

Anales Médicos

Volumen 67, Número 3 / Julio-Septiembre 2022



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

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

Coeditores

Dr. Daniel Bross Soriano
Dra. Ana Luisa Hernández Pérez

Editora Emérita

Dra. Raquel Gerson Cwilich

Comité Editorial

Dra. Yuria Ablanado 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

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



www.medigraphic.com/analesmedicos

Editorial

- 170 *Human rights of the elderly*
Juan Manuel Fernández Vázquez

Research works

- 172 *Determination of the coronary calcium index as predictor of ischemia in patients of the ABC Medical Center*
José Juan Lozoya del Rosal, Enrique Vallejo Venegas, Abel Murguía Aranda, María Elena Soto
- 177 *Reliability of Quantose^{MR}-RI analysis for prediabetes diagnosis of patients at primary care*
José Alberto Rojas-Jiménez, Vanessa Mota-Sanhua, Diana Martínez-Castañeda, Alejandro Covarrubias-Cortés, Georgina Flores-García, Sandra López-Ríos, José Antonio Jácome-Mondragón, Blanca Velázquez-Hernández
- 184 *Ventricular circulatory assistance. Experience of the HSMU Cardiology*
Moisés Cutiel Calderón Abbo, Ana Luisa Hernández Pérez, Rutilio Daniel Jiménez Espinosa, Víctor Manuel Lozano Torres
- 190 *Reasons for the resistance to the application of the vaccine against COVID-19 in the city of Mexicali, Baja California*
Ma. Concepción Rosa Medina Ramírez, Lourdes Yusvisaret Palmer Morales, Sefnar Palmer Morales, Ángel Bueno Álvarez, Ahilyn Neftaly Cuenca Venegas, Gildardo Herrera Quiñones, Andrés Mascareño Fuentes

Review

- 195 *The immunologic response to neurotrauma: implications for anesthesiology*
Juan Sebastián Espino-Núñez, Ayhdé Grajeda-Gómez, Andrea Figueroa-Morales, Mario Eduardo Medina-Pérez
- 200 *Acute aortic syndromes. A diagnosis to consider in the Emergency Department*
Luis Raúl Meza-López, Silvia Hernández-Meneses, Alessandra Manzali-Flores, Iván Hernández-Cuevas, Víctor Manuel Lozano-Torres
- 210 *Olfactory dysfunction in COVID-19*
Eliud Grajeda Esquivel, Elizabeth Parra Pérez, Daniela Peralta Charpenel

Clinical cases

- 216 *Petersen's hernia after gastric mini-bypass, an unusual situation*
Jael Ramses García Romo, Pablo Orozco Obregón, Luis Alfredo Navarro Vargas, Jorge Alejandro Ortiz de la Peña Rodríguez
- 221 *Infected mesh chronicles: an explantation case review*
Fernando Quijano-Orvañanos, Julián Gabriel Toto-Morales, Luis Antonio Ferráez Servín de la Mora, Ángel Martínez-Munive
- 226 *Stump apendicitis*
Sebastián Núñez Gurría, José Abraham Kanan Rentería, Adrián Murillo Zolezzi, Benjamín Valente Acosta
- 230 *Thoraco-laparoscopic management of an acquired abdominal intercostal hernia*
Julián Gabriel Toto-Morales, Luis Antonio Ferráez Servín de la Mora, Ángel Martínez-Munive, Fernando Quijano-Orvañanos
- 234 *Major reconstruction with rotation flaps in the temporal scalp area and auricular helix reconstruction with retro auricular flap due to complex abrasion: surgical technique*
David R De Rungs-Brown, Manuel González-Guevara, Martín Manzo-Hernández, Eduardo Alegre-Tamez

Letters to the editor

- 239 *Letter to the Editor. Biomechanical analysis of two osteosynthesis constructs in long oblique fractures of first metatarsal*
Paola M Zamora Muñoz, Fabiola Flores Vázquez, Juan Francisco Molina López
- 241 *Response to the letter to the editor*
Francisco Guillermo Castillo Vázquez, Juan Carlos Hermida Ochoa, Luis Felipe Hermida Galindo



Editorial

- 170 **Derechos humanos del adulto mayor**
Juan Manuel Fernández Vázquez

Trabajos de investigación

- 172 **Determinación del índice de calcio coronario como predictor de isquemia en pacientes del Centro Médico ABC**
José Juan Lozoya del Rosal, Enrique Vallejo Venegas, Abel Murguía Aranda, María Elena Soto
- 177 **Confiabilidad del análisis Quantose^{MR}-RI para el diagnóstico de prediabetes en pacientes en el primer nivel de atención**
José Alberto Rojas-Jiménez, Vanessa Mota-Sanhua, Diana Martínez-Castañeda, Alejandro Covarrubias-Cortés, Georgina Flores-García, Sandra López-Ríos, José Antonio Jácome-Mondragón, Blanca Velázquez-Hernández
- 184 **Asistencia circulatoria ventricular. Experiencia de la UMAE Cardiología**
Moisés Cutiel Calderón Abbo, Ana Luisa Hernández Pérez, Rutilio Daniel Jiménez Espinosa, Víctor Manuel Lozano Torres
- 190 **Motivos de la resistencia a la aplicación de la vacuna contra COVID-19 en la ciudad de Mexicali, Baja California**
Ma. Concepción Rosa Medina Ramírez, Lourdes Yusvisaret Palmer Morales, Sefnar Palmer Morales, Ángel Bueno Álvarez, Ahilyn Neftaly Cuenca Venegas, Gildardo Herrera Quiñones, Andrés Mascareño Fuentes

Trabajos de revisión

- 195 **La respuesta inmunológica al neurotrauma: implicaciones en anestesiología**
Juan Sebastián Espino-Núñez, Ayhdé Grajeda-Gómez, Andrea Figueroa-Morales, Mario Eduardo Medina-Pérez
- 200 **Síndromes aórticos agudos. Un diagnóstico a considerar en el Departamento de Urgencias**
Luis Raúl Meza-López, Silvia Hernández-Meneses, Alessandra Manzali-Flