesaria para su entrada a las células blanco.

SARS-CoV-2 = síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2, ECA = enzima convertidora de angiotensina, ECA 2 = enzima convertidora de angiotensina 2, BRA = bloqueador del receptor de angiotensina, TMPRSS2 = transmembrane serine protease 2.



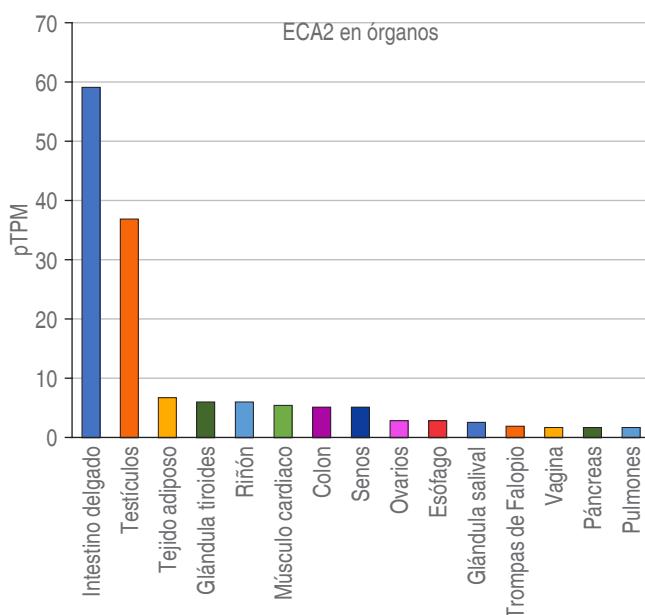


Figura 4: Expresión de ácido ribonucleico mensajero (RNAm) para la síntesis de enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA 2) en los diversos tejidos del cuerpo humano.

ECA2 = enzima convertidora de angiotensina 2, pTPM = transcritos por millón, RNAm = ácido ribonucleico mensajero.

Sin embargo, la mayor expresión de RNAm para la síntesis de la ECA2 se ha encontrado en el intestino, testículos y el riñón, lo que explica la vulnerabilidad de estos órganos a la infección viral, así como la detección del mismo en la materia fecal. La expresión de la ECA2 en el corazón es menor que la de los intestinos, pero mayor que en el pulmón, principal órgano de choque, lo que sugiere que el aparato cardiovascular es un potencial sitio de infección²⁵ (*Figura 4*).

En modelos experimentales de corazón humano se han identificado por lo menos ocho diferentes tipos celulares que manifiestan los genes que expresan ECA2: células miocárdicas, células endoteliales, macrófagos, fibroblastos, pericitos, células musculares lisas, linfocitos T y células P (parecidas a las neuronas); de entre todas ellas la mayor expresión de esta ECA2 es en el pericito, lo que sugiere a este grupo celular como la célula huésped preferente del SARS-CoV-2 en el aparato cardiovascular²⁵ (*Figura 5*).

De forma similar, la expresión de ECA2 es exponencial en sujetos con daño miocárdico previo, lo que sugiere que la disfunción ventricular y/o la insuficiencia cardiaca son una entidad con mayor vulnera-

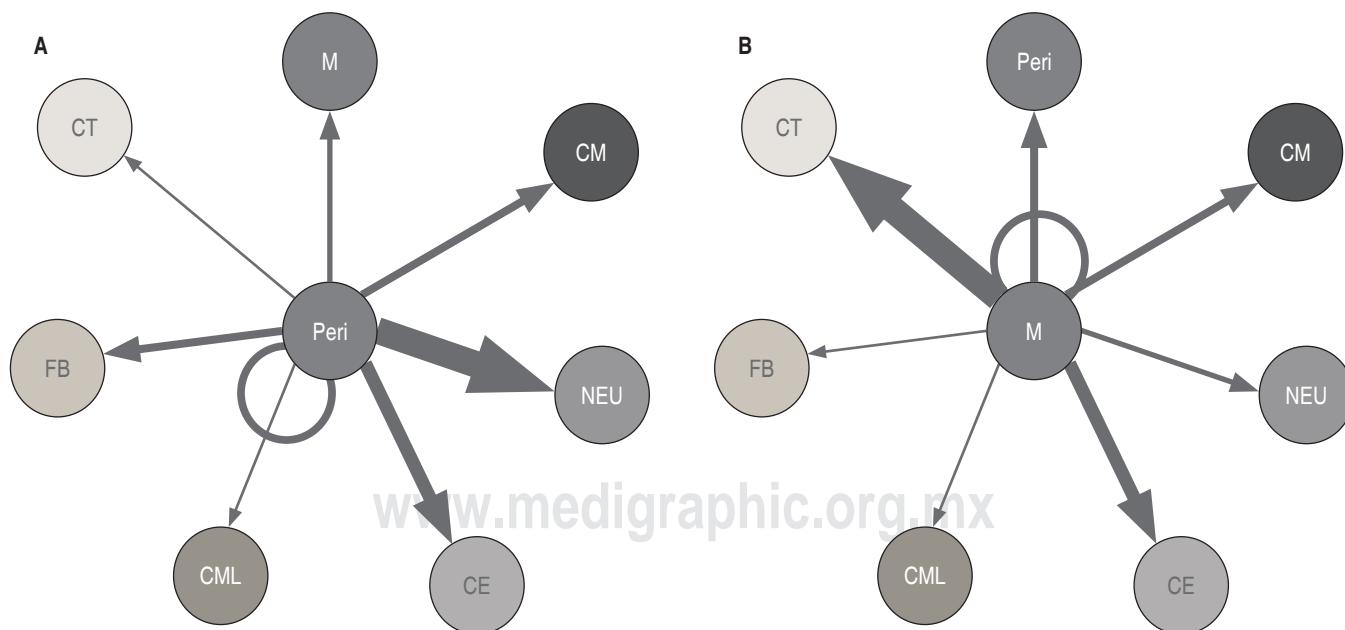


Figura 5: Expresión celular de ácido ribonucleico mensajero (RNAm) para la síntesis de ECA2. **A)** En la posición central del gráfico el pericito interactúa con monocitos, células miocárdicas, células parecidas a neuronas, células endoteliales, células musculares lisas, fibroblastos y linfocitos T, el grosor de las líneas representan la proporción de la expresión de ECA2, así como los sitios preferentes de unión. **B)** Tiene como célula central al monocito. Ambas células son determinantes de la propagación de la infección, la magnitud de la respuesta inflamatoria y las complicaciones que comprometen la vida por la infección del síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2 (SARS-CoV-2).

Peri = pericito, M = monocitos, CM = células miocárdicas, NEU = células parecidas a neuronas, CE = células endoteliales, CML = células musculares lisas, FB = fibroblastos, CT = linfocitos T.

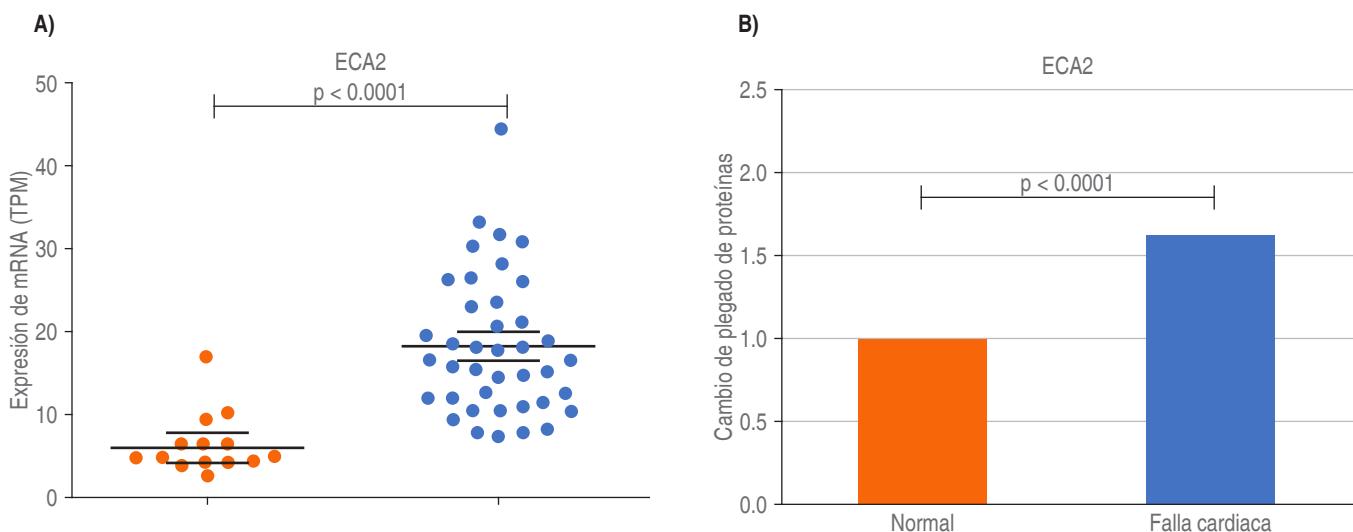


Figura 6: Expresión de ácido ribonucleico mensajero (RNAm) y enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) en corazón sano y en corazón con insuficiencia cardiaca. **A)** Se representa en círculos gris los expresiones de ácido ribonucleico mensajero (RNAm) en corazón sano y en negro en corazones con insuficiencia cardiaca; siendo mayor en este grupo. **B)** Representa en picogramos las concentraciones de Enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), en sanos y en insuficiencia cardiaca. Este estudio sugiere que la insuficiencia cardiaca es más proclive por tener mayor concentración de ECA2 a la infección por síndrome respiratorio agudo grave 2 (SARS-CoV-2).

ECA2 = enzima convertidora de angiotensina 2, RNAm = ácido ribonucleico mensajero, SARS-CoV-2 = síndrome respiratorio agudo grave 2, TPM = transcritos por millón.

bilidad del SARS-CoV-2, y con un curso clínico más sombrío²⁵ (*Figura 6*).

Un estudio realizado en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Norte de Italia mostró que la mortalidad fue significativamente mayor en pacientes con patología cardíaca previa en comparación con los que no la tenían (35.8% frente a 15.2%; rango logarítmico $p = 0.019$; riesgo relativo 2.35; 95% intervalo de confianza 1.08-5.09). La muerte ocurrió durante la hospitalización en un tiempo promedio de 8 días en pacientes con patología cardíaca previa y en 10 días en pacientes sin patología cardíaca previa. Las causas de muerte en los pacientes cardiópatas fueron por síndrome de dificultad respiratoria aguda (once pacientes), choque séptico (cinco pacientes) y tromboembolia pulmonar aguda (tres pacientes); la principal causa de muerte en pacientes no cardiópatas fue síndrome de dificultad respiratoria aguda, excepto en uno de los casos, cuya causa de muerte fue tromboembolia pulmonar aguda²⁹ (*Figura 7*).

De aquí la replicación viral se disemina a las células endoteliales de las arteriolas y capilares con el consecuente daño a la microcirculación. Otros dos receptores de SARS CoV-2 se expresan en los macrófagos que podrían transportar el virus hacia el corazón; las células infectadas (pericitos), a través de las uniones celulares establecen un ligando con células

endoteliales y neutrófilos. Uno de los principales ligandos con las células endoteliales es la angiopoyetina, molécula que determina además del periodo de vida de este linaje celular su adecuado funcionamiento. El ataque dirigido a los pericitos traerá como consecuencia disfunción endotelial, inflamación, y trastornos de la microcirculación que podría explicar el daño miocárdico medido por enzimas cardíacas; la magnitud de la elevación se relaciona con la tasa de mortalidad^{25,30} (*Figura 8*).

La entrada del virus a las células endoteliales induce a la baja la expresión de ECA2, y al hacerlo, el efecto protector de esta enzima se pierde; se ha postulado que la actividad incrementada en estas condiciones de AII podría ser un mecanismo de daño miocárdico por SARS-CoV-2, hipótesis que deberá ser comprobada.^{31,32}

La tormenta inflamatoria

El desequilibrio inmunológico en la hipertensión arterial podría explicar los posibles mecanismos del mal pronóstico en el curso de la enfermedad por SARS-CoV-2.³¹ El rápido deterioro en esta infección se asocia a la síntesis masiva de sustancias proinflamatorias; un aumento de la interleucinas 2 (IL-2), 6 (IL-6) y 7 (IL-7), el factor estimulante de colonias de

granulocitos (G-CSF), y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), entre otras.³³ Modelos experimentales, clínicos y de intervención sugieren que estas mismas citocinas se asocian al desarrollo de hipertensión arterial.³⁴⁻³⁷ La hipertensión arterial se asocia a un perfil inmunológico de sobreproducción de todas estas citocinas, pero con una menor respuesta de defensa ante el virus, lo que explicaría el acelerado daño a órgano blanco. Estos datos indican que la edad asociada a la respuesta inmunológica en personas con hipertensión arterial pudiese asociarse con un peor pronóstico de la enfermedad SARS CoV-2.³⁸

Datos epidemiológicos

De la base de datos, en 20,982 pacientes diagnosticados en China con SARS-CoV-2, la prevalencia de hipertensión fue de 12.6%; en el análisis de 406 pacientes fallecidos por esta infección, la proporción de hipertensión arterial fue de 39.7%; sin embargo, 81% de ellos fueron mayores a 60 años de edad;³⁹ la hipertensión arterial podría simplemente representar la proximidad del periodo de ancianidad y con ello a otros factores de riesgo cardiovascular como la diabetes mellitus tipo 2, la cardiopatía hipertensiva u otras complicaciones cardiovasculares⁴⁰ (*Figura 9*).

La relación entre la hipertensión arterial y la severidad de la infección por SARS-CoV-2 puede ser

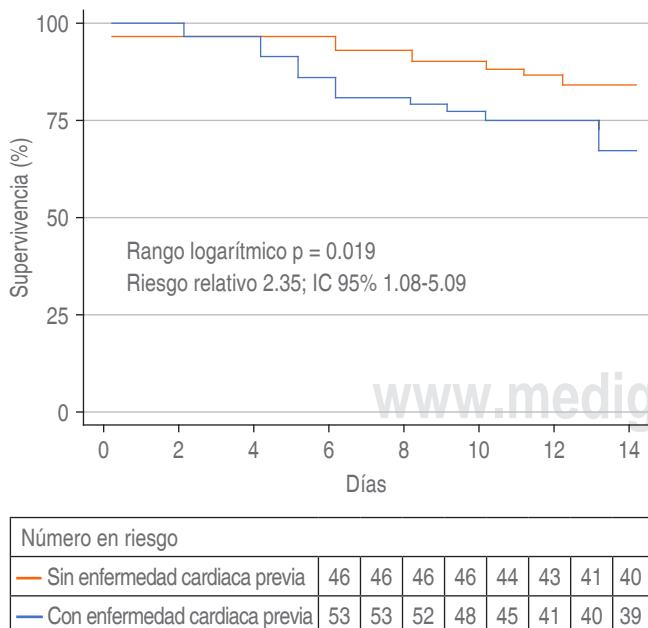


Figura 7: Supervivencia en pacientes con COVID-19 con y sin enfermedad cardiaca previa.

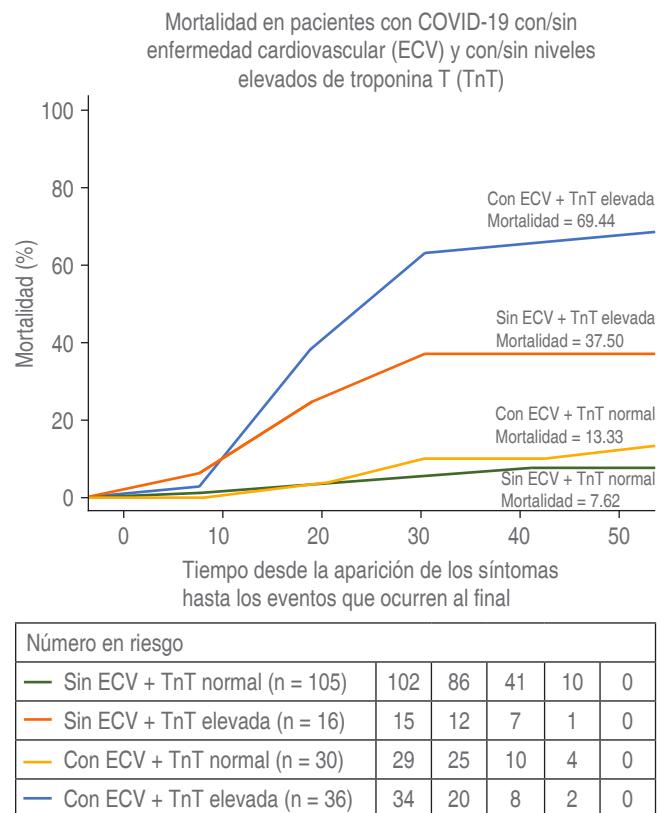
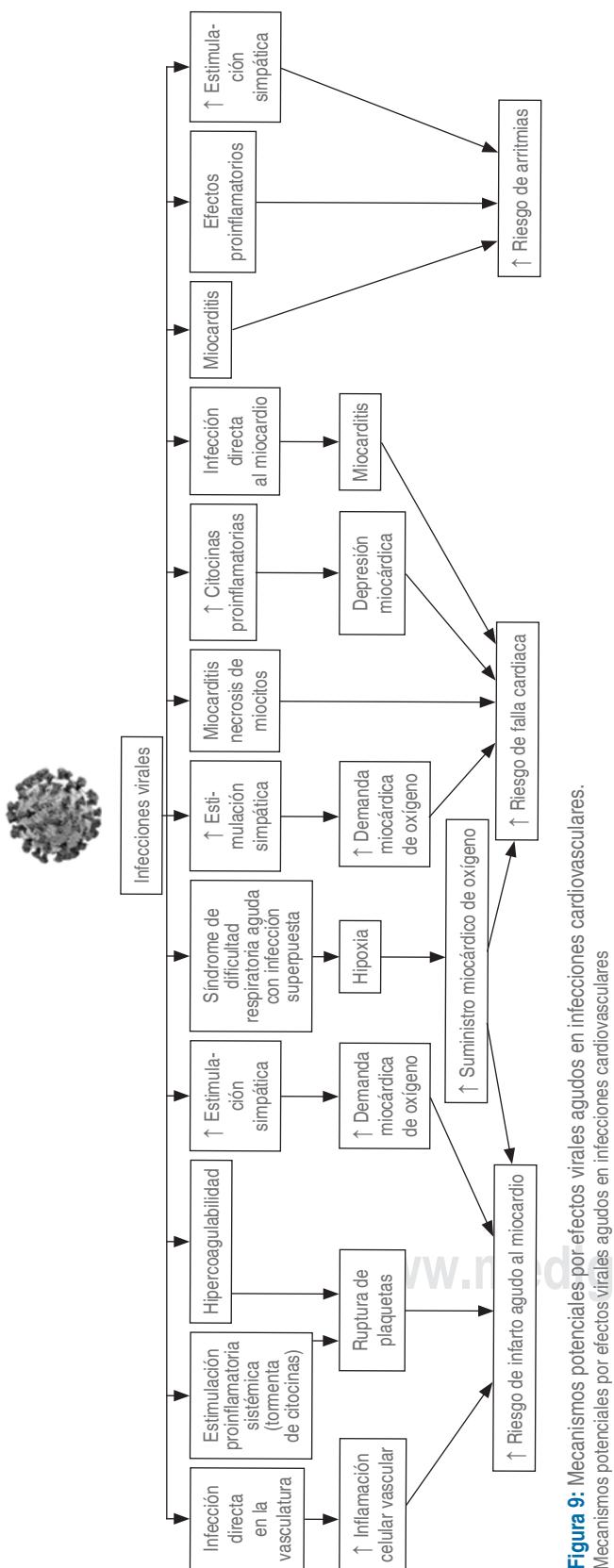


Figura 8: Mortalidad en pacientes con COVID-19 con/sin enfermedad cardiovascular y con/sin niveles elevados. El antecedente de enfermedad cardiovascular previa y la elevación de la troponina T en el curso de la enfermedad son factores que determinan el pronóstico de la enfermedad. COVID-19 = enfermedad por coronavirus 19, ECV = enfermedad cardiovascular, TnT = troponina T.

confundida entonces por la edad y el resto de comorbilidades y quizás explique la alta tasa de mortalidad en Italia debido a la mayor población de ancianos en toda Europa,⁴¹ cuya edad promedio de muerte fue 79 años con prevalencia de hipertensión arterial en este grupo de 73%.⁴²

Marcadores clínicos cardiovasculares de mal pronóstico

Una de las características clínicas observadas en las unidades de cuidados intensivos en este grupo de pacientes es que la caída de presión arterial 24 horas después del ingreso hospitalario asociada a la neumonía,⁴³ representa un signo de inestabilidad hemodinámica, y por lo tanto de vigilancia estrecha de acuerdo a las recomendaciones establecidas en las guías internacionales del tratamiento del choque



séptico.⁴⁴ La hipotensión en enfermos graves predispone a la insuficiencia renal aguda,⁴⁵ el daño miocárdico manifestado por un aumento en la troponina de alta sensibilidad está asociado a una respuesta inflamatoria exagerada y mal pronóstico.^{30,46}

Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de AII (AT1)

La probable interacción entre los virus SARS y la enzima ECA2 como receptor de células blanco y su exponencial capacidad de infectar⁴⁷ llevó a la controversia sobre si el bloqueo del sistema renina angiotensina aldosterona con el uso de los inhibidores de la ECA, o de los antagonistas de receptores de AII (AT1), podría ser responsable del grado exagerado de virulencia del SARS-CoV-2.⁴⁸ Sin embargo, no existe evidencia que compruebe que estos medicamentos son de riesgo en el curso de la infección por SARS-CoV-2, y por lo tanto el bloqueo del sistema renina angiotensina no debe suspenderse en enfermos hipertensos con un curso estable de la enfermedad; el discontinuar o suspender estos medicamentos en pacientes con disfunción ventricular o insuficiencia cardiaca podrían tener un impacto clínico sobre la mortalidad cardiovascular.⁴⁸⁻⁵⁰ Además, estudios experimentales sugieren que la activación del eje AII-rAT1 promueve el daño pulmonar, mientras que el aumento de la ECA2 podría proteger al pulmón. Así, el potencial incremento de la expresión de ECA2 asociado al uso de bloqueadores del sistema renina angiotensina aldosterona y la disminución en los niveles de AII por los inhibidores de la ECA o la reducción del efecto de angiotensina asociada al bloqueo de los receptores AT1 podrían proteger el pulmón más que ser dañinos.^{51,52}

CONCLUSIONES

La sobreexpresión de la actividad simpática y del sistema renina angiotensina aldosterona tienen efecto deletéreo en el aparato cardiovascular: la hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis miocárdica e insuficiencia cardiaca. La contrarregulación a través de la expresión del homólogo de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) produce vasodilatación y limita el daño de la angiotensina II. El coronavirus SARS-CoV-2 utiliza esta enzima como receptor que, al unirse a la proteína TMPRSS2, facilita la entrada del virus a las células; en el aparato cardiovascular se han encontrado ocho tipos de célula blanco, de entre

ellas el pericito es la más afectada y con ello se inicia un proceso de disfunción endotelial, inflamación y daño miocárdico. La magnitud de esta respuesta determina el pronóstico de la enfermedad. La hipertensión arterial es un factor de riesgo. El antecedente de daño miocárdico previo y la insuficiencia cardíaca son condiciones que incrementan la expresión y síntesis de la ECA2, por lo que facilita la replicación y propagación del virus, exagera la respuesta inflamatoria y las complicaciones que comprometen la vida. Ni los inhibidores de la ECA ni los antagonistas de los receptores AT1 aumentan la virulencia de este agente patógeno, por el contrario, la inhibición en la producción de angiotensina II limita el daño a órganos blanco como corazón y riñón. Los inhibidores de receptores AT1 evitan la progresión del daño miocárdico y con ello podrían disminuir la expresión de ECA2, por esto, a nivel universal, las sociedades médicas no aconsejan suspender estos fármacos.

REFERENCIAS

1. Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, Hu B, Zhang L, Zhang W et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature.* 2020; 579 (7798): 270-273.
2. Guan W-J, Ni Z-Y, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020; 382 (18): 1708-1720.
3. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H , Xia J, Liu H et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020; 8 (5): 475-481. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30079-5.
4. Jeffers SA, Tusell SM, Gillim-Ross L, Hemmila EM, Achenbach JE, Babcock GJ et al. CD209L (L-SIGN) is a receptor for severe acute respiratory syndrome coronavirus. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2004; 101 (44): 15748-15753.
5. Tigerstedt R, Bergman PG. Niere und Kreislauf. *Skand Arch Physiol.* 1898; 8: 223-271.
6. Page IH, Helmer OM. A crystalline pressor substance (angiotensin) resulting from the reaction between renin and renin-activator. *J Exp Med.* 1940; 71 (1): 29-42.
7. Page IH, Helmer OM, Plentl AA, Kohlstaedt KG, Corcoran AC. Suggested change in designation of "renin-activator" (hypertensinogen) to "renin-substrate (a2 globulin)". *Science.* 1943; 98: 153.
8. Braun-Menéndez E, Page IH. Suggested revision of nomenclature: angiotensin. *Science.* 1958; 127: 242.
9. Skeggs LT, Dorer FE, Levine, Lentz KE, Kahn JR. The biochemistry of the renin-angiotensin system. *Adv Exp Med Biol.* 1980; 130: 1-27.
10. Touyz RM. The role of angiotensin II in regulating vascular structural and functional changes in hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2003; 5: 155-164.
11. Schelling P, Fischer H, Ganzen D. Angiotensin and cell growth: a link to cardiovascular hypertrophy. *J Hypertens.* 1991; 9 (1): 3-15.
12. Touyz RM, Tabet F, Schiffrian EL. Redox-dependent signaling by angiotensin II and vascular remodeling in hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2003; 30 (11): 860-866.
13. Vaughan DE. Angiotensin, fibrinolysis, and vascular homeostasis. *Am J Cardiol.* 2001; 19 (87): 18C-24C.
14. Lijnen PJ, Petrov VV, Fagard RH. Angiotensin II-induced stimulation of collagen secretion and production in cardiac fibroblasts is mediated via angiotensin II subtype 1 receptors. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2001; 2 (2): 117-122.
15. Vickers C, Hales P, Kaushik V, Dick L, Gavin J, Tang J et al. Hydrolysis of biological peptides by human angiotensin-converting enzyme-related carboxypeptidase. *J Biol Chem.* 2002; 277: 14838-14843.
16. Rice GI, Thomas DA, Grant PJ, Turner AJ, Hooper NM. Evaluation of angiotensin-converting enzyme (ACE), its homologue ACE2 and neprilysin in angiotensin peptide metabolism. *Biochem J.* 2004; 383: 45-51.
17. Zisman LS, Keller RS, Weaver B, Lin Q, Speth R, Bristow MR et al. Increased angiotensin-(1-7)-forming activity in failing human heart ventricles: evidence for upregulation of the angiotensin-converting enzyme Homologue ACE2. *Circulation.* 2003; 108: 1707-1712.
18. Tipnis SR, Hooper NM, Hyde R, Karra E, Christie G, Turner AJ. A human homolog of angiotensin-converting enzyme. Cloning and functional expression as a captopril-insensitive carboxypeptidase. *J Biol Chem.* 2000; 275 (43): 33238-33243.
19. Komatsu T, Suzuki Y, Imai J, Sugano S, Hida M, Tanigami A et al. Molecular cloning, mRNA expression and chromosomal localization of mouse angiotensin-converting enzyme-related carboxypeptidase (mACE2). *DNA Seq.* 2002; 13 (4): 217-220.
20. Hamming I, Timens W, Bulthuis ML, Lely AT, Navis G, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol.* 2004; 203 (2): 631-637.
21. Gallagher PE, Ferrario CM, Tallant EA. Regulation of ACE2 in cardiac myocytes and fibroblasts. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 295 (6): H2373-H2379.
22. Sampaio WO, Nascimento AA, Santos RA. Systemic and regional hemodynamic effects of angiotensin-(1-7) in rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2003; 284 (6): H1985-1994.
23. Keidar S, Kaplan M, Gamliel-Lazarovich A. ACE2 of the heart: from angiotensin I to angiotensin (1-7). *Cardiovasc Res.* 2007; 73 (3): 463-469.
24. Tseng CT, Tseng J, Perrone L, Worthy M, Popov V, Peters CJ. Apical entry and release of severe acute respiratory syndrome-associated coronavirus in polarized Calu-3 lung epithelial cells. *J Virol.* 2005; 79 (15): 9470-9479.
25. Chen L, Li X, Chen M, Feng Y, Xiong C. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res.* 2020; 116 (6): 1097-1100. doi: 10.1093/cvr/cvaa078.
26. Hoffman M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler K, Erichsen K et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and it is blocked by a clinical proven protease inhibitor. *Cell.* 2020; 181 (2): 271-280.e8. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052.
27. Bertram S, Heurich A, Lavender H, Gierer S, Danisch S, Perin P et al. Influenza and SARS-coronavirus activating proteases TMPRSS2 and HAT are expressed at multiple sites in human respiratory and gastrointestinal tracts. *PLoS One.* 2012; 7 (4): e35876.
28. Vaduganathan M, Vardeny O, Michel T, McMurray J JV, Pfeffer Ma, Solomon SD. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020; 382: 1653-1659.
29. Inciardi RM, Adamo M, Lupi L, Cani DS, Di Pasquale M, Tomasoni D et al. Characteristics and outcomes of patients

- hospitalized for COVID-19 and cardiac disease in Northern Italy. *Eur Heart J.* 2020; 41 (19): 1821-1829.
30. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (7): 811-818.
31. Liu Y, Yang Y, Zhang C, Huang F, Wang F, Yuan J et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China Life Sci.* 2020; 63 (3): 364-374.
32. Drummond G, Vinh A, Guzik T, Sobey CG. Immune mechanisms of hypertension. *Nat Rev Immunol.* 2019; 19 (8): 517-532.
33. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020; 395: 497-506.
34. Carnevale D, Wenzel P. Mechanical stretch on endothelial cells interconnects innate and adaptive immune response in hypertension. *Cardiovasc Res.* 2018; 114 (11): 1432-1434.
35. Loperera R, Van Beusecum JP, Itani HA, Engel N, Laroumanie F, Xiao L et al. Hypertension and increased endothelial mechanical stretch promote monocyte differentiation and activation: roles of STAT3, interleukin 6 and hydrogen peroxide. *Cardiovasc Res.* 2018; 114 (11): 1547-1563.
36. Czesnikiewicz-Guzik M, Osmenda G, Siedlinski M, Nosalski R, Pelka P, Nowakowski D et al. Causal association between periodontitis and hypertension: evidence from Mendelian randomization and a randomized controlled trial of non-surgical periodontal therapy. *Eur Heart J.* 2019; 40 (42): 3450-3470.
37. Itani HA, McMaster WG Jr, Saleh MA, Nazarewicz RR, Mikolajczyk TP, Kaszuba AM et al. Activation of human T cells in hypertension: studies of humanized mice and hypertensive humans. *Hypertension.* 2016; 68 (1): 123-132.
38. Youn JC, Yu HT, Lim BJ, Koh MJ, Lee J, Chang DY et al. Immunosenescent CD8⁺ T cells and C-X-C chemokine receptor type 3 chemokines are increased in human hypertension. *Hypertension.* 2013; 62 (1): 126-133.
39. Epidemiology Working Group for NCIP Epidemic Response, Chinese Center for Disease Control and Prevention. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2020; 41 (2): 145-151.
40. Grasselli G, Pesenti A, Cecconi M. Critical care utilization for the COVID-19 outbreak in Lombardy, Italy: early experience and forecast during an emergency response. *JAMA.* 2020; 323 (16): 1545-1546.
41. Remuzzi A, Remuzzi G. COVID-19 and Italy: what next? *Lancet.* 2020; 395 (10231): 1225-1228.
42. Onder G, Rezza G, Brusaferro S. Case-fatality rate and characteristics of patients dying in relation to COVID-19 in Italy. *JAMA.* 2020; 323 (18): 1775-1776.
43. Schulte-Hubbert B, Meiswinkel N, Kutschau U, Kolditz M. Prognostic value of blood pressure drops during the first 24 h after hospital admission for risk stratification of community-acquired pneumonia: a retrospective cohort study. *Infection.* 2020; 48 (2): 267-274.
44. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017; 43 (3): 304-377.
45. Arentz M, Yim E, Klaff L, Lokhandwala S, Riedo FX, Chong M, Lee M. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State. *JAMA.* 2020; 323 (16): 1612-1614.
46. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (7): 831-840.
47. Li W, Moore MJ, Vasilieva N, Sui J, Wong SK, Berne MA et al. Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus. *Nature.* 2003; 426 (6965): 450-454.
48. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti-Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2018; 36 (10): 1953-2041.
49. Kuster GM, Pfister O, Burkard T, Zhou Q, Twerenbold R, Haaf P et al. SARS-CoV2: should inhibitors of the renin-angiotensin system be withdrawn in patients with COVID-19? *Eur Heart J.* 2020; 41 (19): 1801-1803.
50. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison-Himmelfarb et al. ACC/AHA/APA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71: e127-e248.
51. Soto M, Bang SI, McCombs J, Rodgers KE. Renin angiotensin system-modifying therapies are associated with improved pulmonary health. *Clin Diabetes Endocrinol.* 2017; 3: 6.
52. Henry C, Zaizafoun M, Stock E, Ghahamde S, Arroliga AC, White HD. Impact of angiotensin-converting enzyme inhibitors and statins on viral pneumonia. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2018; 31 (4): 419-423.



Cirugía para epilepsia en adultos mayores

Epilepsy surgery in older adults

Enrique de Font-Réaulx,* Javier Terrazo Lluch,† Miguel Ángel Collado Corona,§ Ernesto Ramírez Navarrete,¶ Adalberto González Astiazarán,|| Arch Tirado Emilio,|| Paul Shkurovich Bialik§

Citar como: De Font-Réaulx E, Terrazo LJ, Collado CMÁ, Ramírez NE, González AA, Tirado EA et al. Cirugía para epilepsia en adultos mayores. An Med ABC. 2022; 67 (1): 44-47. <https://dx.doi.org/10.35366/104367>

RESUMEN

Está ampliamente documentada la indicación de realizar cirugía para epilepsia refractaria en pacientes pediátricos y que ésta debe realizarse idealmente lo más pronto posible. El mismo criterio de temporalidad aplica en todas las edades, ya que puede ser más efectiva la cirugía de epilepsia en pacientes con menor cronicidad de la enfermedad. Sin embargo, no se ha analizado con tanta profundidad la seguridad y eficacia de la cirugía para epilepsia refractaria en adultos mayores. Realizamos una búsqueda bibliográfica para localizar los conceptos «cirugía para epilepsia» y «adultos mayores» en revistas médicas indexadas. Encontramos nueve artículos que abordarán de forma eficaz estos temas y todos fueron incluidos en esta revisión. La evidencia bibliográfica disponible y analizada en esta revisión, demuestra que los resultados de efectividad de cirugía de epilepsia en adultos mayores son comparables o mejores que los de grupos más jóvenes; no obstante, como es de esperarse, hay un mayor riesgo de complicaciones en el grupo de pacientes mayores. A pesar de esto, en casos seleccionados debe tenerse presente este recurso como el mejor tratamiento para obtener libertad de crisis en epilepsia refractaria, a pesar de la edad avanzada.

Palabras clave: Epilepsia fármaco-resistente, cirugía de epilepsia, adultos mayores.

ABSTRACT

The indication to perform surgery for pharmacoresistant epilepsy in pediatric patients is widely documented and that it should ideally be performed as soon as possible. The same criterion of temporality applies to all ages, since epilepsy surgery may be more effective in patients with less chronic disease. However, the safety and efficacy of surgery for refractory epilepsy in older adults have not been discussed in such depth. We performed a bibliographic search to locate the concepts «surgery for epilepsy» and «older adults» in indexed medical journals. We found nine articles that effectively addressed these issues and all were included in this review. The bibliographic evidence available and analyzed in this review shows that the effectiveness results of epilepsy surgery in older adults are comparable or better than those of younger groups; however, as expected, there is an increased risk of complications in the group of older patients. Despite this, in selected cases, this resource should be kept in mind as the best treatment to obtain freedom from seizures in refractory epilepsy, despite advanced age.

Keywords: Pharmacoresistant epilepsy, epilepsy surgery, older adults.

www.medigraphic.org.mx

* Neurocirujano.

† Neurocirugía pediátrica.

§ Neurofisiología.

¶ Neurología pediátrica.

|| Investigación.

Clinica de Epilepsia, Centro Neurológico, Centro Médico ABC. CDMX, México.

Recibido: 18/08/2020. Aceptado: 17/11/2020.

Correspondencia:

Enrique de Font-Réaulx

E-mail: defontreaulx@hotmail.com



Abreviaturas:

- EEG = Electroencefalograma.
 FA = Fibrilación auricular.
 QOLIE-31 = Cuestionario «*Quality of life in epilepsy*».
 RMN = Resonancia magnética nuclear.
 TC = Tomografía computada.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia consiste en la presencia de crisis convulsivas repetitivas no provocadas por una enfermedad cerebral. En los Estados Unidos de América, hay aproximadamente tres millones de adultos mayores de 18 años con epilepsia activa.¹ Alrededor de un millón de estos adultos tienen 55 o más años.² En México se desconoce con precisión esta cifra. Conforme aumenta la expectativa de vida, aumentará también el número de personas mayores con epilepsia en los próximos años.

Algunas causas de epilepsia como los eventos vasculares cerebrales (isquémicos y hemorrágicos), traumatismo craneoencefálico por caídas, enfermedades neurodegenerativas que afectan distintas funciones cerebrales (Parkinson, Alzheimer) y algunos tipos de neoplasias cerebrales, tanto intra- como extraaxiales, son más comunes en adultos mayores.³

Hicimos una búsqueda por medio de motores (Google Scholar, Internet explorer) y en portales como PubMed, Index y Academia de las palabras «*epilepsy surgery*» y «*older adults*».

Mientras que hay varias decenas de páginas de hospitales y clínicas que son detectadas en los buscadores al usar los criterios de búsqueda referidos, sólo encontramos nueve artículos médicos con las palabras clave, todos fueron incluidos en esta revisión. Los principales temas de los artículos encontrados son: estilo de vida y comorbilidad en adultos mayores con epilepsia, selección de candidatos a cirugía de epilepsia, resultados y riesgos en población de adultos mayores.

Aproximadamente la mitad de los adultos mayores que tienen diagnóstico de epilepsia, desconocen la causa,⁴ por lo que podrían dejar de estar recibiendo tratamientos complementarios dirigidos a la etiología de la epilepsia, más allá de los anticonvulsivos. Se considera que puede existir un grupo no diagnosticado con epilepsia en etapas más avanzadas de la vida, ya que algunos tipos de crisis convulsivas pueden ser difíciles de reconocer o porque un amplio número de adultos mayores viven solos y no hay testigos de los eventos que puedan aportar descripciones detalladas a los médicos durante los interrogatorios. Otros factores que pueden enmascarar las crisis

convulsivas o complicar su diagnóstico, son debido a que el deterioro de la memoria, confusión, mareo, vértigo, caídas, o alteraciones de la sensibilidad se asocian al envejecimiento y pueden ser síntomas minimizados o ignorados, sin embargo, podrían ser manifestaciones ictales.^{4,5}

ESTILO DE VIDA Y COMORBILIDAD EN ADULTOS MAYORES CON EPILEPSIA

Aproximadamente, 80% de los adultos mayores de 65 años tienen más de una enfermedad crónica,⁶ lo que puede causar a su vez interacciones entre los distintos tratamientos por las farmacocinéticas de la politerapia. Los anticonvulsivos pueden agregar en algunas personas a su vez, mareo, confusión y osteopenia, lo que puede provocar caídas y lesiones severas.⁴

La epilepsia puede también afectar el estilo de vida de los adultos mayores, en actividades como manejar o situaciones como poder vivir solos o ser autosuficientes, lo que puede ser difícil de procesar después de una vida de independencia y esto puede añadir síntomas depresivos o ansiedad y gastos adicionales como contratar a un asistente o cuidador.⁷

En una serie retrospectiva de pacientes mayores de 65 años con epilepsia de reciente diagnóstico (menos de cuatro años de evolución de la epilepsia), se siguieron durante un promedio de 2.7 años postdiagnosis. Un 38% fueron diagnosticados con enfermedad vascular cerebral: infartos focales, hemorragias o isquemia de pequeños vasos en 32% y diagnóstico clínico con tomografía normal en 6%. No se diagnosticaron enfermedades ocupantes de espacio intracraneal. El 45% de este grupo murieron a un promedio de edad de 82 años y a los 1.9 años después del diagnóstico de epilepsia (rango de 12 horas a cinco años). Tres pacientes murieron como resultado directo de las crisis (trauma y sepsis). Otros 14 pacientes murieron por causas no relacionadas a las crisis. Los pacientes con fibrilación auricular (FA), tuvieron una mayor mortalidad (riesgo relativo 2.53; IC 95% = 1.19-5.36), pero eran mayores de edad en comparación a los que no tenían FA. Durante el seguimiento, 92% de los que tomaban anticonvulsivos se mantenían libres de crisis en monoterapia.

En el estudio prospectivo de epilepsia en adultos mayores en el área de estudio epidemiológico de Marshfield, se incluyeron adultos que debutaron con epilepsia después de los 50 años de edad a los que durante un seguimiento de 12 meses les docu-

mentaron etiología, tratamientos, efectos adversos, resultado de resonancia magnética nuclear (RMN), tomografía computada (TC) y electroencefalograma (EEG). Al término del año de seguimiento, les aplicaron la escala para calidad de vida en epilepsia QOLIE-31.⁸ De los 48 pacientes que conformaron el grupo, 12 tuvieron crisis recurrentes y 36 únicas. De estos últimos, 14 tuvieron RMN, TC o EEG anormales. Los 22 restantes tuvieron crisis únicas con resultados de los estudios normales. Seis de estos tuvieron crisis subsecuentes aun con los resultados de los estudios normales. Las etiologías incluyeron vascular, neoplasias, trauma, demencia, metabólicas y desconocidas. El 75% obtuvieron control con fenitoína, carbamazepina, y/o valproato. El 25% tuvieron efectos adversos. Ninguno recibió anticonvulsivos de segunda generación como tratamiento inicial. A 31 pacientes les aplicaron el cuestionario QOLIE-31, pero sólo 11 lo completaron por diferentes motivos. La media del puntaje del QOLIE-31 fue significativamente más alta que lo de la cohorte de referencia.

¿POR QUÉ SÍ OPERAR A ADULTOS MAYORES CON EPILEPSIA REFRACTARIA?

Los adultos mayores tienen mayor riesgo de sufrir lesiones durante las crisis debido a osteopenia, osteoporosis, riesgo de desarrollar hematomas subdurales por atrofia cortical o hematomas epidurales, también asociado al amplio uso de antiagregantes plaquetarios en este grupo. El tratamiento médico suele tener más efectos negativos tanto con monoterapia, como con politerapia por epilepsia refractaria y por la interacción con medicamentos por otras comorbilidades, como la diabetes mellitus, hipertensión arterial cardiolopatías, enfermedades reumatólogicas, entre otros. Al obtener la libertad de las crisis por medio de la cirugía de epilepsia, se puede obtener nuevamente la independencia y la calidad de vida, disminuyendo el riesgo de accidentes y de efectos colaterales por la polifarmacia, así como una reducción en gastos por anticonvulsivos.

¿POR QUÉ NO OPERAR A ADULTOS MAYORES CON EPILEPSIA REFRACTARIA?

Es fácil argumentar en contra de la cirugía de epilepsia razones como: mayor morbilidad y mortalidad asociada a la cirugía, la posibilidad de obtener déficits cognitivos son más relevantes, y el factor potencial de obtener pobres resultados postoperatorios en

cuanto al control de crisis por la mayor cronicidad de la epilepsia refractaria; sin embargo, hay pocos datos para sostener a las afirmaciones previas, pudiendo ser falsas y desanimar a un amplio grupo de pacientes que pueden beneficiarse y quedar libres de crisis al reseccar, inhibir o desconectar al circuito epileptogénico de forma segura y certeza.

RESULTADO Y SEGURIDAD DE LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN ADULTOS MAYORES

En casos de epilepsia refractaria que fueron tratados con cirugía del lóbulo temporal, se compararon los resultados del control de las crisis y secuelas neuropsicológicas contra grupos de jóvenes que fueron tratados con la misma cirugía.⁹ Incluyeron a 52 pacientes consecutivos mayores de 50 años que fueron operados por epilepsia temporal mesial o mesolateral durante un periodo de una década en la misma institución. La edad media fue de 55 años, con una cronicidad media de la epilepsia de 33 años. A este grupo les realizaron 40 amigdalohipocampectomías selectivas (33 por esclerosis hipocampal, siete para resección de lesiones mesiotemporales), cinco lesionectomías temporales laterales más amigdalohipocampectomía y siete lobectomías temporales anteriores. A 11 pacientes (21%) les hicieron monitoreo invasivo preoperatorio con video-EEG. El seguimiento promedio fue de 33 meses. Los resultados fueron comparados con una cohorte de pacientes más jóvenes en este mismo periodo de tiempo e institución. El 71% de los pacientes obtuvieron el control total de las crisis con la cirugía (Engel clase I), y 19% sólo continuaron con crisis postoperatorias muy aisladas (clase II). Más de 75% mejoraron (8% clase III) y sólo un paciente (2%) se mantuvo sin beneficio postoperatorio (clase IV). Los resultados no fueron significativamente distintos a los del grupo de pacientes más jóvenes. Se observó una tendencia a obtener mejores resultados en 16 pacientes operados con una cronicidad < 30 años (todos clase I o II), y en 20 pacientes con frecuencia de crisis menor a cinco por mes (todos clase I o II). No hubo mortalidad causada por los 65 procedimientos quirúrgicos, tanto diagnósticos como terapéuticos. Hubo 3.8% de morbilidad neurológica permanente (disfasia y hemiparesia). Se documentó hemianopsia en tres pacientes (5.9%). Las pruebas neuropsicológicas revelaron puntajes preoperatorios bajos y algunos un deterioro gradual posterior a la cirugía. Concluyen que los resultados de la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal con resecciones limitadas, son un

recurso eficaz en personas mayores de 50 y 60 años, a pesar de la cronicidad de la epilepsia. Como es de esperarse, el riesgo de complicaciones es algo más elevado en comparación con el grupo de control más joven. El impacto en menores resultados neuropsicológicos es una variable a considerarse.

En otro estudio, también fueron evaluados los resultados de cirugía de epilepsia en adultos mayores a largo plazo.¹⁰ Se compararon los resultados de eficacia y seguridad de la cirugía de epilepsia en un grupo de pacientes entre 50 y 59 años de edad contra otro grupo de mayores de 60 años. Los pacientes de ambos grupos fueron seleccionados de la base de datos del centro de epilepsia de Alemania durante el periodo de 1990 a 2013. A un total de 79 pacientes con edades entre 50 y 67 años, los siguieron durante un promedio de 4.7 años (dos a 16 años). El 68% se mantuvieron sin crisis incapacitantes (Engel clase I, ≥ 60 años = 75%) y 58% con control absolutos de las crisis (Engel clase IA, ≥ 60 años = 70%). El 90% fueron operados por epilepsia del lóbulo temporal, 9% por epilepsia del lóbulo frontal y uno por epilepsia del lóbulo occipital. Después de la cirugía, 9% disminuyó o suspendió completamente los anti-convulsivos. Se presentaron complicaciones quirúrgicas permanentes en 10% y déficits neurológicos transitorios en 11%. Los pacientes mayores tuvieron un riesgo mayor de desarrollar higromas postoperatorios (≥ 60 años = 15%; < 60 años = 8%) y más propensos a déficits de memoria postoperatorios (≥ 60 años = 45%), especialmente después de resecciones del lóbulo temporal dominante. Los resultados en las ejecuciones de las pruebas verbales y memoria de figuras no mostraron diferencias entre ambos grupos. Concluyen que en pacientes mayores, la cirugía de epilepsia muestra resultados de éxito iguales o aun mejores en comparación con pacientes más jóvenes. Sin embargo, los pacientes mayores tienen un riesgo más elevado de desarrollar higromas y déficits de memoria, especialmente en resecciones del lóbulo temporal dominante.

CONCLUSIONES

La cirugía de epilepsia es el mejor recurso para el control de la epilepsia en casos bien seleccionados de personas mayores, incluyendo la colocación de electrodos invasivos. Los resultados de efectividad son comparables o mejores que los de grupos más jóvenes en cuanto a eficacia; no obstante, es de esperarse que haya un mayor riesgo en el grupo de pacientes mayores. Debe tenerse presente este recurso como el mejor para obtener libertad de crisis en epilepsia refractaria, a pesar de la edad avanzada.

REFERENCIAS

1. Zack MM, Kobau R. National and state estimates of the numbers of adults and children with active epilepsy—United States, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017; 66 (31): 821-825.
2. Sapkota S, Kobau R, Pastula DM, Zack MM. Close to one million U.S. adults aged 55 years or older have active epilepsy—National Health Interview Survey 2010, 2013, and 2015. *Epilepsy Behav.* 2018; 87: 233-234.
3. Brodie MJ, Elder AT, Kwan. Epilepsy in later life. *Lancet Neurol.* 2009; 8 (11): 1019-1030.
4. Waterhouse E, Towne A. Seizures in the elderly: nuances in presentation and treatment. *Cleve Clin J Med.* 2005; 72 (3): S26-S37. doi: 10.3949/ccjm.72.Suppl_3.s26.
5. Pugh MJ, Knoefel JE, Mortensen EM, Amuan ME, Berlowitz DR, Van Cott AC. New-onset epilepsy risk factors in older veterans. *J Am Geriatr Soc.* 2009; 57 (2): 237-242.
6. Gerteis J, Izrael D, Deitz D, LeRoy L, Ricciardi R, Miller T, Basu J. Multiple chronic conditions chartbook. [Accessed April 1, 2019] AHRQ Publications No, Q14-0038. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2014.
7. Timmons S, Sweeney B, Hyland M, O'Mahony D, Twomey C. Late-onset seizure syndromes in older adults: etiology and prognosis. *Ir Med J.* 2002; 95 (2): 47-49.
8. Ruggles KH, Haessler SM, Berg RL. Prospective study of seizures in the elderly in the Marshfield Epidemiologic Study Area (MESA). *Epilepsia.* 2001; 42 (12): 1594-1599.
9. Grivas A, Schramm J, Kral T, von Lehe M, Helmstaedter C, Elger CE, Clusmann H. Surgical treatment for refractory temporal lobe epilepsy in the elderly: seizure outcome and neuropsychological sequels compared with a younger cohort. *Epilepsia.* 2006; 47 (8): 1364-1372.
10. Lang JD, Grell L, Hagge M, Onugoren MD, Gollwitzer S, Graf W et al. Long-term outcome after epilepsy surgery in older adults. *Seizure.* 2018; 57: 56-62.



Lesión penetrante del pulgar por herida con un gancho para tejer

Penetrating injury of the thumb caused with a knitting hook

Luis Justino Fernández Palomo,* Natalia Domínguez Chacón,* Ramón González Pola,* Francisco Guillermo Castillo Vázquez‡

Citar como: Fernández PLJ, Domínguez CN, González PR, Castillo VFG. Lesión penetrante del pulgar por herida con un gancho para tejer. An Med ABC. 2022; 67 (1): 48-51. <https://dx.doi.org/10.35366/104368>

RESUMEN

Las lesiones de la mano son frecuentes, ya que corresponden a la región anatómica más utilizada en forma activa, tanto en el ámbito laboral como en el hogar. Deben ser valoradas de forma detallada, clínica y radiográficamente para evitar lesión de estructuras neurovasculares o tendinosas. Se presenta el caso clínico de una paciente que tuvo una herida penetrante por un gancho para tejer en la región palmar del pulgar izquierdo.

Palabras clave: Mano, pulgar, cuerpo extraño, nervio.

ABSTRACT

Hand are common injuries, because they are related to the most used anatomic region at home and at labor envirorments. They must be evaluated clinically and radiographically to avoid further damage to vascular, neurologic or tendon structures. A case of a penetrating injury with a knitting hook to the volar aspect of the thumb is presented.

Keywords: Hand, thumb, foreing body, nerve.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de la mano son frecuentes, ya que corresponden a la región anatómica más utilizada en forma activa, tanto en el ámbito laboral como en el hogar. Las más comunes son las fracturas, quemaduras, heridas cortantes y amputaciones parciales. Las lesiones por objeto penetrante no son la excepción y deben ser cuidadosamente valoradas ya que existe la posibilidad de daño a diversas estructuras como vasos, nervios o tendones.¹

La mano representa el segmento corporal más utilizado de forma activa, debido a su papel protagónico durante la realización de actividades de la vida diaria es altamente vulnerable a sufrir lesiones traumáticas. Las lesiones digitales penetrantes son una de las causas más comunes de visita a los servicios de urgencia hospitalarios, sólo en los Estados Unidos se tienen reportes de un millón de casos por año.¹⁻³

Los cuerpos extraños de tejidos blandos o las heridas asociadas con cuerpos extraños son causados

* Cirujano Ortopedista.

† Residente de Ortopedia.



por traumatismos contusos, abrasivos o penetrantes, presentándose con síntomas agudos o tardíos.³ Los cuerpos extraños en tejidos blandos o sus heridas asociadas son el resultado de un traumatismo contuso/abrasivo o uno penetrante, pudiéndose presentar como una plétora de signos y síntomas, tempranos o tardíos. Los cuerpos extraños son extremadamente comunes y variados, algunos requieren remoción en el quirófano, mientras que otros son removibles en el Servicio de Urgencias.^{4,5} Saber cómo, pero también cuándo y cuándo no retirarlos es clave.

Las estructuras neurovasculares serán la principal preocupación. Pueden dañarse en el punto de la lesión o tener riesgo de daño iatrogénico a través de la exploración e intento de extracción en urgencias. Una indicación absoluta para la exploración y el intento de extracción de un cuerpo extraño es cualquier paciente que presente compromiso neurovascular o infección. El dolor continuo, el deterioro funcional y la sensación de material extraño es una fuerte indicación para la cirugía. Las indicaciones relativas para cirugía son por solicitud del paciente y la deformidad cosmética.^{6,7}

La literatura actual recomienda realizar una exploración neurovascular temprana (sensibilidad discriminatoria, llenado capilar, etcétera), explorar probables laceraciones tendinosas, deformidades cosméticas, alteración funcional y dolor como los datos más sugestivos de la presencia de un cuerpo extraño digital. Se recomienda en todos los casos de sospecha realizar estudios de imagen (radiografía o ultrasonido)^{8,9} con la intención de identificar los objetos y su extensión; en la mayoría de los casos en los que haya algún dato positivo en la exploración estará indicado siempre realizar una exploración



Figura 1: Recorte de cuerpo extraño en quirófano para facilitar el acceso quirúrgico.



Figura 2: Planeación del abordaje quirúrgico.

de herida en quirófano, para lograr así el retiro del cuerpo extraño. Los pacientes que pueden no requerir exploración y extracción de cuerpos extraños son aquellos con heridas limpias sin evidencia de infección, cuerpo extraño diminuto o inerte, y donde es probable que sea más traumático localizar y extraer el cuerpo extraño.¹⁰⁻¹³

En nuestra institución, el tratamiento de este tipo de traumatismo se basa en guías sobre la remoción de objetos extraños en tejidos blandos,¹⁻⁵ realizándose en su mayoría en quirófano bajo anestesia, con la intención de evitar lesiones iatrógenas de estructuras circundantes y para permitirnos una adecuada exploración de herida con reparación de lesiones concomitantes en caso de ser necesario.¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 59 años sin antecedentes de importancia que inicia su padecimiento al presentar herida penetrante con gancho de tejer en superficie cubital de articulación interfalángica del pulgar izquierdo. La paciente intentó retiro del mismo sin éxito mediante maniobra de tracción, por lo que se traslada al servicio de urgencias para valoración.

A la exploración clínica se identificó objeto penetrante en superficie palmar cubital del pulgar izquierdo sin hemorragia activa y con llenado capilar de un segundo, con disestesias en borde cubital de pulpejo, movilidad limitada de articulación interfalángica distal. Se solicita radiografía lateral de pulgar en la cual se aprecia contacto de cuerpo extraño con superficie articular sin evidencia de fractura ni

invasión articular. Se ingresa para manejo quirúrgico y se decide realizar exploración de herida, así como retiro del cuerpo extraño.

Durante la preparación se realiza recorte del gancho para facilitar el acceso, así como la región a disecar (*Figuras 1 y 2*), se localiza la punta del gancho anclado al nervio digital cubital paquete neurovascular (*Figura 3*), siendo posible retirarlo manteniendo íntegra la arteria y nervios digitales cubitales; además, se evidencia integridad de cápsula articular, se realiza lavado profuso de herida con solución salina al 0.9% y se procede a realizar cierre de herida por primera intención con puntos separados de nylon 4-0.

Se colocó un vendaje y se permitieron movimientos libres del pulgar.

DISCUSIÓN

Los cuerpos extraños digitales son una causa frecuente de atención en el Servicio de Urgencias, presentándose la mayoría en pacientes jóvenes con una vida laboral larga con consecuencias severas para la funcionalidad de la mano en caso de no ser identificados de forma rápida, los datos clínicos más sugestivos de presencia de cuerpo extraño son alteraciones en la exploración neurovascular, movilidad del dedo y dolor, las radiografías simples siguen siendo el estudio de imagen de elección por su alta capacidad para identificar la mayoría de los objetos asociados a estas lesiones, a excepción de los tejidos vegetales. La exploración quirúrgica con anestesia



Figura 3: Integridad de paquete vascular digital cubital de pulgar sin sección del nervio digital.

local y uso de torniquete es actualmente el tratamiento de elección que permite el retiro de cuerpos sin daño de estructuras adyacentes y la reparación de cualquier lesión asociada en el mismo tiempo quirúrgico.

La principal complicación es el daño neurovascular, ya sea iatrogénico, durante la exploración, cirugía o directamente por la lesión del paciente. Dependiendo de la extensión del daño, se indicaría si se requería alguna otra intervención.

Con cualquier operación, la infección es un riesgo; esto es particularmente relevante con cuerpos extraños y una herida penetrante, a pesar de realizar un aseo y lavado exhaustivo, pudiendo requerir de un tratamiento antibiótico prolongado o inclusive desbridamiento quirúrgico. En una herida limpia y no contaminada, no hay evidencia que sugiera que se requieran antibióticos.¹⁴ En cualquier herida sucia o contaminada, los antibióticos deben usarse de acuerdo con la política del hospital o en conjunto con el microbiólogo del mismo. Dependiendo del cuerpo extraño, es prudente averiguar el estado del tétanos del paciente y actuar en consecuencia.

CONCLUSIÓN

Los cuerpos extraños y las heridas causadas por los mismos siempre deben ser explorados con detalle en pacientes que presentan síntomas agudos en las manos luego de un antecedente de trauma. Un examen minucioso y una imagenología adecuada para una localización precisa, seguidos de una exploración quirúrgica son esenciales para prevenir futuras complicaciones.

REFERENCIAS

1. Saaiq M. Epidemiology and management of foreign bodies in the hand: Pakistani perspective. World J Plastic Surg. 2014; 3 (1): 13-17.
2. Agarwal A. Foreign body-related extremity trauma in children: a single-center experience. Indian J Orthop. 2018; 52 (5): 481-488.
3. Rupert J, Honeycutt JD, Odom MR. Foreign bodies in the skin: evaluation and management. Am Fam Physician. 2020; 101 (12): 740-747.
4. Halaas GW. Management of foreign bodies in the skin. Am Fam Physician. 2007; 76 (5): 683-688.
5. Potini VC, Francisco R, Shamian B, Tan V. Sequelae of foreign bodies in the wrist and hand. Hand. 2013; 8 (1): 77-81.
6. DeBoard RH, Rondeau DF, Kang CS, Sabbaj A, McManus JG. Principles of basic wound evaluation and management in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2007; 25 (1): 23-39.

7. Ingraham CR, Mannelli L, Robinson JD, Linnau KF. Radiology of foreign bodies: how do we image them? *Emerg Radiol.* 2015; 22 (4): 425-430.
8. Rooks VJ, Shiels III WE, Murakami JW. Soft tissue foreign bodies: A training manual for sonographic diagnosis and guided removal. *J Clin Ultrasound.* 2020; 48 (6): 330-336.
9. Skinner EJ, Morrison CA. Wound foreign body removal. StatPearls [Internet].
10. Yildiran G, Sutcu M, Akdag O, Tosun Z. Foreign body inside the tunnel: a rare cause of acute cubital tunnel syndrome. *Surg J (NY).* 2019; 5 (4): e170-171.
11. Dearing M, Lewis TJ. Foreign body lodged in distal phalanx of left index finger-taser dart. *Emerg Radiol.* 2005; 11 (6): 364-365.
12. Rajasekaran S. Locked finger due to foreign body in the flexor sheath. *J Hand Surg Br.* 1991; 16 (4): 460-461.
13. Hocaoglu E, Kuvat SV, Ozalp B, Akhmedov A, Dogan Y, Kozaoglu E et al. Foreign body penetrations of hand and wrist: a retrospective study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2013; 19 (1): 58-64.
14. Lane JC, Mabvuure NT, Hindocha S, Khan W. Current concepts of prophylactic antibiotics in trauma: a review. *Open Orthop J.* 2012; 6: 511-517.



Osteoma de conducto auditivo externo

External auditory canal osteoma

Ivette Rodríguez Revilla,* León Gonzalo Corvera Behar†

Citar como: Rodríguez RI, Corvera BLG. Osteoma de conducto auditivo externo. An Med ABC. 2022; 67 (1): 52-60. <https://dx.doi.org/10.35366/104369>

RESUMEN

Los osteomas de conducto auditivo externo son tumores benignos de tejido óseo, de lento crecimiento, unilaterales e inicialmente asintomáticos, por lo que no existen datos reales de su incidencia y frecuencia. La localización de los osteomas es lateral al istmo del conducto auditivo externo, los osteomas se originan de tejido conectivo preóseo localizado en las líneas de sutura tímpano-escamosa o tímpano-mastoidea. La complicación más frecuente del osteoma es la formación de colesteatoma y la erosión de las paredes del conducto. El tratamiento depende del tamaño de la lesión y puede ser conservador o quirúrgico. Presentamos un caso de paciente femenino de 30 años con osteoma en conducto auditivo externo derecho, diagnosticada y tratada en el Instituto Mexicano de Otorología y Neurología de la Ciudad de México y una revisión bibliográfica de reportes de casos y series de casos de esta patología publicados hasta abril de 2021.

Palabras clave: Osteoma, conducto auditivo externo, tumor óseo benigno.

INTRODUCCIÓN

Los osteomas son tumores benignos de lento crecimiento, formados de tejido óseo maduro, bien diferenciado, compacto o esponjoso, se ubican con mayor frecuencia en región craneofacial.^{1,2} Se desconoce su incidencia y prevalencia real debido a que por lo general son tumores asintomáticos. Existen reportes que indican que los

ABSTRACT

Osteomas of the external auditory canal are benign tumors of bone tissue, slow growing, unilateral and initially asymptomatic so there are no real data on their incidence and frequency. The location of the osteomas is lateral to the isthmus of the external auditory canal and originate from pre-bone connective tissue located in the tympanosquamous or tympanomastoid sutures. The most common complication of osteoma is the formation of cholesteatoma and erosion of the duct walls. Treatment depends on the size of the lesion, and it can be conservative or surgical. We present a case of a 30-year-old female with an osteoma in the right external auditory canal diagnosed and treated at the Mexican Institute of Otology and Neurology of Mexico City and a literature review of case reports and case series with this pathology published until April 2021.

Keywords: Osteoma, external auditory canal, benign bone tumor.

osteomas forman la tercera causa de tumores benignos y 3% de todos los tumores óseos primarios.³

Son lesiones unilaterales, solitarias, pediculadas que se originan en las líneas de sutura tímpano-mastoidea o tímpano-escamosa, esta última mencionada como más frecuente en la literatura.

Los osteomas se clasifican en centrales o endosteales, y periféricos o periosteales.^{4,5} Los periféricos

* Médico Otorrinolaringólogo, Instituto Mexicano de Otorología y Neurología, S.C., México.

† Médico Otorrinolaringólogo, Neurología y Cirugía de Base de Cráneo, Director del Instituto Mexicano de Otorología y Neurología S.C., México.

Correspondencia:

Dra. Ivette Rodríguez Revilla

E-mail: ivis812@gmail.com

Recibido: 26/05/2021. Aceptado: 11/11/2021.



ocurren con mayor frecuencia en región maxilofacial predominantemente en senos frontales y etmoidales (58-68%).⁴ Su presentación en hueso temporal es muy rara, de 0.1 a 1% de la incidencia de tumores de cráneo⁶ y por su localización se dividen en intra-canaliculares (conducto auditivo externo) o extra-canaliculares (mastoides, oído medio, trompa de Eustaquio, ápex petroso y conducto auditivo interno). El conducto auditivo externo es la localización más frecuente^{1,7,8} y constituyen 0.05% de la incidencia de la cirugía otológica.^{1,2}

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de paciente femenino de 30 años sin antecedentes de importancia, acudió a consulta por plenitud ótica derecha. A la exploración física se detectó lesión tumoral pediculada, de consistencia ósea, cubierta de escaso cerumen, que ocupaba 99% de la luz de conducto auditivo externo derecho con base en pared inferior de conducto. En tomografía computarizada de oído se observó lesión hiperdensa de 9.21 mm de diámetro lateral × 6.79 mm de diámetro anteroposterior, de bordes regulares, proveniente de pared inferior de conducto auditivo externo (sutura tímpano-mastoidea), sin datos de erosión ósea ni colesteatoma. Mastoides bien neumatizada (*Figura 1*). Audiometría tonal y verbal con normoacusia bilateral (*Figura 2*).

El tratamiento fue la resección microscópica del osteoma, efectuada por el Dr. G.C.B, por abordaje transcanal, se realizó colgajo dérmico de base inferior e incisión desde la porción medial del osteoma tratando de preservar la piel, se resecó la lesión en fragmentos con fresa de 2 mm y legra para hueso hasta regularizar bordes de pared anterior y piso de conducto auditivo externo. Medial al osteoma se encontró conducto auditivo externo con piel intacta,

sin datos de infección, detritus celulares ni erosión ósea y membrana timpánica íntegra. Se recolocó colgajo dérmico quedando expuesto parte de piso y pared anterior de conducto auditivo externo a nivel de resección del osteoma, por lo que fue necesario colocar dos tiras de aloinjerto de dermis descelularizada (DermaCELL) (*Figura 3*). Se envió la muestra a patología, que revela osteoma compacto fragmentado, asociado a tejido fibroso e inflamación crónica inespecífica (*Figura 4*).

Al mes de control se observó conducto auditivo externo permeable, con adecuada epitelización de piel y membrana timpánica íntegra, con leve inflamación en piso de conducto a nivel de resección incisión y colocación de aloinjerto. A los dos y tres meses de control posterior a la cirugía se encontró conducto auditivo externo bien epitelizado, sin datos de inflamación ni infección (*Figura 3*). Audiometría de control dos meses posterior a la cirugía sin modificaciones en relación con la audiometría prequirúrgica (*Figura 2*).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Realizamos una revisión de publicaciones en inglés y español de reportes de casos de osteoma de conducto auditivo externo con o sin complicaciones hasta abril de 2021. La búsqueda se realizó en PubMed, ScienceDirect, SpringerLink. Las palabras clave utilizadas en la búsqueda fueron osteoma, conducto auditivo externo.

Encontramos un total de 18 publicaciones con reportes de osteoma localizado en el conducto auditivo externo, tres eran reportes de varios casos: 15 casos,⁹ ocho casos¹ y dos casos.¹⁰ Teniendo una serie de 41 casos de osteoma de conducto auditivo externo, incluyendo el caso que presentamos en este artículo (*Tabla 1*).

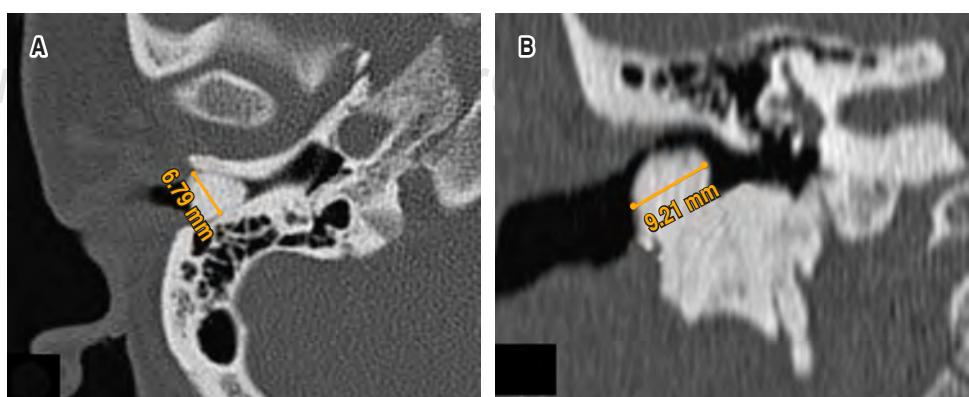
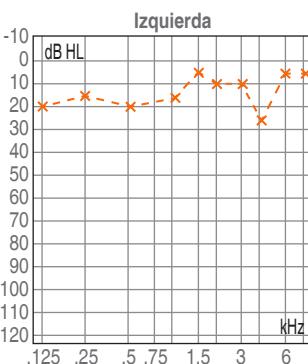
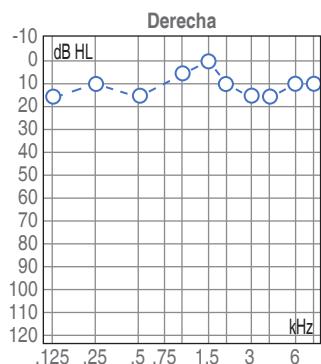


Figura 1:

Tomografía computarizada de hueso temporal derecho. **A)** Corte axial, **B)** Corte coronal. Se observa lesión hiperdensa de base en piso de conducto auditivo externo, de 6.79×9.21 mm de diámetro y que obstruye más de 90% del conducto.

AUD 24/03/2021



AUD 29/06/2021

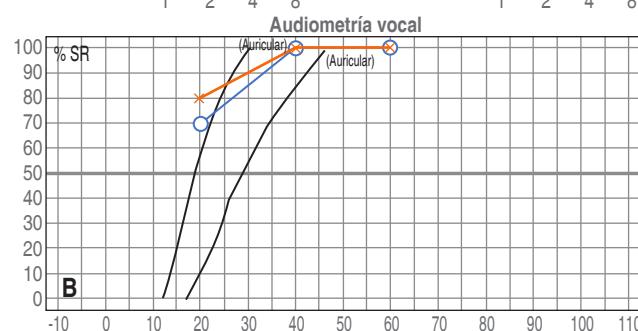
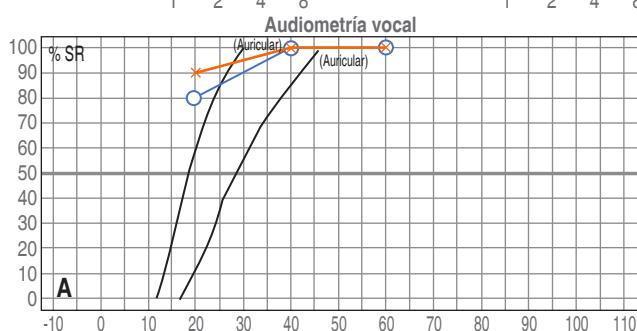
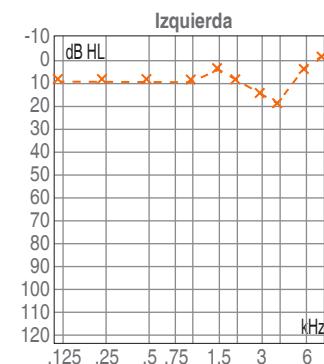
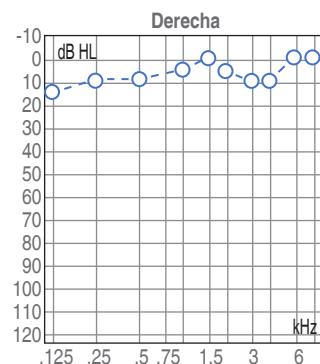


Figura 2: Audiometría tonal. **A)** Prequirúrgica, **B)** Postquirúrgica. Se observa normoacusia bilateral, sin cambios en la audición antes y después de la cirugía.

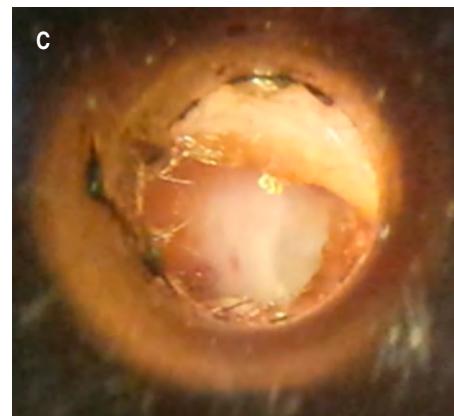
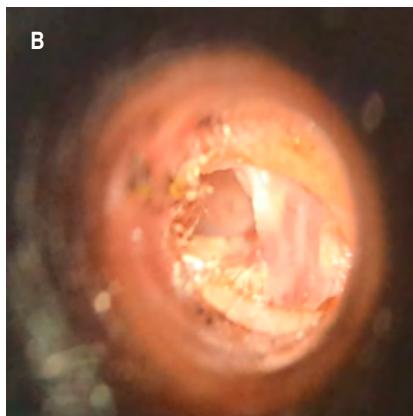
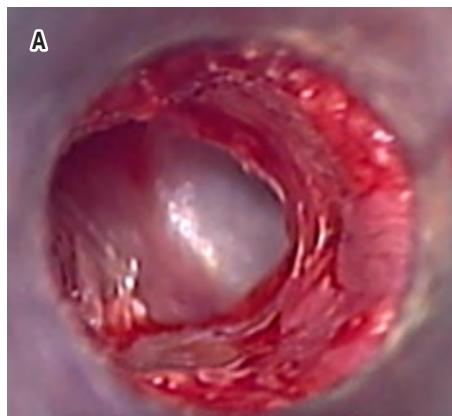


Figura 3: Fotografía microscópica de conducto auditivo externo: **A)** Postquirúrgico inmediato, se observa membrana timpánica íntegra. **B)** Control al mes de cirugía, con inflamación leve de piel de conducto auditivo externo. **C)** Control a los tres meses posterior a la cirugía.

Analizando los reportes encontrados, 58.5% fueron de sexo masculino y 41.5 % de sexo femenino, la edad promedio fue de 34 años. Del total de pacientes, sólo de 33 se mencionaba el oído de presentación, 51.5% fue en lado derecho y 45.5% en lado izquierdo y un caso bilateral (2.4%).

El diagnóstico en 4.9% (dos pacientes) se describe como incidental, en varios reportes de los casos analizados mencionan más de un síntoma como motivo de consulta, los más frecuentes fueron: 48.8% hipoacusia, 26.8% plenitud ótica y 26.8% otorrea. Entre otros síntomas menos frecuentes describen pruri-

to (4.9%), otalgia (9.8%), mastoiditis (4.9%), fiebre (2.4%) y vértigo (2.4%), las últimas tres asociadas a complicaciones secundarias al osteoma.

De los 41 casos, 31 (75.6%) no refirieron complicaciones secundarias al osteoma, en los otros 10 casos (24.4%) se identificó colesteatoma, uno de ellos (2.4%) presentó colesteatoma y absceso cerebelar y otro (2.4%) colesteatoma con laberintitis y paquimeningitis.

Tomográficamente sólo 16 reportes mencionan la procedencia del osteoma, 50% provenían de la sutura tímpano-escamosa, 43.8% de la sutura tímpano-mastoidea y un caso (6.3%) con osteoma bilateral con procedencia del osteoma de sutura tímpano-escamosa de un oído y de sutura tímpano-mastoidea del otro. Con relación al tamaño del osteoma, se describe en 33 casos: 33.3% como obstrucción total, 48.5% con obstrucción > 50% del conducto auditivo externo y 18.2% con obstrucción < 50%.

Sólo en 12 casos se mencionan los resultados de la valoración audiométrica: 58.3% se reportó con hipoacusia conductiva, 25% con normoacusia y 16.7% con hipoacusia mixta.

En dos pacientes (4.9%) se decidió manejo conservador, 14.6% no mencionó el tratamiento, en 33 casos (80.5%) se efectuó escisión quirúrgica (3% por abordaje endaural, 45.5% por abordaje endoscópico

transcanal, 18.2% microscópico transcanal y 33.3% abordaje retroauricular). En cuatro casos (12.9%) se realizó abordaje microscópico retroauricular y mastoidectomía para manejo de complicaciones secundarias al osteoma. El reporte histopatológico fue mencionado sólo en 17 casos, en 82.4% el reporte fue osteoma de hueso compacto (osteoma osteoide) y en 17.6% osteoma espongiótico.

DISCUSIÓN

Los osteomas del conducto auditivo externo son tumores benignos de etiopatogenia desconocida, algunos autores describen su origen con antecedentes de trauma con una subsecuente petrositis osificante e infección crónica (Freidberg), restos embriológicos de cartílago o periostio embriológico persistente (Varboncoeur), congénito (Yamasoba), trauma combinado con tracción muscular (Kaplan), cirugía previa, radioterapia, disfunción de glándula hipofisaria, síndrome de Gardner.^{1,7}

Viswanatha menciona que Ohhashi y colaboradores reportaron los osteomas extracanaliculares como más frecuentes en sexo femenino 4:1 y los intracanaliculares en sexo masculino 3:1.¹¹ Viswanatha refirió que los osteomas de conducto auditivo externo son más frecuentes en la cuarta década de la vida y en

Figura 4:

Microfotografía histopatológica de osteoma. Tinción hematoxilina-eosina: la imagen muestra microfotografías de los cortes histológicos de la lesión teñidos con hematoxilina y eosina (5x, 10x y 40x). La lesión está conformada por trabéculas de hueso denso (flechas negras), que se encuentran rodeadas por estroma hipocelular, fibroso (flechas grises), con escaso infiltrado inflamatorio crónico compuesto de linfocitos maduros. No se observa revestimiento epitelial ni áreas de necrosis, reacción a cuerpo extraño o granulomas. No se identifican tampoco microorganismos infectantes.

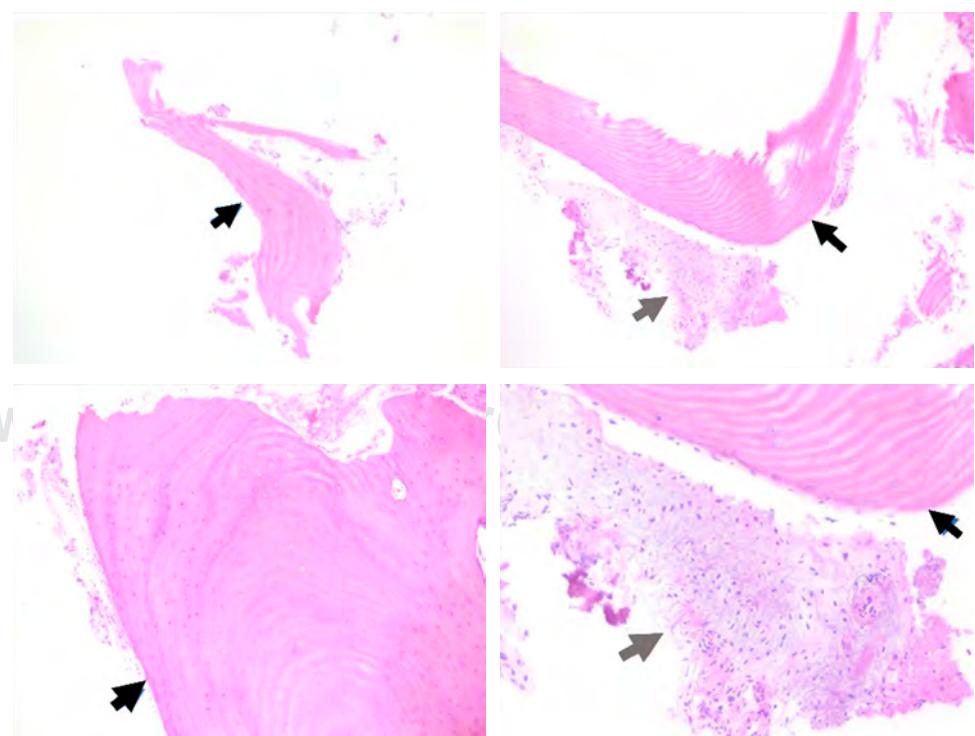


Tabla 1: Casos reportados de osteoma de conducto auditivo externo.

Referencia	Edad (años)	Sexo	Lado	Síntomas	Grado de obstrucción del osteoma	Complicaciones del osteoma	Audiometría	Origen base de osteoma	Cirugía	Patología
Abhilasha S ¹ (2019)	12	Femenino	No menciona	• Edema en CAE	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	Osteoma compacto
Abhilasha S ¹ (2019)	15	Masculino	No menciona	• Hipoacusia	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona
Abhilasha S ¹ (2019)	12	Masculino	No menciona	Ninguno	No menciona	No menciona	No menciona	Conservador	Conservador	No menciona
Abhilasha S ¹ (2019)	14	Masculino	No menciona	Ninguno	No menciona	No menciona	No menciona	Conservador	Conservador	No menciona
Abhilasha S ¹ (2019)	18	Femenino	No menciona	• Edema en 'región mastoidea'	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona
Abhilasha S ¹ (2019)	21	Masculino	No menciona	• Hipoacusia	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	Abordaje retroauricular	No menciona
Abhilasha S ¹ (2019)	34	Masculino	No menciona	• Hipoacusia	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona
Abhilasha S ¹ (2019)	21	Femenino	No menciona	• Otorrea	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona	No menciona
Iaccarino I ² (2019)	27	Masculino	No menciona	• Hipoacusia progresiva de 10 años	Total	Mastoiditis aguda, colesteatoma, fistula retroauricular,	Anacusia	No menciona	Abordaje retroauricular Mastoidectomia simple	No menciona
Mahalle S ⁷ (2019)	52	Masculino	Derecho	• Otorrea derecha	Total	paquimeningitis Colesteatoma	Hipoacusia conductiva	Pared anterior	Abordaje retroauricular	Osteoma compacto
Vishwanatha, B ⁸ (2007)	12	Femenino	Derecho	• Otorrea	Total	Colesteatoma Absceso cerebelar	Hipoacusia mixta	Pared posteroinferior	Abordaje retroauricular	Osteoma compacto
Chen CK ⁹ (2020)	66	Femenino	Izquierdo	• Hipoacusia	29%	No menciona	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	31	Masculino	Izquierdo	• Hipoacusia	74%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	55	Masculino	Derecho	• Hipoacusia	78%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	71	Femenino	Izquierdo	• Hipoacusia	65%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	76	Femenino	Izquierdo	• Plenitud aural	37%	Colesteatoma	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	54	Femenino	Derecho	• Plenitud aural	60%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	30	Masculino	Derecho	• Prurito	32%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona

Continúa la Tabla 1: Casos reportados de osteoma de conducto auditivo externo.

Referencia	Edad (años)	Sexo	Lado	Síntomas	Grado de obstrucción	Complicaciones del osteoma	Audiometría	Origen base de osteoma	Cirugía	Patología
Chen CK ⁹ (2020)	50	Masculino	Izquierdo	• Hipoacusia • Ojalgia • Otorrea	42%	Colesteatoma	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	45	Femenino	Izquierdo	• Ojalgia • Otorrea	47%	Colesteatoma	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	35	Masculino	Derecho	• Ojalgia	33%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	37	Masculino	Derecho	• Plenitud aural	80%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	27	Masculino	Izquierdo	• Plenitud aural	90%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	53	Femenino	Izquierdo	• Hipoacusia	75%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	68	Masculino	Izquierdo	• Hipoacusia	68%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Chen CK ⁹ (2020)	43	Femenino	Derecho	• Plenitud aural	73%	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje endoscópico	No menciona
Lee K ¹⁰ (2020)	23	Femenino	Derecho	• Plenitud aural	5 × 5 mm	Ninguna	No menciona	Sutura tímpano-escamosa	Abordaje transmeatal	Osteoma espongiode
Lee K ¹⁰ (2020)	19	Masculino	Derecho	• Plenitud aural	6 × 5 mm	Ninguna	No menciona	Sutura tímpano-escamosa	Abordaje transmeatal	Osteoma espongiode
Lee DH ¹² (2005)	49	Femenino	Izquierdo	• Otorrea • Hipoacusia • Ojalgia	Total 12 × 15 mm Destrucción de pared inferior y posterior de CAF	No menciona	Pared posterior	Pared posterior retroauricular	Mastoidectomia radical	Osteoma compacto
Carbone PN ¹³ (2011)	28	Masculino	Izquierdo	• Otitis media	10 × 6 mm	Ninguna	No menciona	Sutura tímpano-escamosa	Pared	Osteoma compacto
Shah S ¹⁴ (2013)	18	Masculino	Derecho	• Plenitud aural	Total 7 × 7 mm	Ninguna	Hipoacusia conductiva	posterosuperior	Abordaje retroauricular	Osteoma compacto
Iizuka T ¹⁸ (2013)	21	Masculino	Derecho	• Plenitud aural • Hipoacusia	Total • Hipoacusia	Ninguna	Hipoacusia conductiva	Sutura tímpano-escamosa	Abordaje endaural	Osteoma compacto
Kim Y ¹⁹ (2012)	16	Masculino	Izquierdo	• Otorrea	12 × 10 mm	Ninguna	No menciona	No menciona	Abordaje transmeatal	Osteoma espongiode
Caballero M ²⁰ (2019)	41	Masculino	Izquierdo	• Otorrea • Hipoacusia	Total 10 × 20 mm erisión de pared posterior del conducto	Hipoacusia conductiva	Pared anterior	Abordaje retroauricular	Mastoidectomia radical	Osteoma compacto
Orita Y ²¹ (1998)	13	Femenino	Derecho	• Plenitud ótica	Subtotal	Colesteatoma	Hipoacusia conductiva	Pared anterior	Abordaje transmeatal	Osteoma compacto
Othani I ²² (1984)	19	Femenino	Derecho	• Plenitud ótica • Otorrea	Total	Ninguna	Normoacusia	Sutura tímpano-mastoidea	Abordaje retroauricular	Osteoma compacto

Continúa la Tabla 1: Casos reportados de osteoma de conducto auditivo externo.

Referencia	Edad (años)	Sexo	Lado	Síntomas	Grado de obstrucción	Complicaciones del osteoma	Audiometría	Origen base de osteoma	Cirugía	Patología
Bahgat M ²³ (2012)	40	Femenino	Derecho	• Hipoacusia progresiva • Hipoacusia	Total	Ninguna	Hipoacusia conductiva	Pared posterior	Abordaje retroauricular	Osteoma compacto
Ebelhar AJ ²⁴ (2012)	71	Masculino	Izquierdo	• Hipoacusia • Otorrea	Total	Tejido de granulación, detritus celulares	Hipoacusia mixta	Sutura tímpano-mastoidea	Abordaje retroauricular	No menciona
Zielinski R ²⁵ (2013)	14	Masculino	Izquierdo	• Otitis externa recurrente	> 50% 2 lesiones 5 × 5, 5 × 7 mm	Ninguna	Normoacusia	Pared anterosuperior y posterior	Abordaje retroauricular	Osteoma compacto
Gheorghe DC ²⁶ (2016)	15	Masculino	DI	• Hipoacusia bilateral	Total ambos oídos	Detritus celulares medial a osteoma izquierdo	Hipoacusia conductiva	Pared anterior	Abordaje transmeatal	Osteoma compacto
Rodríguez I, Convera LG	30	Femenino	Derecho	• Plenitud aural	> 90%	Ninguna	Normoacusia	Sutura tímpano-mastoidea	Abordaje transmeatal	Osteoma compacto

CAE = Conducto auditivo externo; DI = Derecho/izquierdo.

sexo masculino con una relación masculino: femenino de 2-3:1.⁸ En nuestra revisión no se observaron diferencias significativas en relación con la presentación por sexo u oído afectado y el promedio de presentación de edad fue de 34 años.

Los osteomas de conducto auditivo externo se encuentran laterales al istmo del conducto auditivo externo. Se originan de tejido conectivo preóseo a nivel de las líneas de sutura, ya que en esta área se encuentra una capa de tejido subcutáneo engrosado con mayor vascularización. La línea de sutura tímpano-escamosa es la localización de origen que se describe con más frecuencia en relación con la sutura tímpano-mastoidea.^{7,8,12} En la revisión de los casos y series de casos que realizamos no detectamos diferencia significativa en relación con la localización de origen del osteoma.

Clínicamente el osteoma de conducto auditivo externo es unilateral, solitario, pediculado y asintomático debido a su crecimiento lento y su hallazgo por lo general es incidental; con el paso del tiempo puede ocasionar plenitud aural o hipoacusia conductiva debido al tamaño de la lesión o por impactación de cerumen. La principal complicación es el colesteatoma, secundario a la acumulación de detritus celulares y queratina medial al osteoma.^{1,10,18} Existen otras complicaciones descritas en la literatura como absceso de cuello, absceso cerebelar, parálisis facial y meningitis.^{2,11,14}

Tomográficamente se observan como lesión única, hiperdensa, pediculada y con base de origen en una de las líneas de sutura del conducto.^{1,3}

Histológicamente cada lesión está formada de abundantes canales fibrovasculares rodeados por hueso cortical denso con un patrón laminar.¹⁻³ Se clasifican en cuatro tipos: 1) Compacto, osteoide o ebúrneo, el más común, formado de tejido óseo lamelar con pocos vasos sanguíneos y obliterados en su porción central. 2). Esponjoso es el más raro, formado de tejido trabecular óseo que encierra amplios espacios medulares. 3) Cartilaginoso, poco común, formado de tejido óseo y cartilaginoso. 4) Mixto, poco común, mezcla de tipo 1 y 2.^{1,15}

El manejo recomendado es controversial; muchos autores recomiendan que en casos asintomáticos o con lesiones pequeñas no obstructivas, el manejo debe ser conservador realizando revisiones periódicas. Si la lesión es obstructiva o está asociada a alguna complicación secundaria, lo recomendado es la resección.^{1,15} Marlowe^{16,17} sugiere la resección temprana del osteoma para evitar complicaciones secundarias a largo plazo. El abordaje puede ser transcanal,

endaural o retroauricular, siendo los dos primeros los que se utilizan con mayor frecuencia cuando no existen complicaciones secundarias al osteoma; por medio de este abordaje se puede retirar la lesión sin tener que realizar un colgajo amplio de piel.¹⁵ La escisión se puede hacer con cincel, fresa y/o legra para huesos.¹⁶ Hasta el momento no hay reportes de recidiva postquirúrgica.¹⁰

CONCLUSIONES

Los osteomas son lesiones óseas benignas de lento crecimiento y poco frecuentes. En hueso temporal la localización más frecuente es en conducto auditivo externo.

No existen datos de incidencia y frecuencia real de estas lesiones a consecuencia de que en su mayoría son asintomáticas y su hallazgo es incidental, como el caso que presentamos con una obstrucción mayor de 90%, con escasa sintomatología y sin compromiso de la audición.

La complicación del osteoma es el colesteatoma y erosión ósea de las paredes del conducto. El tratamiento es controversial; muchos autores mencionan que debe ser conservador en caso de que la lesión no sea obstructiva, y quirúrgico si la lesión es obstructiva o causa sintomatología. Hasta el momento no hay reportes de recidiva de la lesión posterior a la resección quirúrgica.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Janet Pineda-Díaz. Patología-Biología Molecular.

Departamento de Patología Quirúrgica y Molecular. Centro Médico ABC. Por su colaboración en la revisión, elaboración de fotografías y redacción de los hallazgos de patología.

REFERENCIAS

- Abhilasha S, Viswanatha B. Osteomas of temporal bone: a retrospective study. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2019; 71 (Suppl 2): 1135-1139. doi: 10.1007/s12070-017-1244-9.
- Iaccarino I, Bozzetti F, Piccioni LO, Falcioni M. A case of external auditory canal osteoma complicated with cholesteatoma, mastoiditis, labyrinthitis and internal auditory canal pachymeningitis. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2019; 39 (5): 358-362. doi: 10.14639/0392-100X-1547.
- Vlaic J, Lamot L, Simunic S, Harjacek M, Bojic D et al. Unusual localization and presentation of osteoid osteoma mimicking juvenile spondyloarthritis: a case report. BMC Musculoskelet Disord. 2019; 20: 17. Available in: <https://doi.org/10.1186/s12891-018-2383-1>.
- Georgalas C, Goudakos J, Fokkens WJ. Osteoma of the skull base and sinuses. Otolaryngol Clin North Am. 2011; 44 (4): 875-890, vii. doi: 10.1016/j.otc.2011.06.008.
- Sayan NB, Ucok C, Karasu HA, Günhan O. Peripheral osteoma of the oral and maxillofacial region: a study of 35 new cases. J Oral Maxillofac Surg. 2002; 60 (11): 1299-1301. doi: 10.1053/joms.2002.35727.
- Abdel THM, Kumar VR, Tabook SM. Osteoma presenting as a painless solitary mastoid swelling. Case Rep Otolaryngol. 2015; 2015: 590783. doi: 10.1155/2015/590783.
- Mahalle S. Osteoma of external auditory canal associated with external auditory canal cholesteatoma and exuberant granulation tissue in mastoid air cell system: a rare association. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2019; 71 (Suppl 2): 1505-1507. doi: 10.1007/s12070-019-01643-9.
- Viswanatha B. A case of osteoma with cholesteatoma of EAC and cerebellar abscess. Int J Pediatr Otolaryngol 2007; 2 (1): 34-39.
- Chen CK, Chang KP, Chien CY, Hsieh LC. Endoscopic transcanal removal of external auditory canal osteomas. Biomed J. 2021; 44 (4): 489-494. S2319-4170(20)30039-1. doi: 10.1016/j.bj.2020.04.003.
- Lee K, Choi YJ, Choi HS, Jeong J. Spongiotic osteoma in the external auditory canal: Two cases of a rare tumor. SAGE Open Med Case Rep. 2020; 8: 2050313X20981469. doi: 10.1177/2050313X20981469.
- Viswanatha B. Characteristics of osteoma of the temporal bone in young adolescents. Ear Nose Throat J. 2011; 90 (2): 72-79. doi: 10.1177/014556131109000207.
- Lee DH, Jun BC, Park CS, Cho KJ. A case of osteoma with cholesteatoma in the external auditory canal. Auris Nasus Larynx. 2005; 32 (3): 281-284. doi: 10.1016/j.anl.2005.03.010.
- Carbone PN, Nelson BL. External auditory osteoma. Head Neck Pathol. 2012; 6 (2): 244-246. doi: 10.1007/s12105-011-0314-7.
- Shah S, Chetri ST, Manandhar S, Pokhrel A, Aryal B, Prakash A. Osteoma of the external auditory canal masquerading as an aural polyp: case report and review of literature. American Journal of Medical Case Reports. 2013; 1 (1): 3-5. doi: 10.12691/ajmcr-1-1-2.
- Spielmann PM, McKean S, White RD, Hussain SS. Surgical management of external auditory canal lesions. J Laryngol Otol. 2013; 127 (3): 246-251. doi: 10.1017/S0022215112003155.
- Lee RE, Balkany TJ. Giant mastoid osteoma with postoperative high-frequency sensorineural hearing loss. Ear Nose Throat J. 2008; 87 (1): 23-25.
- Marlowe FI, Dave U, Wolfson RJ. Giant osteoma of the mastoid. Am J Otolaryngol. 1980; 1 (2): 191-193. doi: 10.1016/s0196-0709(80)80015-9.
- Iizuka T, Haruyama T, Nagaya K. Large osteoma of the external auditory canal. Ear Nose Throat J. 2013; 92 (7): 286-290. doi: 10.1177/014556131309200703.
- Kim YD, Bae CH. Spongiotic osteoma of the external auditory canal. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012; 146 (2): 331-332. doi: 10.1177/0194599811424990.
- Caballero M, Tieso M. Osteoma de conducto auditivo externo asociado a colesteatoma, un caso por frecuente. Revisión de la literatura. Revista FASO. 2019; 26 (2): 65-70.
- Orita Y, Nishizaki K, Fukushima K, Akagi H, Ogawa T, Masuda Y et al. Osteoma with cholesteatoma in the external auditory canal. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1998; 43 (43): 289-293.
- Ohtani I, Aikawa T, Honda M, Ouchi J. Osteoma of the external auditory canal. Auris Nasus Larynx. 1984; 11 (1): 19-24. doi: 10.1016/s0385-8146(84)80013-9.

23. Bahgat M, Bahgat Y, Bahgat A, Aly S. External auditory canal osteoma. BMJ Case Rep. 2012; 2012: bcr2012006745. doi: 10.1136/bcr-2012-006745.
24. Ebelhar AJ, Gadre AK. Osteoma of the external auditory canal. Ear Nose Throat J. 2012; 91 (3): 96-100. doi: 10.1177/014556131209100304.
25. Zielinski R, Zakrzewska A. Multifocal osteoma of external auditory canal in a child. A case report. Open Medicine. 2013;8(1): 96-98.
26. Gheorghe DC, Stanciu AE, Ulici A, Zamfir-Chiru-Anton A. Bilateral external ear canal osteomas-discussion on a clinical case. J Med Life. 2016; 9 (4): 434-436.



Morfea inducida por radioterapia: una complicación inusual

Radiotherapy induced breast morphea: an unusual complication

Raymundo Hernández-Montes de Oca,* Rosa María Anaya-Jiménez,†
Omar Alfonso Heredia-Nieto,‡ Manuel Ernesto Magallanes-Maciel§

Citar como: Hernández-Montes de Oca R, Anaya-Jiménez RM, Heredia-Nieto OA, Magallanes-Maciel ME. Morfea inducida por radioterapia: una complicación inusual. An Med ABC. 2022; 67 (1): 61-65. <https://dx.doi.org/10.35366/104370>

RESUMEN

La morfea inducida por radioterapia es una rara complicación de etiología desconocida. El diagnóstico es de exclusión y el tratamiento no se encuentra estandarizado. Describiremos el caso de una mujer de 51 años con antecedente de artritis reumatoide y cáncer de mama, la cual tres meses después del término de radioterapia presentó dolor ardoroso localizado en la mama izquierda, acompañado de eritema, engrosamiento y edema de la piel. Clínicamente tenía la mama izquierda retráida, indurada, con eritema brillante, aumento de la temperatura y aspecto de piel de naranja. Recibió tratamiento antibiótico, analgésico y antiinflamatorio sin mejoría. Tomamos una biopsia de la lesión que reportó fibrosis en la dermis y tejido celular subcutáneo, atrofia de folículos pilosos y ausencia de anexos; hallazgos muy sugestivos de morfea inducida por radioterapia. Al descartarse recurrencia, iniciamos tratamiento tópico con esteroides y antiinflamatorios sistémicos, mejorando notablemente el cuadro.

Palabras clave: Morfea, esclerodermia localizada, radioterapia.

ABSTRACT

Radiotherapy induced morphea is a rare complication of unknown etiology, which is diagnosed through exclusion and managed with unstandardized treatment. A 51-year-old woman with a past medical history of rheumatoid arthritis and breast cancer arrived at our clinic due to localized burning pain of the left breast with warm erythematous thickening of the skin, peau d'orange, non-pitting edema and nipple retraction three months after concluding her last radiotherapy session. She was treated with antibiotic, analgesic and anti-inflammatory drugs without improvement. We took a biopsy of the lesion and they reported fibrosis in the dermis and subcutaneous cellular tissue, atrophy of hair follicles and absence of adnexa, findings highly suggestive of morphea induced by radiotherapy. When recurrence was ruled out, we started topical treatment with steroids and systemic anti-inflammatory drugs, notably improving the condition.

Keywords: Morphea, localized scleroderma, radiotherapy.

Abreviaturas:

TGF-β = Factor de crecimiento transformante beta.
PDGF = Factor de crecimiento derivado de plaquetas.

CTGF = Factor de crecimiento de tejido conectivo.

α-SMA = Actina del músculo liso.

PAI = Inhibidor del activador del plasminógeno.

* Radiooncología. Centro Médico ABC.

† Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Anáhuac México.

‡ Oncología Médica.

Centro Oncológico Internacional. México.

Recibido: 01/12/2022. Aceptado: 05/08/2022.

Correspondencia:

Raymundo Hernández-Montes de Oca

E-mail: dr.raymundo.hdez@gmail.com



INTRODUCCIÓN

El uso cada vez más frecuente de radioterapia postoperatoria en el tratamiento conservador de cáncer de mama ha permitido que observemos mayor número de complicaciones a largo plazo, tales como: fibrosis, telangiectasias, atrofia, dolor y edema.¹ Una de las complicaciones más raras es la escleroderma localizada, también llamada morfea. Ésta es una enfermedad inflamatoria crónica del tejido conectivo de etiología desconocida. Se caracteriza por engrosamiento de la piel y de los tejidos subyacentes debido al depósito de colágeno y aparece meses o años después de terminar el tratamiento.² Clínicamente su comportamiento es muy similar a una infección de tejidos blandos o a una recurrencia del carcinoma, lo que dificulta y retraza el diagnóstico y por lo tanto, el tratamiento. Se estima que aparece aproximadamente en 1:500 pacientes irradiados, a diferencia de la población general, en la que llega a ser de 2.7:100,000.^{3,4} A continuación, describiremos un caso de morfea en mama inducido por radioterapia.

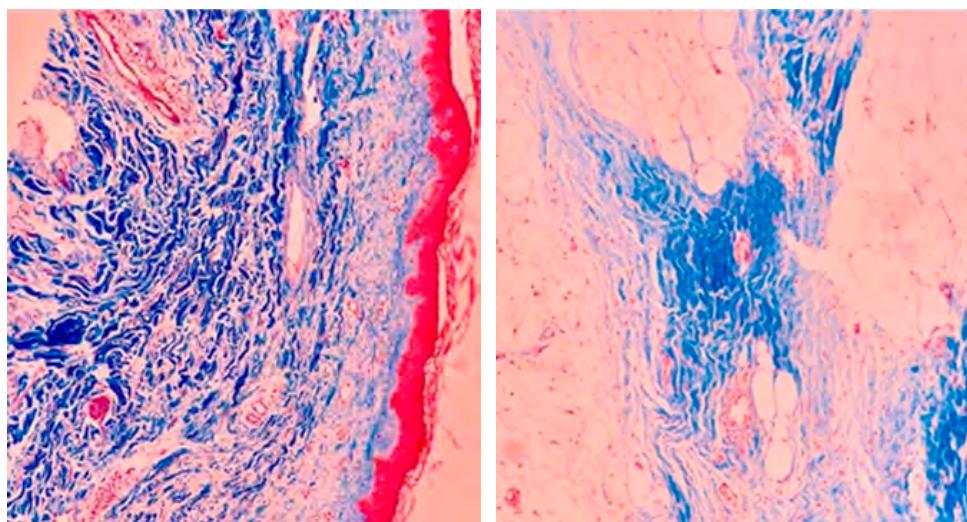
CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 51 años con antecedente de artritis reumatoide. En octubre de 2017 fue diagnosticada con cáncer de mama izquierda T1cN1M0 EC IIA, receptores de estrógeno y progesterona positivos, Her-2/neu negativo, Ki-67 20%. Recibió quimioterapia neoadyuvante con doxorrubicina/ciclofosfamida (cuatro ciclos) y docetaxel (cuatro ciclos). En julio de 2018 fue sometida a cirugía conservadora de mama izquierda y disección ganglionar axi-

lar, con reporte histopatológico de carcinoma ductal infiltrante, grado histológico II, con un tamaño del lecho tumoral de 18 × 15 × 15 mm, fibrosis parcial en 2/20 ganglios linfáticos. Recibió radioterapia adyuvante a mama izquierda + regiones ganglionares ipsilaterales, dosis 50 Gy en 25 sesiones y *boost* al lecho quirúrgico de 10 Gy en 5 sesiones, finalizando en octubre de 2018. Durante el tratamiento presentó radiodermatitis grado I (RTOG/EORTC). También inició tamoxifeno adyuvante. En enero de 2019, tres meses después de finalizar el tratamiento, presentó dolor ardoroso localizado en la mama izquierda de moderada intensidad, acompañado de eritema, engrosamiento y edema de la piel. No tuvo secreciones anormales, fiebre o escalofríos. Clínicamente tenía la mama izquierda retráida, indurada, con eritema brillante, aumento de la temperatura y aspecto de piel de naranja (*Figura 1*). Recibió tratamiento antibiótico, analgésico y antiinflamatorio sin mejoría. En febrero de 2019 tomamos una biopsia de piel y tejido celular subcutáneo con reporte histopatológico de epidermis adelgazada y atrófica. En la dermis papilar y reticular se observó extensa fibrosis compuesta por fibras de colágena engrosadas, que se disponen de forma irregular y que rodean los filetes nerviosos con sólo un folículo piloso atrófico y ausencia de anexos. La fibrosis se extiende hasta el tejido celular subcutáneo rodeando un grupo de glándulas ecrinas con zonas de hialinización. Hay leve infiltrado linfoide perivascular. Con la tinción tricrómica de Masson se evidencia fibrosis en dermis y bandas que se extienden hasta el tejido celular subcutáneo. No se identificaron células atípicas (*Figura 2*). Al descartarse recurrencia se dejó tra-



Figura 1: Presentación clínica de la morfea. Retracción de la mama izquierda, eritema y aspecto de piel de naranja.

**Figura 2:**

Tinción tricrómica de Masson. En la biopsia se observa fibrosis y depósitos de colágeno en la dermis y tejido celular subcutáneo.

tamiento tópico con esteroides y antiinflamatorios sistémicos, mejorando notablemente el cuadro.

DISCUSIÓN

Este caso de morfea de mama relacionado con radioterapia es el primero reportado en México. Existen 84 casos de morfea de mama post-radioterapia registrados en la literatura a nivel mundial.^{4,5} El primer caso fue descrito en 1905,⁶ aunque aún no era conocido como una complicación relacionada con radioterapia. Desde entonces no hubo más reportes publicados. En 1989 se documentó una serie de nueve casos y se encontró que siete de las pacientes tenían enfermedad localizada en la mama.⁷ La mayoría de los casos se presentan en el primer año después de terminar el tratamiento; sin embargo, existen reportes desde un mes hasta 32 años después de finalizado.^{8,9}

La radioterapia como única modalidad de tratamiento es insuficiente para inducir morfea. Se ha sugerido que la cirugía es necesaria para desarrollarla.^{5,10,11} No hay un factor de riesgo confirmado, pero se ha asociado con mamas voluminosas, tumores superficiales, enfermedades reumáticas y autoinmunes, y uso de tamoxifeno, aunque no existen estudios que lo soporten.^{10,11} En un estudio retrospectivo de 245 pacientes con morfea localizada y generalizada se observó que 43 pacientes (17.6%) tenían enfermedad autoinmune o reumática concomitante (psoriasis, alopecia areata, vitílico, lupus eritematoso sistémico, espondiloartropatía, artritis reumatoide, entre otras). Además, 40 pacientes (16.3%) reportaron antecedentes familiares en primer y segundo grado de enfermedades autoinmunes y reumáticas (psoriasis,

vitílico, esclerosis múltiple, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, morfea, escleroderma, entre otras). Esta relación tiene mayor relevancia en pacientes con morfea generalizada y en menor proporción con la localizada.¹²

La fisiopatología no está clara, algunas teorías mencionan que las citocinas TGF- β (factor de crecimiento transformante beta), PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas) y CTGF (factor de crecimiento de tejido conectivo) son liberadas por los infiltrados inflamatorios provocando la activación de las células mesenquimales, ocasionando lesiones a componentes celulares (fibroblastos y células endoteliales) que desregulan la producción del colágeno. Lo anterior promueve la creación de un neoantígeno inducido por radiación, que se traduce en una secreción patógena de TGF- β , la cual activa a los fibroblastos y éstos se encargan de aumentar la síntesis de colágeno y provocar la fibrosis subsecuente (*Figura 3*). La vía regulada por TGF- β representa un poderoso estímulo para la proliferación de fibroblastos y utilización de matriz extracelular. La matriz extracelular es una superestructura compuesta de moléculas que incluyen fibronectina, colágeno y proteoglicanos. El TGF- β 1 (subtipo del TGF- β) ha sido identificado como el interruptor maestro en la inducción del epitelio mesenquimatoso de transición que conduce a la conversión diferencial de células epiteliales a fibroblastos y miofibroblastos, provocando sobreproducción de colágeno y fibronectina. Al mismo tiempo, estimula la producción de los componentes de la matriz extracelular, promueve su utilización y disminuye la liberación de proteasas, las cuales degradan la estructura de la

matriz extracelular, ocasionando fibrosis. Además, el TGF- β 1 induce la expresión de genes diana tales como el CTGF, la actina del músculo liso (α -SMA) y el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI). Estos genes tienen como objetivo inducir quimioatracción, proliferación y diferenciación de fibroblastos y miofibroblastos. Los fibroblastos desempeñan un papel crucial en la regulación de la fibrosis y en la respuesta inmunológica después de la activación del TGF- β 1.^{13,14}

La morfea se ha dividido en dos etapas: la etapa temprana se caracteriza por presentarse clínicamente como dolorosa, eritematosa, con placas edematosas y a nivel histológico se encuentran paquetes de colágeno y eosinófilos engrosados en la dermis reticular, acompañados de infiltrado linfocítico

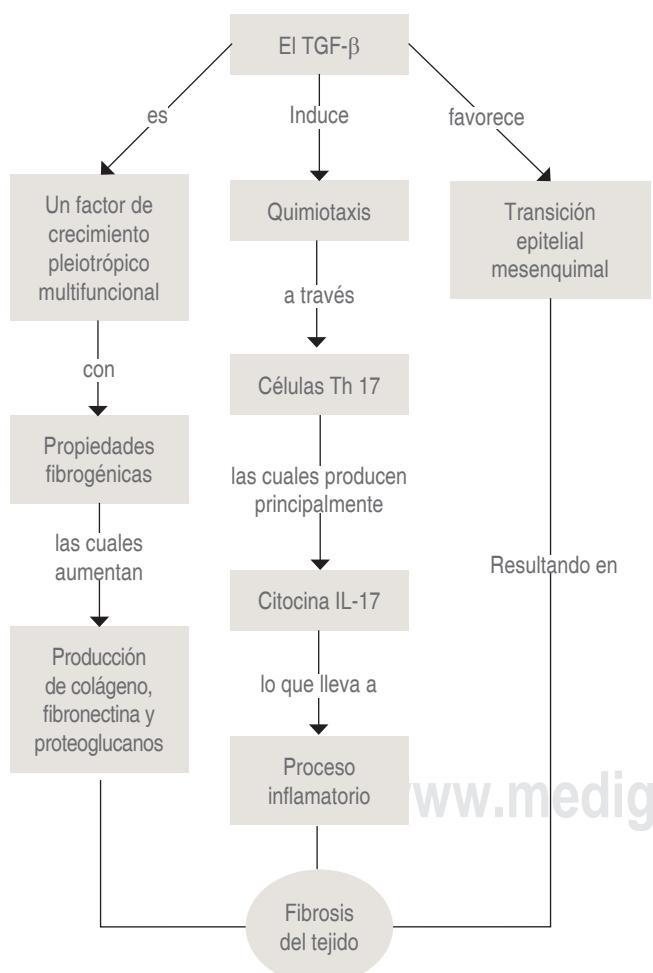


Figura 3: Fisiopatología de la morfea.

perivascular y perianexial, acompañado ocasionalmente de células plasmáticas. La etapa tardía, también conocida como *burnout*, se presenta como piel indurada con decoloración violácea, piel de naranja, retracción de la piel y pigmentación de la mama. El aspecto microscópico se caracteriza por paquetes densos de colágeno que pueden extenderse al tejido adiposo subcutáneo (conocido como *morpheo profundo*) acompañado de marcada atrofia de los anexos y del tejido adiposo perianexial. Las glándulas ecrinas y los vasos sanguíneos parecen atróficos debido a la compresión de los paquetes de colágeno. Estos cambios reducen el tamaño de la mama, pero no afectan el parénquima glandular.⁵

El diagnóstico diferencial incluye radiodermitis crónica, infección de tejidos blandos, fibrosis inducida por radioterapia y recurrencia del carcinoma.^{5,15}

No existe un tratamiento establecido para esta complicación. El tratamiento más común es el tópico, el cual debe mantenerse en caso de que las lesiones no progresen. Si lo anterior ocurriera, se tienen que aplicar tratamientos sistémicos. El tratamiento local más utilizado y con buena respuesta son los esteroides, los cuales pueden aplicarse por vía tópica o por inyección intralesional una vez al día durante un mes en el caso de utilizar esteroides de alta potencia, o de tres meses en caso de potencia moderada. Los esteroides se recomiendan en lesiones superficiales en la fase activa de la enfermedad para disminuir la inflamación y evitar la progresión. Los otros tratamientos tópicos que se han utilizado con buena respuesta son los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus tópico), análogos de la vitamina D tópicos (calcipotriol al 0.005%), imiquimod tópico, interferón gamma intralesional, fototerapia (UVA1 y PUVA) y terapia fotodinámica. Los tratamientos tópicos pueden utilizarse como monoterapia o combinarse entre ellos. Los tratamientos sistémicos (metotrexate, micofenolato de mofetilo y esteroides sistémicos) se emplean únicamente en enfermedad progresiva o en casos severos que afectan el sistema musculoesquelético. El tratamiento quirúrgico tiene muy poca utilidad y se usa en casos seleccionados.^{16,17}

CONCLUSIÓN

La morfea es una complicación rara y de comportamiento incierto que se diagnostica por exclusión. Es importante que se detecte en la fase temprana para iniciar el tratamiento adecuado buscando limitar la fibrosis y la atrofia para mejorar la calidad de vida

de las pacientes. Hasta el momento no existe un tratamiento estandarizado y se debe personalizar de acuerdo con la etapa de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Fehlauer F, Tribius S, Holler U, Rades D, Kuhlmey A, Bajrovic A et al. Long-term radiation sequelae after breast-conserving therapy in women with early-stage breast cancer: an observational study using the LENT-SOMA scoring system. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2003; 55 (3): 651-658.
2. Careta MF, Romiti R. Localized scleroderma: clinical spectrum and therapeutic update. *An Bras Dermatol.* 2015; 90 (1): 62-73.
3. Bleasel NR, Stapleton KM, Commens C, Ahern VA. Radiation-induced localized scleroderma in breast cancer patients. *Australas J Dermatol.* 1999; 40 (2): 99-102.
4. Partl R, Regitnig P, Tauber G, Potscher M, Bjelic-Radisic V, Kapp KS. Radiation-induced morphea—a rare but severe late effect of adjuvant breast irradiation: case report and review of the literature. *Strahlenther Onkol.* 2018; 194 (11): 1060-1065.
5. Gonzalez-Ericsson PI, Estrada MV, Al-Rohil R, Sanders ME. Post-irradiation morphoea of the breast: a case report and review of the literature. *Histopathology.* 2018; 72 (2): 342-350.
6. Radcliffe CH. Diseases of the skin: their description, pathology, diagnosis, and treatment. London: H.K. Lewis; 1888.
7. Colver GB, Rodger A, Mortimer PS, Savin JA, Neill SM, Hunter JAA. Post-irradiation morphea. *Br J Dermatol.* 1989; 120 (6): 831-835.
8. Newland K, Marshman G. Success treatment of post-irradiation morphoea with acitretin and narrowband UVB. *Australas J Dermatol.* 2012; 53 (2): 136-138.
9. Schaffer JV, Carroll C, Dvoretsky I, Huether MJ, Girardi M. Postirradiation morphea of the breast presentation of two cases and review of the literature. *Dermatology.* 2000; 200 (1): 67-71.
10. Morganroth PA, Dehoratius D, Curry H, Elenitsas R. Postirradiation morphea: a case report with a review of the literature and summary of the clinicopathologic differential diagnosis. *Am J Dermatopathol.* 2013. doi: 10.1097/DAD.0b013e3181cb8fdd.
11. Mosterd K, Winnepenningckx V, Vermeulen A, van Neer PA, van Neer FJ, Frank J. Morphea following surgery and radiotherapy: an evolving problem. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009; 23 (9): 1099-1101.
12. Leitenberger JJ, Cayce RL, Haley RW, Adams-Huet B, Bergstresser PR, Jacobs HT. Distinct autoimmune syndromes in morphea: A review of 245 adult and pediatric cases. *Arch Dermatol.* 2009; 145 (5): 545-550.
13. Tirado-Rodríguez B, Ortega E, Segura-Medina P, Huerta-Yepez S. TGF- β : an important mediator of allergic disease and a molecule with dual activity in cancer development. *J Immunol Res.* 2014; 2014: 318481.
14. Massagué J. TGFbeta in cancer. *Cell.* 2008; 134 (2): 215-230. doi: 10.1016/j.cell.2008.07.001.
15. Straub JM, New J, Hamilton CD, Lominska C, Shnayder Y, Thomas SM. Radiation-induced fibrosis: mechanisms and implications for therapy. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2015; 141 (11): 1985-1994.
16. Narbutt J, Holdrowicz A, Lesiak A. Morphea - selected local treatment methods and their effectiveness. *Reumatologia.* 2017; 55 (6): 305-313.
17. Kreuter A, Krieg T, Worm M, Wenzel J, Moinzadeh P, Kuhn A et al. German guidelines for the diagnosis and therapy of localized scleroderma. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016; 14 (2): 199-216.



Sustentabilidad hospitalaria en la industria sanitaria de América Latina y su implementación en el Centro Médico ABC de la Ciudad de México

Hospital sustainability in health industry of Latin America and its implementation in the ABC Medical Center of Mexico City

María del Carmen Landa Ortiz,* Paulina Seguí Vizcaíno†

Citar como: Landa OMC, Seguí VP. Sustentabilidad hospitalaria en la industria sanitaria de América Latina y su implementación en el Centro Médico ABC de la Ciudad de México. An Med ABC. 2022; 67 (1): 66-70. <https://dx.doi.org/10.35366/104371>

RESUMEN

El potencial crecimiento de las industrias tecnológicas, industriales y sanitarias de las últimas décadas ha generado nuevas amenazas ambientales en el mundo. En México y América Latina existen diferentes organizaciones y certificaciones nacionales e internacionales, las cuales buscan evaluar el impacto ambiental de las industrias sanitarias con el propósito de reducir la huella de carbono a través de ecotécnicas y prácticas sustentables. Se busca concientizar a los profesionales de la salud y a todo el personal que labore en ella sobre la normatividad oficial establecida por la Secretaría de Salud de nuestro país para el correcto uso de recursos, su manipulación y desecho. El Centro Médico ABC, Campus Santa Fe y Observatorio de la Ciudad de México es un hospital privado avalado por diferentes certificaciones que apoyan la sustentabilidad hospitalaria a través de organizaciones como Salud Sin Daño y la Joint Commission International. La Red Global de Hospitales Verdes y Saludables a través de Salud Sin Daño, manifiesta que el Centro Médico ABC pertenece a dicha organización gracias a sus prácticas especializadas en la sustentabilidad a través de su área de gestión ambiental. Se encontró que el correcto desecheo de residuos acorde a la NOM-087-ECOL-SSA1-2002 en conjunto con las prácticas intrahospitalarias de control de materiales redujo la utilización de recursos e implementó mejoras en la utilización de los mismos. El uso descontrolado de recursos conlleva a

ABSTRACT

The potential growth of the technological, industrial and health industries in recent decades has generated new environmental threats in the world. In Mexico and Latin America there are different national and international organizations and certifications that seek to assess the environmental impact of health industries with the purpose of decreasing the carbon footprint through ecotechniques and sustainable practices. It seeks to raise awareness among health professionals and all personnel who work in it about the official regulations established by the Ministry of Health of our country for the correct use of resources, their handling and disposal. The ABC Medical Center, Santa Fe and Observatory Campus and Mexico City; it is a private hospital endorsed by different certifications that support hospital sustainability through organizations such as Salud Sin Daño and the Joint Commission International. The Global Network of Green Hospitals through Health Without Harm, states that the ABC Medical Center belongs to the mentioned organization thanks to its practices in sustainability through its environmental management area. It was found that the correct disposal of waste according to NOM-087-ECOL-SSA1-2002 together with intra-hospital practices for material control reduced the use of resources and implemented improvements in their use. The uncontrolled use of resources leads to emphasizing health standards on the use of materials

* Maestra en Administración de Instituciones de Salud.

† Médico Anestesiólogo.



enfatizar las normas sanitarias sobre el uso de materiales e innovar en la sustentabilidad hospitalaria a través de prácticas ecológicas.

Palabras clave: Sustentabilidad, salud, ecotécnicas, normatividad, Secretaría de Salud.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo industrial y avance tecnológico de las últimas décadas han mejorado la calidad de vida humana en diferentes aspectos, sin embargo, también han presentado nuevas amenazas ambientales antes no consideradas. El cambio climático es un problema mundial que engloba a los diferentes tipos de industrias. En México, dentro de la gestión sanitaria, algunos hospitales han implementado formas de ejecución sustentable que mediante nuevas prácticas proponen impactar de forma positiva al medio ambiente. La contribución hospitalaria a la huella de carbono es de suma importancia, ya que es un medio de generación y uso energético, así como de elaboración, y manejo de desechos materiales y residuos peligrosos. Ante este reto, se busca salvaguardar la funcionalidad del hospital ante las amenazas del cambio climático implementando prácticas a favor de la eficiencia de operaciones, conservación de recursos, ahorro de costos y disminución de emisiones de carbono.

Una de las primeras acciones para evaluar las prácticas hospitalarias y su impacto ambiental en nuestro país se basan en las guías de evaluación de hospitales inteligentes «*Smart Hospitals Toolkit*» establecida y desarrollada por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y experto del tema en la región Caribe.¹ En México se han establecido diferentes ecotécnicas en unidades hospitalarias a través de la Secretaría de Salud Federal y se busca su implementación en la construcción de nuevos hospitales. Por otro lado, existen certificaciones sustentables internacionales como la certificación LEED, por sus siglas en inglés, *Leadership in Energy and Environmental Design* también implementadas en México, específicamente en nuevos hospitales como el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) del estado de Colima.¹

Objetivo. Concientizar a los trabajadores de la salud sobre la importancia de practicar la profesión en una institución que cumpla con las Normas Oficiales Mexicanas y su papel para que dichos procesos se puedan ejecutar.

and innovating in hospital sustainability through ecological practices.

Keywords: Sustainability, health, ecotechniques, regulations, Ministry of Health.

MATERIAL Y MÉTODOS

La selección de caso del presente análisis se basa en los hospitales pertenecientes a la Red Global de Hospitales Verdes y Saludables en América Latina, como por ejemplo, el Hospital Universitario Austral en Argentina, el Hospital Sirio Libanes en Brasil, el Hospital Clínico Herminda Martín de Chile, entre otros.² En el presente estudio se hablará específicamente del Centro Médico ABC (*The British Cowdray Medical Center I.A.P*) de la Ciudad de México con dos campus: Observatorio y Santa Fe.

El Centro Médico ABC es una institución de asistencia privada que desde hace 25 años realiza iniciativas de cuidado ambiental, fomentando su compromiso con la política institucional y la responsabilidad ambiental.² Cuenta con certificaciones sanitarias por parte de la *Joint Commission International*, organización sin fines de lucro que brinda acreditaciones internacionales sobre la calidad de atención y seguridad del paciente; que dentro de sus objetivos también busca las prácticas de mejora continua y la reducción de costos a través de la correcta utilización de recursos.³

El Centro Médico ABC también forma parte de la Red Global de Hospitales Verdes y Saludables, proyecto creado por la organización Salud Sin Daño, cuyo objetivo es reducir la huella ambiental a través de la generación de prácticas sustentables en medios hospitalarios de toda América Latina.² En el año 2016, el Centro Médico ABC recibió el premio a la trayectoria ecológica en la reducción de la huella ambiental por parte del programa «Menos huella, más salud» de la organización Salud Sin Daño.⁴

El Centro Médico ABC cuenta con un área especializada en gestión ambiental responsable operativa de las siguientes acciones:⁴

1. Generación e implementación de políticas sobre la eliminación de residuos peligrosos.
2. Descarga de agua residual y gases de combustión.
3. Recuperación y reciclaje de residuos sólidos urbanos.
4. Intervención en manejo de medicamentos y materiales químicos.

5. Elaboración de políticas e indicadores ambientales.
6. Instalación de dispositivos ahorreadores de agua.
7. Cursos de inducción en temas ambientales.

Residuos y materiales

Existen varias normativas para el manejo de residuos: NOM-087-ECOL-SSA1-2002 de «Protección ambiental-salud ambiental-residuos peligrosos biológico-infecciosos-clasificación y especificaciones de manejo», establecida por la Secretaría de Salud y Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT).⁵ Dicha normativa establece los requisitos de almacenamiento, envasado, separación, recolección, transporte, tratamiento y disposición final de los residuos peligrosos de las instituciones sanitarias.

Las principales medidas implementadas en el Centro Médico ABC fueron enfocadas al depósito (colocación y clasificación de residuos en recipientes correspondientes), recolección (dos veces por turno) y almacenamiento (por medio de proveedores se entregan cajas cada bimestre para la segregación).² El material reciclable más recaudado en ambos campus fue el cartón, seguido de materiales como papel, aluminio y PET, generando un promedio anual de residuos de 1.5 a 2 toneladas (*Figura 1*).²

Para los residuos químicos peligrosos se realiza una correcta identificación del químico (etiquetado y combo de seguridad), almacenamiento en stocks co-

rrespondientes y se realiza su disposición final con empresas recolectoras de desechos autorizadas por la Secretaría de Salud y la SEMARNAT.⁵

Desde el 2008, el Centro Médico ABC ha implementado acciones para reemplazar sustancias tóxicas por otras alternativas, entre las más destacadas son el mercurio y los aldehídos.² Además, define políticas y procedimientos para el uso de dichas sustancias en las diferentes áreas hospitalarias con especial énfasis en el departamento de Medicina Nuclear (*Figura 2*).²

Productos farmacéuticos

El uso de medicamentos por parte del servicio de farmacia, quirófanos, urgencias y hospitalización lleva a la ejecución de políticas y procedimientos para su almacenaje, manejo, uso, desecho y recolección. También se determina su validación, sellos y fechas de caducidad como parte del protocolo de farmacovigilancia.⁴

Infraestructura y energía

El diseño arquitectónico del Centro Médico ABC cuenta con los criterios ambientales de sustentabilidad:²

1. Materiales no tóxicos como pinturas libres de plomo e impermeabilizantes.
2. Equipos electrónicos de bajo consumo (refrigeradores, lámparas, aires acondicionados, motores, etc.).



Figura 1:

Hospitales Verdes,
 Centro Médico ABC.

**Figura 2:**

Hospitales Verdes,
Centro Médico ABC.

Residuos Peligrosos

Clave CRIT:

The American British Cowdray Medical Center, I.A.P.
Sur 136, No. 116, Col. Las Américas, C.P. 01120, México, D.F.

Nombre del residuo: _____

Fecha de generación: _____

Fecha de disposición: _____

**Área verde + Huertas urbanas****Figura 3:**

Hospitales Verdes,
Centro Médico ABC.

3. Sensores de presencia en puertas.
4. Luz natural en áreas comunes.
5. Paneles solares para la regulación térmica del agua.

Aqua

El hospital cuenta con plantas de tratamiento de agua residual, pozo de infiltración de agua y utiliza tecnología para el ahorro de agua en sanitarios, lavabos y mingitorios.² La implementación de mingitorios secos genera un ahorro de 14 litros por minuto. Por otro lado, el uso de 50% del agua de una planta de tratamiento se destina al riego de áreas verdes.²

Experiencia comunitaria

El CMABC cuenta con un huerto en cada campus, donde se cultivan hortalizas y plantas que promueven la polinización y dos muros verdes que brindan

bienestar a los pacientes hospitalizados. Así como jardines con diversos árboles y bancas donde se encuentra un espacio de tranquilidad en medio de una gran ciudad (*Figura 3*).²

DISCUSIÓN

En la actualidad, uno de los temas más relevantes para la humanidad en el desarrollo social en sus diferentes ámbitos: ambientales, económicos y sociales, sigue estando relacionado con la sustentabilidad. El uso indiscriminado de recursos ha generado la necesidad de implementar nuevas prácticas y políticas en beneficio del medio ambiente. La industria de la salud es el cuarto generador de emisiones de carbono a nivel mundial y la complejidad de fenómenos que involucran la sustentabilidad conlleva a la necesidad de prácticas ecológicas por un equipo multidisciplinario. En los hospitales o centros de

atención médica, conlleva a la generación y conciencia hacia la utilización de recursos responsablemente. Es por tal motivo que las regulaciones sanitarias de nuestro país como la Secretaría de Salud establecen normas y regulaciones sanitarias por beneficio al medio ambiente. La implementación de medidas sustentables dentro del gremio sanitario es indispensable ante el crecimiento económico con base en tecnologías contaminantes y consumidoras de energía.

CONCLUSIÓN

El concepto de sustentabilidad determina que estamos ante una situación mundial con recursos naturales escasos y necesidades limitadas. Es responsabilidad de todos los trabajadores en la industria de salud el generar conciencia y establecer acciones de cambio a través de equipos multidisciplinarios para la correcta implementación de las regulaciones y normas sanitarias. Como médicos promotores de la salud humana debemos valorar que los centros donde

ejercemos la profesión tengan la sensibilidad y capacidad para cuidar al planeta también.

REFERENCIAS

1. Cruz-Vega F, Elizondo-Argueta S, Sánchez-Echeverría JC, Loria-Castellanos J, Cortes-Meza HM. Nueva etapa, hospital seguro y resiliente. Arch Med Urgen Mex. 2018; 10 (1): 27-30. Disponible en: <http://cvoed.imss.gob.mx/wp-content/uploads/2019/07/2018-NUEVA-ETAPA.pdf>
2. Red Global de Hospitales Verdes y Saludables. Hospitales que curan el planeta. Buenos Aires, Argentina: Salud Sin Daño; 2017. Disponible en: https://www.hospitalesporlasaludambiental.net/wp-content/uploads/2018/11/SSD_INFORME-2017_web-p%C3%A1ginas.pdf
3. Joint Commission International. International Accreditation Matters. 2022. Available in: <<https://www.jointcommissioninternational.org/accreditation>> [Consultado el 24 de enero del 2022].
4. Centro Médico ABC. Unidad de Farmacovigilancia. Disponible en: <https://centromedicoabc.com/unidad-de-farmacovigilancia/>
5. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-087-ECOL-SSA1-2002, Protección Ambiental-Salud ambiental-Residuos peligrosos biológico infecciosos-clasificación y especificaciones de manejo (17-02-2003). Disponible en: <https://www.cndh.org.mx/DocTR/2016/JUR/A70/01/JUR-20170331-NOR14.pdf>



La responsabilidad del médico en el desecho de fármacos

The responsibility of the physician in drug waste

Paulina Seguí Vizcaíno*

Citar como: Seguí VP. La responsabilidad del médico en el desecho de fármacos. An Med ABC. 2022; 67 (1): 71-75. <https://dx.doi.org/10.35366/104372>

RESUMEN

Los médicos son los responsables de indicar el uso correcto en la administración de los medicamentos y por lo tanto también son los responsables de conocer la manera adecuada de desecharlos en caso de no utilizarse o cuando están caducos para poder explicarle al paciente. Conocer la manera en la que se dañe menos al planeta es un requisito indispensable hoy en día poco conocido y que requiere de educación en todas las áreas de salud. Además del daño ecológico, existe también el tráfico ilegal de medicamentos debido al desecho inadecuado del mismo y es otra razón importante para responsabilizarnos en la educación del desecho.

Palabras clave: Fármacos y medio ambiente, desecho de medicamentos, médicos veterinarios y naturaleza, venta medicamento ilegal.

ABSTRACT

Doctors are responsible for the correct use and administration of drugs so they have to be also responsible to teach the patient the correct disposal of the expired medicine or not used one. Knowing the correct disposal contributes to have less contaminated water and soil, and is the responsibility of the doctors to acquire these knowledges so they can teach the patient. Another important subject is selling medication unlawful, a common practice due to incorrect waste management that also concerns doctors.

Keywords: Medicine and environment, medical disposal, doctors and nature, selling unlawful medication.

Abreviaturas:

SINGREM = Sistema Nacional de Gestión de Envases de Residuos de Medicamentos.

La química orgánica nace hace 200 años, con lo que se puede identificar la sustancia activa de una planta y podemos decir que es el inicio de la farmacología moderna.¹ Estos nuevos conocimientos han hecho que en el siglo XX se desarrollaran infinidad de medicamentos sintéticos y semi-sintéticos para producir

un efecto más eficiente, efectivo y con menos daños colaterales. Sin embargo, es hasta 1969 cuando se empieza a estudiar la ecotoxicidad, es decir, los efectos tóxicos producidos en microorganismos y organismos distintos de los seres humanos por productos químicos fabricados por el hombre.^{2,3} Los hallazgos en los 80 de peces con malformaciones no vistas antes marcaron la pauta para una nueva rama de la farmacología que sólo en los últimos 10 años ha estado

* Anestesióloga Adscrita. Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

Recibido: 10/01/2022. Aceptado: 01/03/2022.

Correspondencia:

Paulina Seguí Vizcaíno

E-mail: pauseg2@yahoo.com.mx



cada vez más presente: ecotoxicidad y ecofarmacovigilancia.³⁻⁷

El presente artículo tiene la finalidad de crear conciencia en el médico de que todo fármaco administrado o recetado tiene implicaciones directas e indirectas, no sólo con el paciente sino también con el medio ambiente y por lo tanto es su responsabilidad tener conocimiento de esto para evitar mayores daños, no sólo en el paciente, sino en la naturaleza.

Existen medicamentos controlados como los narcóticos, que sólo médicos especialistas con permisos especiales pueden recetar, también los antibióticos que cualquier médico puede recetar y un sinfín de medicamentos que pueden ser comprados sin necesidad de acudir al médico. Todo medicamento es producido en una industria con rigurosos sistemas de manejo y desecho de residuos y agua, todo medicamento administrado en un hospital también cuenta con un proceso de desecho controlado y revisado, pero está el otro medicamento que es el recetado o automedicado y que si el médico no informa adecuadamente sobre dónde se debe de desechar, inevitablemente terminará contaminando suelo, aire y agua.

El ciclo del fármaco consumido es el siguiente (*Figura 1*):

1. Vía oral, nasal, endovenosa, rectal, tópica, oftálmica, ótica, intramuscular, subcutánea, intraarticular, intratecal, peridual, sublingual, pulmonar, etcétera. El fármaco es introducido al organismo.
2. No importando la vía de administración, el fármaco se transforma dentro de nuestro organismo y eventualmente será desecharo por las heces y/o la orina en alguna proporción, ya sea como sustancia activa o como metabolito.
3. La orina y las heces son depositadas, en el mejor de los casos, en el desagüe con una planta de tratamiento de aguas, pero en la gran mayoría de los casos no, por lo tanto la sustancia activa que todavía exista será depositada en suelos y aguas, provocando su contaminación. Aún con la mejor planta de tratamiento de aguas, 10% de la sustancia activa quedará como desecho residual.⁸

Además, está el fármaco que no es consumido porque la presentación comercial es mayor a la requerida, porque es ineficaz y se cambia de medicamento y la más común, por abandono del tratamiento,^{9,10} además de las drogas ilegales que también tienen sustancias activas sintéticas y semisintéticas.

Todo esto lleva a un elevado desecho de medicamento con un pésimo manejo del residuo, el Sistema Nacio-

nal de Gestión de Envases de Residuos de Medicamentos (SINGREM) reporta que en la Ciudad de México se tiran 330 kg al día de medicamentos presuntamente caducados,¹¹ pero la mayor parte de la población no sabe cómo se deben desechar los medicamentos caducados o no consumidos. En un estudio se encontró que 78.9% de la población lo desechara en la basura y 6.4% en el drenaje, a pesar de que el estudio se realizó en una población pequeña de Oaxaca.¹² En una encuesta rápida a mi alrededor entre médicos de diferentes especialidades, y después de haber dado varias pláticas sobre el tema dentro del hospital, encontré que muy pocos (menos de 10%) saben cómo desechar los medicamentos, de ahí mi interés por dar a conocer este tema.

En la *Figura 2* se esquematiza el proceso de todo fármaco producido, ya sea ingerido o no, por el ser humano o los animales y su impacto en la naturaleza. Irremediablemente llegará toda la sustancia activa o un porcentaje de ella al suelo y al agua, dependiendo de cómo se deseche y de la farmacocinética/farmacodinamia del propio medicamento, produciendo un efecto negativo en los microorganismos y organismos con los que interactúe. El que hoy la ecotoxicidad y la ecofarmacovigilancia sean un campo de acción «nuevo» no limita nuestra responsabilidad como médico de seres humanos o de animales, del conocimiento del daño que se produce en tierra y agua por un manejo inadecuado del residuo.¹³

Como ejemplo de la ecotoxicidad pongamos el diclofenaco, es un analgésico no esteroideo antiinflamatorio del grupo fenamatos, que existe en diferentes presentaciones para su administración, se metaboliza en hígado y es excretado en orina (65%) y bilis (35%)¹⁴ y según los estudios hasta ahora realizados en las plantas de tratamiento de aguas residuales se encuentra presente en todos los casos, reaccionando con metales y otros contaminantes orgánicos produciendo efectos colaterales en diferentes organismos. El pez cebra se

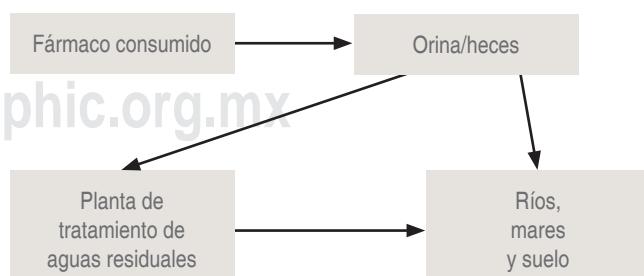
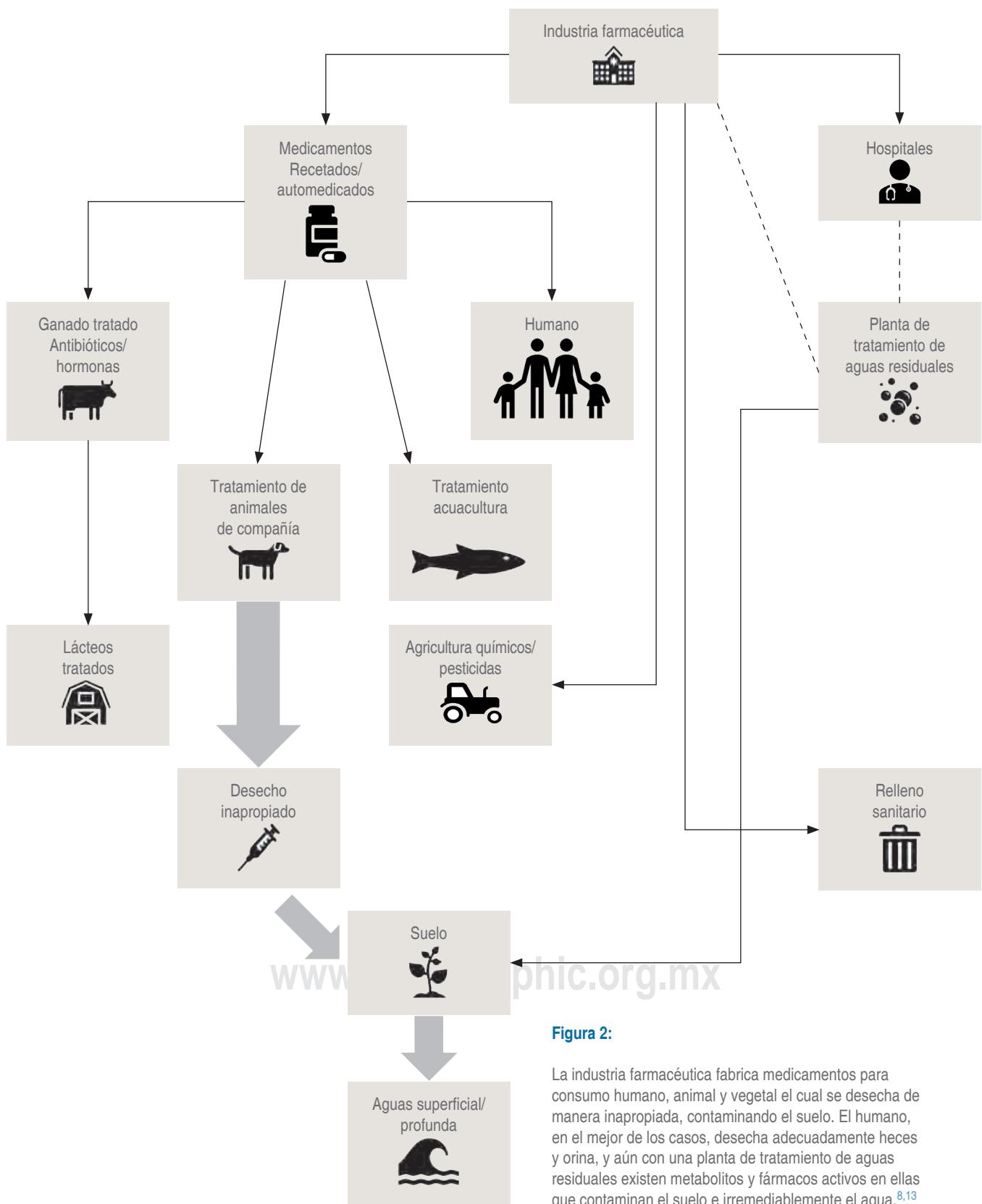


Figura 1: Ciclo natural del fármaco consumido: el fármaco es consumido y excretado en forma activa o metabolitos en el agua, en el mejor de los casos pasa por un proceso de tratamiento de aguas donde se han encontrado las mismas sustancias entre 10 y hasta 50% del total inicial.

**Figura 2:**

La industria farmacéutica fabrica medicamentos para consumo humano, animal y vegetal el cual se desecha de manera inapropiada, contaminando el suelo. El humano, en el mejor de los casos, desecha adecuadamente heces y orina, y aún con una planta de tratamiento de aguas residuales existen metabolitos y fármacos activos en ellas que contaminan el suelo e irremediablemente el agua.^{8,13}

ha utilizado para realizar estudios y se han encontrado hasta 36 modificaciones genéticas al exponerse a dosis tan bajas como 1.25 mg/L por 48 horas de diclofenaco.¹⁵⁻¹⁸ Las nuevas tecnologías y conocimientos de estas investigaciones producen nuevas ramas de investigación, especialmente en nanotecnología para las plantas de tratamiento de aguas dentro de los hospitales^{4,19} pero sigue existiendo el problema fuera de los hospitales, especialmente en los pueblos y ciudades que no cuentan con plantas de tratamiento de aguas.

Peake y colaboradores⁸ en su libro analizan ampliamente los estudios hasta ahora publicados alrededor del mundo, llegando a la conclusión de que toda el agua dulce superficial del planeta tiene alguna sustancia activa producto del desecho inadecuado de los medicamentos. De hecho, parte de la resistencia antimicrobiana existente en el ámbito mundial es debido a las dosis de antibióticos que ingresan al agua del planeta por el desecho inadecuado de heces de ganado, acuacultura y del ser humano y se asume que como son dosis bajas al ser humano no le produce ningún efecto; sin embargo, a especies de menor peso y características diferentes sí.^{5,8,20-24}

En Estados Unidos, la FDA (*Federal and Drug Administration*) menciona que los medicamentos que no se consuman deben ser llevados a un centro de manejo de residuos de medicamentos y que en caso de no existir un centro cercano, están dos listas de medicamentos:

1. Los que se desechan en el drenaje por causar daño al ser humano, como el parche de fentanil.
2. Los medicamentos como el diclofenaco que se desecha dentro de una bolsa de tierra, plástico con café o tierra en los residuos urbanos.²⁵ Estas medidas únicamente protegen al ser humano; sin embargo, dejan sin protección al ambiente.

En la Unión Europea todos los países tienen centros de acopio de medicamentos caducados o no utilizados para que ellos sean los que dispongan de la mejor manera los mismos, la cual hasta ahora es la incineración.²⁶ En 2015 se crea una red que une a Europa con América Latina para el intercambio de experiencias entre varios países para el manejo de medicamentos no utilizados y vencidos.²⁷

La única manera de desactivar toda sustancia es a temperaturas muy altas de más de 1,000 °C donde en las cenizas no existirán rastros de sustancias activas. La incineración debe realizarse en un lugar controlado y regulado, donde todas las partículas estén contenidas por medio de hasta triples cámaras y filtros para que las micropartículas, metales pesados y sustancias activas no salgan al ambiente y la disposición final de las cenizas también esté controlada y regulada.²⁸

En México también existen regulaciones claras al respecto, pero desgraciadamente poco conocidas por todo el personal de salud. En la Ley General para la Prevención y Gestión Integral de Residuos²⁹ en el Artículo 31 se mencionan los fármacos a la par de aceites, metales pesados, pilas, plaguicidas, etcétera como residuos peligrosos, y por lo tanto requieren de un plan de manejo específico, explicado en el Título Quinto. El Artículo 42 menciona que la responsabilidad del correcto desecho de residuos es de quien los genera, y es aquí donde quiero hacer la reflexión sobre los médicos. Efectivamente la industria farmacéutica elabora el medicamento bajo estrictos controles de regulación de residuos peligrosos. A través del SINGREM, lo desechan correctamente sólo 50% de los laboratorios mexicanos, pero es ese punto intermedio, donde es el médico el que lo receta y el paciente que desecha el medicamento sobrante, del que estoy convencida que nosotros podemos educar a la población para el desecho correcto. Y es en esta misma Ley en el Artículo 27 que se habla sobre planes de manejo, donde los médicos como consumidores directos e indirectos de medicamentos debemos actuar.

El problema en México y en el mundo no sólo es el del medio ambiente, sino también el tráfico ilegal de medicamentos desechados en empaques originales en los residuos sólidos urbanos (basura) y falsificación, por lo tanto, también responsabilidad del médico hacer conciencia en los pacientes de este daño existente y conocer nosotros esta problemática. El SINGREM encontró que 91% del medicamento recogido está caducado y sorprende que 84% del medicamento proveniente del sector salud y 71% del sector privado está completo, es decir, la caja del medicamento no se utilizó,³⁰ y son éstos los que terminan en tianguis y en el mercado negro. La Gaceta Oficial de julio 2019 prohíbe la venta de medicamentos en tianguis³⁰ y la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (Cofepris) reporta hasta 2.5 toneladas de medicamentos anuales³¹ decomisados en tianguis; pero si los médicos seguimos apáticos respecto a este tema, para la autoridad será difícil lograr la implementación de las nuevas reglas.

Por último, médico, veterinario, personal de salud y todos como consumidores nos debemos responsabilizar de los medicamentos, los que consumimos y administramos para que no caduquen ya que esto implica un recurso consumido (por todo lo que conlleva fabricarlos) sin la finalidad para lo que fue elaborado (controlar o curar una enfermedad) y esto es lo que más daño hace a la sociedad de consumo en la cual vivimos todos: desechar sin consumir el producto comprado.

CONCLUSIONES

- El médico tiene que asumir su responsabilidad en cuanto al conocimiento de la forma correcta del desecho de medicamento sobrante.
- Puede contribuir en la educación al paciente sobre el desecho correcto del medicamento sobrante.
- Debe responsabilizarse de las muestras farmacéuticas, de los medicamentos que administre en su práctica y de los que consume como paciente para no desechar medicamentos caducados y encontrar la manera de que sean utilizados correctamente en caso de estar cerca a la fecha de caducidad.
- Conocer, fomentar y ayudar al SINGREM para la recolección de medicamentos no utilizados y/o caducados para su correcta disposición final.
- En toda receta médica hay que incluir una leyenda sobre la manera correcta de desechar el medicamento.

REFERENCIAS

1. Marcano D, Hasegawa M. Fitoquímica Orgánica. Caracas, Venezuela: Universidad Central de Venezuela; 2002.
2. Walker C. Ecotoxicity. In: Walker C. Ecotoxicology. Effects of pollutants on the natural environment. 1.st ed. Boca Ratón, Florida: CRC Press; 2014.
3. Celiz MD, Tso J, Aga DS. Pharmaceutical metabolites in the environment: analytical challenges and ecological risks. *Environ Toxicol Chem*. 2009; 28(12): 2473-2484.
4. Castro-Pastrana LI, Baños-Medina MI, López-Luna MA, Torres-García BL. Ecofarmacovigilancia en México: perspectivas para su implementación. *Rev Mex Cienc Farm*. 2015; 46 (3): 16-40.
5. De Loera-González MA, Sánchez-Rodríguez SH, Castro-Pastrana LI, Flores-de la Torre JA, López-Luna A. Ecofarmacovigilancia. *Revista CENIC Ciencias Biológicas*. 2018; 47(1). 12-16.
6. Montoya Vargas WA. ¿Qué es la ecofarmacovigilancia? *Rev Clin Esc Med*. 2015; 5 (4): 1-7.
7. Gutiérrez N, Mackliff C, Segura M. La ecofarmacovigilancia y su impacto en nuestro ecosistema y en la salud humana. Conference Proceedings UTMACH. 2018; 2 (1). 106-113.
8. Peake BM, Braund R, Tong AYC, Tremblay LA. Impact of pharmaceuticals on the environment. In: The life-cycle of pharmaceuticals in the environment. 1.st ed: Woodhead Publishing; 2016.
9. Cófreces P, Ofman SD, Stefani D. La Comunicación en la relación médico-paciente. Análisis de la literatura científica entre 1990 y 2010. *Revista de Comunicación y Salud*. 2014; 4 (1): 19-34.
10. Culqui DR, Grijalva CG, Reategui SR, Cajo JM, Suárez LA. Factores pronósticos del abandono del tratamiento antituberculoso en una región endémica del Perú. *Rev Panam Salud Pública*. 2005; 18 (1): 14-20.
11. Sistema Nacional de Gestión de Residuos de Envases de Medicamentos. SINGREM. Disponible en: <https://www.singrem.org.mx/>
12. Jena M, Mishra A, Maiti R. Environmental pharmacology: source, impact and solution. *Rev Environ Health*. 2019; 34(1): 69-79.
13. Quesada Peñate I, Jáuregui Haza UJ, Wilhelm AM, Delmas H. Contaminación de las aguas con productos farmacéuticos. Estrategias para enfrentar la problemática. *Rev CENIC Ciencias Biológicas*. 2009; 40 (3): 173-179.
14. Thompson Coon J. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. Focus Altern Complement Ther. 2010.
15. Diniz MS, Salgado R, Pereira VJ, Carvalho G, Oehmen A, Reis MA et al. Ecotoxicity of ketoprofen, diclofenac, atenolol and their photolysis byproducts in zebrafish (*Danio rerio*). *Sci Total Environ*. 2015; 505: 282-289.
16. Gautam V, Sahni YP, Jain SK, Srivastav A. Ecopharmacovigilance: an environment safety issue. *The Pharma Innovation Journal*. 2018; 7 (5): 234-239.
17. Holm G, Snape JR, Murray-Smith R, Talbot J, Taylor D, Sorme P. Implementing ecopharmacovigilance in practice: challenges and potential opportunities. *Drug Saf*. 2013; 36 (7): 533-546.
18. Wang J, He B, Yan D, Hu X. Implementing ecopharmacovigilance (EPV) from a pharmacy perspective: A focus on non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Sci Total Environ*. 2017; 603-604: 772-784.
19. Igos E, Benetto E, Venditti S, Kohler C, Cornelissen A, Moeller R et al. Is it better to remove pharmaceuticals in decentralized or conventional wastewater treatment plants? A life cycle assessment comparison. *Sci Total Environ*. 2012; 438: 533-540.
20. Sanderson H, Johnson DJ, Reitsma T, Brain RA, Wilson CJ, Solomon KR. Ranking and prioritization of environmental risks of pharmaceuticals in surface waters. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2004; 39(2): 158-183.
21. Bialk-Bielinska A, Stolte S, Arning J, Uebers U, Boschen A, Stepnowski P et al. Ecotoxicity evaluation of selected sulfonamides. *Chemosphere*. 2011; 85 (6): 928-933.
22. Kumar M, Jaiswal S, Sodhi KK, Shree P, Singh DK, Agrawal PK et al. Antibiotics bioremediation: perspectives on its ecotoxicity and resistance. *Environ Int*. 2019; 124: 448-461.
23. Peltzer PM, Lajmanovich RC, Attademo AM, Junges CM, Teglia CM, Martinuzzi C et al. Ecotoxicity of veterinary enrofloxacin and ciprofloxacin antibiotics on anuran amphibian larvae. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2017; 51: 114-123.
24. Du L, Liu W. Occurrence, fate, and ecotoxicity of antibiotics in agro-ecosystems. A review. *Agron Sustain Dev*. 2012; 32: 309-327.
25. Food and Drug Administration. Safe disposal of medicines. FDA. 2021. Available in: <https://www.fda.gov/drugs/ensuring-safe-use-medicine/safe-disposal-medicines>
26. Meds disposal. Available in: <http://medsdisposal.eu/>
27. Red de Autoridades en Medicamentos de Iberoamérica. Red EAMI. Disponible en: <https://www.redeami.net/>
28. World Health Organization. Health impacts of health-care waste. WHO. 2015: 20-30. Available in: http://www.who.int/water_sanitation_health/medicalwaste/020to030.pdf
29. Diario Oficial de la Federación. Ley General para la prevención y gestión integral de los residuos (22-05-2015).
30. Gaceta Oficial de la Ciudad de México Capítulo IV, 2019. <https://data.consejeria.cdmx.gob.mx/gacetas>
31. Jáuregui-Medina C, Ramos-Ramírez LC, Figueroa-Morales JR, Medina-Carrillo RE, Rodríguez-Castañeda I, Padilla-Noriega R. México hacia una cultura sobre la disposición final de medicamentos caducados. *Rev Fuente nueva época*. 215; 6 (20): 24-31.

1. Políticas editoriales generales

Anales Médicos recibe manuscritos originales e inéditos, artículos de revisión, reporte de casos clínicos y cartas al editor que contribuyan a enriquecer el conocimiento y el desarrollo relacionado con los aspectos clínicos, epidemiológicos y básicos de la medicina proveniente de todas las fuentes y todos los países. También recibe manuscritos enviados por autores con especialidades o materias relacionadas con la medicina. El Editor en Jefe se reserva el derecho de someter el manuscrito a revisión, definir la pertinencia, su aceptación o rechazo según el consenso del Comité y/o Consejo Editoriales.

- *Anales Médicos* tiene una política general de revisión anónima por pares cuyo resultado es incontrovertible.
- Los artículos publicados y sus ilustraciones, así como los derechos de copia (*copyright*), son propiedad exclusiva de *Anales Médicos*.
- *Anales Médicos* publica artículos que representen la investigación clínica, epidemiológica y básica, así como el desarrollo técnico y científico, las innovaciones, los logros y el pensamiento de la Medicina de las instituciones, hospitalares y países donde se genera el manuscrito.
- Las opiniones, criterios, manifestaciones y resultados de los estudios, investigaciones o comunicaciones publicadas son responsabilidad exclusiva de los autores firmantes y no necesariamente representan una posición o respaldo oficial del *Anales Médicos*.
- El Editor en Jefe de *Anales Médicos* puede solicitar datos adicionales relacionados con el trabajo a publicar; en estos casos los autores deben, de manera oportuna, proporcionar a la revista los datos disponibles para su revisión.
- En los casos donde se haga mención de un producto con marca registrada, únicamente se permite la mención de la marca una sola vez y entre paréntesis el nombre genérico o sustancia activa. Las menciones subsecuentes acerca del producto deberán hacerse por su nombre genérico, sustancia activa o por el nombre de la sal (en el caso de sustancias farmacológicas).
- En ocasiones, los autores o los revisores pueden tener conflictos de interés con respecto al tema del manuscrito. En tales circunstancias, todos los escritos se someterán al Editor en Jefe y en ciertos casos al Comité Editorial, quienes no deberán tener ningún interés conocido sobre el tema. Cualquiera de ellos tomará la decisión final en cuanto a la aceptación o el rechazo de los manuscritos.

2. Aspectos éticos

- Todos los manuscritos que involucren seres humanos deberán incluir una declaración en la que se especifi-

que que los individuos involucrados otorgaron un consentimiento informado para participar en el estudio y que el protocolo o proyecto ha sido aprobado por un Comité Examinador Ético y Científico Institucional, o por uno similar en el sitio donde se efectuó el estudio. La declaración debe incluir la expresa aceptación de los involucrados en el artículo de que los datos relacionados con la investigación pueden ser publicados en *Anales Médicos*. Todos los estudios se deben realizar conforme a los acuerdos adoptados por las asociaciones médicas mundiales plasmadas en la declaración de Helsinki.¹

- Debe protegerse la confidencialidad del paciente y de los datos proporcionados por éste. Se recomienda apegarse a los estándares del Código de Ética Médica del Centro Médico ABC² y a los enunciados en el «Acta de Portabilidad y Responsabilidad de Seguros Médicos Norteamericanos» (*U.S. Health Insurance Portability and Accountability Act/HIPAA*)³ o por normatividades similares en cada país.
- Todos los manuscritos que involucran experimentos en animales deben incluir una declaración por el autor de que el estudio ha sido aprobado por un Comité de Regulación para la utilización de animales o por una estructura sucedánea en cada institución o país. La declaración debe expresar que hubo supervisión para el adecuado trato y buen manejo del sufrimiento de los animales (Comité de Investigación del Centro Médico ABC).

3. Procedimiento de envío de los manuscritos

Paso 1. Registro del manuscrito. Los autores deben remitir su manuscrito por escrito a la oficina editorial de *Anales Médicos*, ubicada en el Campus Santa Fe del Centro Médico ABC y por vía electrónica a la dirección: anales-medicos@gmail.com. Para registrar el manuscrito, *Anales Médicos* utiliza un servicio de aplicaciones basadas en la web, asignando un Número de Registro de Evaluación Editorial que se comunica a los autores.

Paso 2. Notificación del registro al autor. Por la misma vía, *Anales Médicos* enviará a los autores un nombre de usuario y una contraseña confidenciales que les permitirá tener acceso al sistema para enviar el manuscrito, consultar el estado de revisión editorial y si ha sido o no aceptado. No se proporcionará ninguna información telefónica ni personal.

Paso 3. Envío del manuscrito a *Anales Médicos*. Cuando envíe un artículo para su evaluación editorial, incluya las siguientes secciones:

3.1 Hoja frontal: En una hoja independiente del resto del artículo, mencione el título del manuscrito y los nombres de los autores en el orden en el cual deben aparecer, con las acreditaciones académicas o profesionales que deseé se pu-



bliquen. Proporcione el correo electrónico (*e-mail*) de cada participante. En el caso del autor principal señale también los números telefónicos, fax y domicilios postal y electrónico.

3.2 Manuscrito anónimo: *Anales Médicos* tiene una política de revisión anónima por pares; por lo tanto el manuscrito que se envíe para someterlo a evaluación editorial, **no debe contener ninguna mención de los nombres de los autores, sus iniciales, ni de la institución, servicio o país en el cual fue hecho el estudio.** El encabezado del cuerpo del escrito puede incluir título pero no los nombres de los autores, ya que éstos se encuentran referidos en la hoja frontal. Serán devueltos los manuscritos que no cumplan con esta política de anonimato.

3.3 Aprobación de los Comités de Investigación en cada institución o país: *Anales Médicos* requiere una copia de la carta que concede la aprobación del estudio o reporte por el Comité de Investigación. En caso que aplique, también deberá incluirse otra carta del Comité para la Utilización de Animales de Experimentación. Si no existen estos comités, debe obtenerse una aprobación por un comité externo a la institución o país donde se llevó a cabo la investigación o de un similar sustituto.

3.4 Cesión de derechos y acuerdos con el autor: Los escritos médicos que aparecen en *Anales Médicos* están cubiertos por derechos de copia (*copyright*). Todos los autores deben firmar una carta en la que manifiesten estar de acuerdo en ceder los derechos de copia del manuscrito. El texto de la carta debe incluir el título del manuscrito, los nombres y las firmas de cada autor. Esta carta de sesión de derechos se enviará al autor en el momento del registro del trabajo y debe ser regresada por correo, por fax o en formato pdf vía internet a las oficinas de *Anales Médicos*.

3.5 Conflicto de intereses: Todos los autores deben firmar una declaración que acredite que no existe ningún conflicto de intereses en el momento que se envía el manuscrito a *Anales Médicos*. El autor o autores deben tener la seguridad de que esta declaración no influye en la decisión editorial para publicar o no el artículo, ya que el fallo siempre se basará en el valor intrínseco que represente el artículo para los lectores. Se requiere que la declaración esté firmada por cada autor. No se publicará ningún artículo hasta que la forma de conflicto de intereses se haya incorporado al expediente del manuscrito en la oficina de *Anales Médicos*. Las declaraciones vertidas por el autor o autores acompañarán al artículo publicado. Las formas requeridas se pueden encontrar en: www.asociacionmedica-abc.com

4. Preparación del manuscrito original

Para la preparación de un manuscrito, los autores deben seguir las recomendaciones generales hechas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, de acuerdo con su versión más reciente (www.icmje.org)^{4,5} en general reconocidas como «estilo Vancouver».

5. Contenido del manuscrito original

El cuerpo del manuscrito debe estar escrito a doble espacio, con letra Times New Roman de 12 puntos y con márgenes

de 2.5 x 2.5 cm por los cuatro lados. Las páginas deben contener un máximo de 4,000 palabras y cada sección debe comenzar en una hoja por separado. Al final, deben incluirse los *anexos* (cuadros y figuras con sus listas de títulos y pies). Las páginas deben numerarse secuencialmente en el margen superior derecho.

El artículo debe incluir:

5.1 Un resumen estructurado de no más de 250 palabras, que incluya cinco párrafos, con los encabezados: 1) *Antecedentes* (que indica cuál es la pregunta primaria de la investigación), 2) *Método*, 3) *Resultados*, 4) *Conclusiones* y 5) *Nivel de la evidencia* (para los artículos clínicos) o *Significancia clínica* (para los artículos de ciencia básica). Para la sección de Nivel de evidencia, describa el tipo de estudio y asigne el nivel de evidencia (*Centre for Evidence Based Medicine, Oxford University*)⁶ que clasifica a la pregunta primaria de la investigación, según los criterios en el *cuadro I. Palabras clave*.

5.2 Introducción: Indique el problema que indujo el estudio, incluyendo una revisión sucinta de la literatura relevante. Muestre la hipótesis o el propósito del estudio. Es preferible que se haga en forma de una pregunta que describa las características del estudio, de la población o de la muestra estudiada y la medición de los resultados primarios.

5.3 Materiales y métodos: Describa en detalle el diseño del estudio, usando términos metodológicos estándar tales como: estudio de cohortes, retrospectivo o prospectivo, ensayo aleatorizado, casos-control, transversal o longitudinal, etcétera. Los reportes de estudios como los ensayos controlados aleatorizados [*randomized controlled trials (RCTs)*] deben seguir la lista de cotejo desarrollada por el grupo del CONSORT [*Consolidated Standards of Reporting Trials*] (<http://www.consort-statement.org>).⁷ Los estudios observacionales como reportes de cohortes (*reporting cohort*), casos-control (*case-control studies*) y estudios transversales (*cross-sectional studies*) deben adaptarse al formato sugerido por el panel STROBE (<http://www.strobe-statement.org>).⁸ La publicación de metaanálisis debe adaptarse a los criterios de QUORUM (<http://www.consort-statement.org/QUORUM%20Statement%201999.pdf>).⁹

Es deseable que los ensayos clínicos se inscriban en un registro público o institucional de ensayos en la institución o el país donde se realizó el estudio y que se proporcione a *Anales Médicos* el nombre del registro, número del mismo y país o institución donde se registró. Todos los diseños de estudios deben incluir información sobre la muestra que contengan: cómo fue tomada, cómo se identifican los criterios de inclusión, exclusión y eliminación y cómo se efectuó el cálculo del tamaño de la muestra; debe indicarse si fue tomada a discreción o si fue estimada con una base estadística.

Las revisiones sistemáticas (*systematic reviews*) y los metaanálisis (*meta-analysis*) deben incluir una descripción de las fuentes de datos usadas para el estudio y los métodos empleados para su selección. La extracción de datos y la síntesis de los mismos deben describirse en una forma sucinta, pero con el suficiente detalle para que pueda replicarse el abordaje general empleado. Describa al final de la sección de

material y métodos, bajo el título «Fuente del financiamiento», si hubo una fuente de financiamiento para el estudio, si no la hubo o si la fuente de financiamiento desempeñó o no algún papel en los resultados de la investigación.

5.4 Métodos estadísticos: Los métodos deben describirse con detalle y hacer particular énfasis en la estrategia utilizada para analizar los datos. También deben describirse brevemente las justificaciones para el uso de estrategias estadísticas complejas. Es importante identificar cualquier tipo de presunción sobre los datos que son implícitos a la estrategia estadística. Cuando analice datos categóricos, utilice métodos exactos siempre que le sea posible. Cuando se asume que la variable de interés no tiene una distribución normal, utilice métodos de análisis no paramétricos. Reporte los resultados con tanta precisión como le sea posible. En general, deben utilizarse los métodos sugeridos en las guías para la divulgación estadística en los artículos para las revistas médicas: ampliaciones y explicaciones de Bailar y Mosteller.¹⁰ Asimismo una guía útil, sencilla y práctica es el capítulo «Introducción a la Estadística Médica de Arch».¹¹

5.5 Cuando el resultado de la hipótesis declara que «no se encontró ninguna diferencia significativa entre dos grupos», debe acompañarse de un valor que describa la fuerza del estudio para detectar un error tipo II (Hulley et al).¹²

Para apoyar cualquier circunstancia que indique una diferencia significativa, se requiere que se enumeren los valores de p. Los metaanálisis deben incluir una descripción de cómo se recolectaron los datos y los detalles de los análisis de sensibilidad que fueron realizados. Se requiere el noventa y cinco por ciento de intervalo de confianza para cualquier estimación que aparezca en el texto o los gráficos. El uso de la palabra «correlación» requiere que se haga mención del coeficiente de correlación. No mencione o identifique ningún software estadístico, a menos que un cierto aspecto del análisis fuera únicamente dependiente en ese paquete de software en particular. *Anales Médicos* estimula que, siempre que sea posible, se utilicen instrumentos de validación de resultados. Las escalas novedosas de medición sólo deben usarse si se juzga que las escalas existentes son de cierta manera inexactas para las necesidades del estudio. Deben incluirse referencias de las nuevas escalas utilizadas como, por ejemplo, las relacionadas con la confiabilidad. Si un sistema de resultados conduce a una cierta escala (por ejemplo: excelente, bueno, regular y malo), debe explicarse mediante definiciones operacionales cómo se tasó la medición, la fuente del instrumento de validación y si se hicieron modificaciones a una escala previamente descrita. Si la escala es original del autor, debe explicarse cómo se validó el nuevo instrumento de medición.

5.6 Resultados: Proporcione un informe detallado de los datos obtenidos durante el estudio. Ocasionalmente se aceptan los resultados de procedimientos reconstructivos que tengan menos de dos años de seguimiento. Se aceptan estudios con períodos más cortos de seguimiento cuando se sitúan dentro de un contexto apropiado. El editor toma la decisión final sobre la suficiencia del seguimiento reportado en estos casos. Los datos del texto de todo el manuscrito deben concordar, incluyendo figuras, leyendas y cuadros.

Las medidas deben expresarse usando términos convencionales y con las unidades reconocidas por el Sistema Internacional de Mediciones.

5.7 Discusión: Sea sucinto; ¿Qué demuestra su estudio? ¿Su hipótesis se confirma o se refuta? Discuta la importancia de los resultados y conclusiones del artículo con respecto a la literatura relevante mundial; no haga revisiones exhaustivas ya que una revisión completa de la literatura es innecesaria. Analice reflexivamente sus datos y discuta las fortalezas, debilidades y limitaciones del estudio.

6. Cuadros (tablas) e ilustraciones

Los cuadros, figuras e ilustraciones deben enviarse electrónicamente (analesmedicos@gmail.com) y físicamente, remitiéndolas a la oficina de la Asociación Médica del Centro Médico ABC, AC, situada en el primer piso del Campus Santa Fe.

- Un cuadro organiza los datos en columnas y filas. Sirve para resaltar o puntualizar una idea dentro del texto y debe titularse individualmente y enviarse como archivo separado en Word, y no como archivos de gráficos (no se recibirán archivos en Excel).
- Cada figura debe titularse y enviarse como archivo separado. No deben enviarse más de 7 figuras. *Anales Médicos* no recibirá figuras o ilustraciones que se hayan publicado en otra parte; sin embargo, cuando se juzgue necesario usarlas, el autor debe incluir una carta, en la que el propietario original del derecho de autor concede permiso a *Anales Médicos* de reimprimir la ilustración o, en su defecto, debe colocarse al pie de la figura la leyenda «tomada de, con la cita bibliográfica que refiera su procedencia». Debe incluirse una información completa acerca de dónde fue publicada y la página en la cual apareció la ilustración. Las ilustraciones que acompañan el manuscrito deben ser enviadas con formato jpg. No inserte las imágenes en otros programas de software. Cualquier manipulación digital de una imagen (color, contraste, brillo, etcétera) debe aplicarse a la imagen completa y no debe dar lugar a una deficiente representación de la imagen original. Es inaceptable el realce o la alteración de una parte de la imagen, sin una justificación clara y explícita en la leyenda.
- Los archivos de la imagen deben identificarse en forma apropiada e incluir el número de la figura (Ejemplo: *Figura 1*, *Figura 2*, etcétera). Recuerde incorporar el nombre y el número de la figura (*Figura 1*, *Cuadro 2*, etcétera).
- *Anales Médicos* no publica reproducciones en color en su versión impresa.
- De acuerdo con la obligación de *Anales Médicos* de proteger la confidencialidad del paciente y de los datos proporcionados por éste, retire cualquier escritura que pueda identificar al paciente (nombres, iniciales, números de pacientes, etcétera).
- Cuando use una cámara fotográfica digital para crear sus imágenes, programe la cámara en formato jpg,

ajuste la resolución a un mínimo de 300 ppi (pixeles por pulgada) y fije el tamaño de la imagen a 127 x 178 milímetros (5 x 7 pulgadas).

- La resolución de las imágenes electrónicas es crítica y se relaciona directamente a la calidad con la que aparecerán cuando estén impresas o se publiquen en internet. Las imágenes en escala de grises, incluyendo radiografías, deben tener una resolución mínima de 300 ppi. Los dibujos o creaciones artísticas deben tener una resolución mínima de 1,200 ppi. Es preferible un tamaño original de la imagen de 127 x 178 milímetros (5 x 7 pulgadas).
- Si tiene dudas con respecto al envío electrónico de imágenes, póngase en contacto con la oficina Editorial al teléfono 11031600 extensión 1440 o al correo electrónico analesmedicos@gmail.com
- Incluya leyendas en todas las ilustraciones y mencione el orden en que se presentan. La leyenda debe explicar lo que se muestra en cada ilustración. Si hay microfotografías, especifique a qué amplificación se presentan. Defina todas las flechas y otros indicadores que aparezcan en la ilustración. Si una ilustración corresponde a un paciente que se identifica por número del caso, incluya ese número en la leyenda.

7. Bibliografía

Las referencias bibliográficas se escribirán a doble espacio, en una o más hojas aparte del texto, ordenándolas numéricamente, de acuerdo a la secuencia de aparición en el texto.

Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figuras deberán ser numeradas, de acuerdo con la secuencia en que aparezca por primera vez la identificación de cuadro o figura en el texto.

Deben indicarse el nombre de todos los autores, si son seis o menos; si son más de seis, deberá señalarse el nombre de los primeros seis autores y agregar la abreviatura *et al.*

Para ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.¹³

8. Estilo

Utilice un formato estilo Vancouver, preferentemente conforme a los «Requisitos Uniformes para los Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas: Escritura y Corrección de una Publicación Biomédica» (*«Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication»*) emitido por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, 2010 (<http://www.icmje.org>).^{4,5} Para las pautas de estilo, utilice «Estilo y formato científicos. Manual CBE para los autores, editores y editoriales (*Scientific Style and Format. The CBE Manual for Authors, Editors, and Publishers*)».¹³

Tenga presente lo siguiente:

- El reporte de porcentajes debe incluir numerador y denominador. Redondee el porcentaje cuando el denomi-

nador sea menor a 200. Los porcentajes no deben ser utilizados cuando el valor de «n» es menor de veinte.

- Preferentemente, no debe usarse ninguna abreviatura o sigla, de ser necesario, hágalo de manera excepcional.

9. Autoría

El orden de los nombres de los participantes en el estudio únicamente refleja un acuerdo entre los autores, ya que cada autor debe haber contribuido significativamente en la elaboración del artículo y debe estar dispuesto a asumir una responsabilidad pública para con uno o más aspectos relativos al estudio, como podrían ser: diseño, adquisición de datos, análisis e interpretación de los mismos, etcétera. Todos los autores deben haber estado implicados activamente en el diseño y revisión crítica del manuscrito y cada uno debe aprobar la versión final a publicarse. Los participantes que han contribuido sólo en una sección del manuscrito o únicamente con casos, deberán recibir acreditaciones y reconocimientos en una nota aparte al pie de página.¹⁴

Si el autor del artículo es un grupo de investigación, firmará o firmarán el artículo uno o más de los miembros del grupo que cumplan cabalmente con los criterios ya mencionados en «autoría», seguido de la frase «a nombre de [nombre del grupo]». Los otros miembros del grupo deben mencionarse en una sección de reconocimiento al final del artículo. Alternativamente, la firma puede incluir únicamente el nombre del grupo, seguido de un asterisco que envía a un listado en el que se especifican los autores que cumplen los criterios de «autoría». Aquí se puede hacer mención de otros miembros del grupo. En estos casos, con la finalidad de acreditar la citación en su *curriculum vitae*, la citación debe ser seguida de una declaración del miembro en cuanto a su participación en la autoría.¹⁵

10. Artículos de revisión

La finalidad de un artículo de revisión es examinar la bibliografía publicada conforme a sus diferentes niveles de evidencia y analizar desde cierta perspectiva para establecer conclusiones sobre un tema determinado. La información proviene de fuentes: primarias u originales (libros, revistas, conferencias); fuentes secundarias (compilaciones, resúmenes, bases de datos) y fuentes terciarias (institutos de investigación, bibliotecas, sociedades científicas, etcétera).

Las revisiones pueden ser de tipo narrativo o de tipo sistemático, es decir, conforme a los criterios de la medicina basada en evidencias.⁶

Las revisiones serán sobre un tema de actualidad y de relevancia médica. Generalmente serán por invitación, de modo que el autor principal será una autoridad en el tema o área correspondiente. Los apartados deben incluir: resumen en español e inglés, palabras clave, introducción, objetivo, método de consulta y análisis de la bibliografía, desarrollo, discusión y conclusiones. Podrá haber algunas variaciones conforme al criterio del autor. La extensión máxima será de 20 cuartillas a doble espacio, letra Times New Roman No. 12 y la lista de referencias deberá contener un mínimo de 50

referencias con al menos tres libros de texto básicos sobre el tema en cuestión y con citas que preferentemente se encuentran dentro de los últimos cinco años. Las ilustraciones se limitarán a cinco en total (cuadros, gráficas o imágenes).

11. Informe de caso clínico

Tratan de un síndrome clínico, alteración hereditaria o congénita no descrita previamente en la literatura médica. El caso clínico corresponde a un síndrome clínico o enfermedad ya conocido aunque su escasa frecuencia o rareza plantea problemas para su identificación o diagnóstico. El estudio del paciente descrito permite la identificación de manifestaciones clínicas no referidas antes como parte del síndrome o enfermedad que constituyan síntomas, signos o alteraciones de laboratorio poco frecuentes. El estudio del caso clínico se complementa con el uso de procedimientos de diagnóstico nuevos más precisos o de mayor sensibilidad que los referidos previamente en la literatura médica.

Estos artículos contienen página inicial, resumen, introducción, presentación del caso clínico, discusión y referencias bibliográficas; se omiten habitualmente las secciones de material y métodos y resultados referidos en los artículos de investigación clínica o experimental, ya que estas secciones quedan incluidas en una sola titulada «Informe de caso clínico». La extensión máxima será de 10 cuartillas a doble espacio, letra Times New Roman No. 12. Las ilustraciones se limitarán a cinco en total (cuadros, gráficas o imágenes).

12. Informe de correlación clínico-patológica

Tienen como objetivo contribuir al proceso de educación médica continua. Los manuscritos deberán apegarse a las normas establecidas para los autores al exponer la descripción de un caso clínico relevante y su correlación con los hallazgos de estudios histopatológicos, de imagenología y medicina molecular. Su estructura deberá incluir resumen en español e inglés, palabras clave, introducción, presentación del caso, descripción de hallazgos anatomo-patológicos, de imagenología y de medicina molecular, comentario crítico por cada área y subespecialidad involucradas, discusión y conclusiones. La extensión máxima será de 15 cuartillas a doble espacio, letra Times New Roman No. 12 y la lista de referencias deberá contener un mínimo de 20, que preferentemente se encuentren dentro de los últimos cinco años. Las ilustraciones se limitarán a cinco en total (cuadros, gráficas o imágenes).

13. Agradecimientos

Este punto es opcional. Si desea incluir agradecimientos, éstos deben *anexarse* en un archivo separado, no deben incluirse en el texto del manuscrito.

14. Cartas al Editor

Son bienvenidos comentarios de los lectores con respecto a los artículos publicados. Las cartas serán aceptadas y corregidas a discreción del Editor. Las cartas seleccionadas y

las respuestas del autor serán publicadas en forma impresa en forma trimestral.

Las cartas no seleccionadas serán publicadas en la versión electrónica www.asociacionmedica-abc.com de *Anales Médicos* en la sección de «Cartas al Editor». Las instrucciones para someter una carta al editor están disponibles en nuestro sitio web (pulse «instrucciones para los autores» y seleccione «instrucciones para someter una carta al editor»).

15. Revisión de manuscritos

Los manuscritos serán evaluados por el Editor de *Anales Médicos* y se enviarán a revisores pares. El tiempo entre la recepción de un manuscrito y la decisión de su publicación se hará en un promedio de seis semanas.

REFERENCIAS

1. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA 2000; 284: 3043-5.
2. Centro Médico ABC. Código de Ética Médica. México, 2011.
3. U.S. Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA). <http://www.hippa.org/> 01/02/09
4. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication (Updated April 2010). International Committee of Medical Journal Editors. <http://www.icmje.org> (accesado: 10/04/12).
5. Requisitos de Uniformidad para los Manuscritos Remitidos a las Publicaciones Biomédicas. <http://www.medigraphic.com/requisitos> (accesado: 10/04/12).
6. Centre for Evidence-Based Medicine. Oxford University. <http://www.cebm.net> (accesado: 11/04/12).
7. Moher D, Schulz KF, Altman D, for the CONSORT Group. The CONSORT Statement: Revised Recommendations for Improving the Quality of Reports of Parallel-Group Randomized Trials. JAMA 2001; 285: 1987-1991. <http://www.consort-statement.org> (accesado: 28/03/12).
8. Reporting cohort, case-control studies and cross-sectional studies. STROBE Panel. <http://www.strobe-statement.org> (accesado: 28/03/12).
9. Reporting meta-analysis studies. QUORUM, <http://www.consort-statement.org/resources/database/evidence-underpinning-consort/> (accesado: 28/03/12).
10. Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: Amplifications and explanations. Ann Intern Med 1988; 108: 266-73.
11. Arch TE. Metodología de investigación médica. En: Bernal SG, Arch TE. Investigación en Cirugía. México: Academia Mexicana de Cirugía; 2009.
12. Hulley SB, Cummings SM, Browner WS, Grady DG, Newman TB. Diseño de Investigaciones Clínicas. 3a ed. Ed Wolters Klywer Lippincott Williams & Wilkins 2007.
13. Council of Science Editors. Style Manual Committee, Council of Science Editors Scientific Style and Format: The CSE Manual for Authors, Editors, and Publishers. 7th ed. Reston, VA: Council of Science Editors in cooperation with the Rockefeller University Press, 2006.
14. Davidoff F, for the CSE Task Force on Authorship: Who's the author? Problems with biomedical authorship and some possible solutions. Science Editor 2000; 23 (4): 111-9.
15. Flanagin A, Fontanarosa PB, DeAngelis CD. Authorship for research groups. JAMA 2002; 288: 3166-8.

Tabla 1: Tipos de estudios y niveles de evidencia para preguntas de investigación primaria.^a

Objetivo	Estudios terapéuticos	Estudios pronósticos	Estudios de diagnóstico	Economía y análisis de decisión
	Investigan los resultados de los estudios	Investigan el efecto de las características de un paciente sobre los resultados de la enfermedad	Investigan una prueba diagnóstica	Desarrollan un modelo económico de decisión
Nivel				
I	Ensayo controlado, seleccionado al azar, de alta calidad, con diferencia estadísticamente significativa o ninguna diferencia estadísticamente significativa, pero con intervalos de confianza estrechos	Estudio prospectivo de alta calidad	Prueba de criterios de diagnóstico previamente desarrollados en series consecutivas de pacientes (con aplicación de referencias con estándar de «oro» universales)	Costos y alternativas sensibles: valores obtenidos de muchos estudios; análisis de sensibilidad multivariados (<i>multiway</i>)
	Revisión sistemática ^b o ensayos controlados nivel I seleccionados al azar (cuando los resultados de los estudios sean homogéneos) ^c	Revisión sistemática ^b de estudios de nivel I		Revisión sistemática ^b de estudios de nivel I
II	Estudio controlado seleccionado al azar de poca calidad (ejemplo: 80% de seguimiento, no cegado o con inadecuada selección al azar)	Estudio retrospectivo ^f	Desarrollo de criterios diagnósticos con base en pacientes consecutivos (con aplicación de referencias con estándar de «oro» universales)	Costos y alternativas sensibles: valores obtenidos de estudios limitados; análisis de sensibilidad multivariados (<i>multiway</i>)
	Estudio prospectivo ^d comparativo ^e	Controles no tratados de un estudio controlado seleccionado al azar		
	Revisión sistemática ^b de estudios de nivel II o I con resultados contradictorios	Estudio prospectivo de poca calidad (ejemplo: pacientes enrolados en diferentes estadios de su enfermedad o < 80% de seguimiento)	Revisión sistemática ^b de estudios de nivel II	Revisión sistemática ^b de estudios de nivel II
III	Estudios de casos control ^g	Estudios de casos control ^g	Estudios de pacientes no consecutivos (sin estándar de «oro» constantemente aplicado)	Ánalysis basados en alternativas y costes limitados; estimaciones pobres
	Estudio retrospectivo-comparativo		Revisión sistemática ^b de estudios de nivel III	Revisión sistemática ^b de estudios de nivel III
	Revisión sistemática de estudios nivel III			
IV	Serie de casos ^h	Serie de casos ^h	Estudios casos control Estándar de pobre referencia	Ningún análisis de sensibilidad
V	Opinión de expertos	Opinión de expertos	Opinión de expertos	Opinión de expertos

a. Hacen una evaluación completa de la calidad de estudios mediante la valoración crítica de todos sus aspectos de diseño.

b. Estudian la combinación de resultados a partir de dos o más estudios anteriores.

c. Los estudios proporcionan resultados consistentes.

d. El estudio fue comenzado antes de que se enrolara al primer paciente.

e. Se refiere a pacientes tratados de una forma comparada contra los que se trataron de otra manera en una misma institución.

f. El estudio fue comenzado después de que se enroló al primer paciente.

g. Compara a pacientes con base en sus resultados. Los denominados «casos» se comparan con los denominados «controles» que no tienen los mismos resultados.

h. Pacientes tratados de una forma, sin un grupo de comparación con pacientes tratados de otra manera.

Esta tabla fue adaptada de: Comité Editorial de Acta Ortopédica Mexicana, Instrucciones para los autores. *Acta Ortopédica Mexicana* 2011; 25 (5): 336-342.



Anales Médicos recibe manuscritos de investigación original e inédita, manuscritos de revisión e informes de casos clínicos, así como cartas al editor que contribuyan a enriquecer el conocimiento y desarrollo de los aspectos clínicos, epidemiológicos y básicos de la medicina, provenientes de todas las fuentes y de todos los países. También recibe manuscritos enviados por autores con especialidades o materias relacionadas con la medicina. El Editor en Jefe se reserva el derecho de someter el manuscrito a revisión y de definir su pertinencia, aceptación o rechazo según el consenso del Comité Editorial.

Aspectos generales

Los autores deben remitir su manuscrito por escrito a la Oficina Editorial de Anales Médicos, sito en el Campus Santa Fe del Centro Médico ABC, y por vía electrónica a: analesmedicos@gmail.com

Para entrar al correo debe ingresar a la página de la Asociación Médica: www.asociacionmedica-abc.com

Allí se encuentra la Política Editorial de Anales Médicos, así como las instrucciones completas y bibliografía de apoyo para la elaboración del manuscrito.

Notificación del registro al autor

Anales Médicos utiliza un servicio de aplicaciones basadas en la Web, asignando un número de registro de evaluación editorial que se comunica a los autores mediante un nombre de usuario y contraseña que les permitirá verificar el estatus de evaluación editorial de su manuscrito. No se proporcionará información por vía telefónica.

Envío del manuscrito

Cuando envíe un manuscrito para su evaluación editorial, incluya las siguientes secciones:

1. Hoja frontal (datos completos).
2. Aprobación de los comités de investigación en cada institución o país.
3. Cesión de derechos y acuerdos con el autor.
4. Revelación de conflicto de intereses.

Preparación del manuscrito original y contenido

1. A doble espacio, con letra Times New Roman de 12 puntos, y con márgenes de 2.5 x 2.5 cm por los cuatro lados.
2. No debe exceder de más de 4,000 palabras.
3. Al final, deben incluirse los anexos (tablas/cuadros y figuras con sus listas de encabezados y pies).
4. Las páginas deben numerarse secuencialmente, en el margen superior derecho.

El artículo debe incluir

1. **PÁGINA FRONTAL.** La primera página deberá contener:
 - a) Título en español e inglés. Máximo 120 caracteres. No utilizar abreviaturas.
 - b) Autoría. Nombre completo, especialidad y adscripción de cada autor.
 - c) Correspondencia. Incluya dirección, teléfono, dirección electrónica (e-mail) del autor responsable.

2. **RESUMEN EN ESPAÑOL.** Deberá de estar en la segunda pág. no más de 250 palabras que incluya las seis secciones siguientes:
 - Antecedentes
 - Objetivo
 - Material y/o Método
 - Resultados
 - Conclusiones
 - Abreviaturas. Ponga en orden alfabético las abreviaturas no convencionales utilizadas en el manuscrito.
 - Palabras clave
3. **ABSTRACT.** Es el resumen en inglés, sin las abreviaturas e irá en la tercera página.
4. **CUERPO DEL MANUSCRITO.** Deberá de ir a partir de la cuarta página.
 - Introducción
 - Objetivo
 - Material y/o Método
 - Resultados
 - Discusión
5. **CONCLUSIÓN.** Se pondrá en una hoja aparte.
6. **AGRADECIMIENTOS.** Son opcionales y aparecerán después de la conclusión.
7. **BIBLIOGRAFÍA.** Anales Médicos aplica las recomendaciones Generales del Comité Internacional de Editores de Revistas - Médicas versión 2019 (www.icmje.org) reconocidas como «estilo Vancouver».
8. **LEYENDAS.** Índice de los cuadros (tablas) e ilustraciones; en la hoja siguiente.
9. **CUADROS (TABLAS) E ILUSTRACIONES.** A doble espacio, en hojas separadas.
 - Numeración de acuerdo con su orden de aparición en el texto.
 - El número y título deben aparecer arriba y las notas explicatorias debajo del cuadro.
 - No debe haber más de 4 cuadros por artículo.
 - Los archivos de imagen deben identificarse en forma apropiada e incluir el número de la figura (ejemplo: Figura 1, Figura 2, etcétera).
 - Recuerde incorporar el nombre y el número de la figura (Figura 1, Cuadro 2, etcétera).
 - Con fines de confidencialidad, retire cualquier información que pueda identificar al paciente (nombres, iniciales, registros, etcétera).
 - Cuando use una cámara fotográfica digital para crear sus imágenes, programe la cámara en formato jpg, ajuste la resolución a un mínimo de 300 ppi (pixeles por pulgada) y fije el tamaño de la imagen a 127 x 178 milímetros (5 x 7 pulgadas).

Revisión de manuscritos

Los manuscritos serán evaluados por el Editor y el Comité Editorial conforme al Proceso de Revisión por Pares, el cual se implementa en forma anónima. El tiempo entre la recepción de un manuscrito y la decisión de su publicación se hará en un promedio de doce semanas.





“En el ABC cuentan con todas las especialidades médicas y con ese trato que me hace sentir bien”



**la vida
nos
une**



PRESENTADO POR:



NO
vivas la vida
SIN ELLA™



Los donativos de la inscripción serán en beneficio de los programas de Salud Incluyente del Centro Médico ABC.

 TORNEO DE

GOLF CON CAUSA

Donativo: \$5,000*

*Pagando antes del 31 de marzo

12•05•22

Bellavista Golf & Country Club

Formato A GO-GO equipo de 4 integrantes
Rifa de increíbles premios

- HOYO 1** Longest drive producto electrónico
HOYO 3 Hole in one reloj ORIS
HOYO 7 O'yes bolsa de golf
HOYO 11 O'yes membresía AMANALI
HOYO 16 O'yes estancia a un destino turístico

Incluye: inscripción, welcome kit, comida
*Cupo limitado



Información e inscripciones
Tel: 55 6816-5275
info@gpohughes.com

Inscripciones en:
<https://www.hughesevents.commx/torneos/>

Información e inscripción doctores ABC
Tel: 55 5230-8073

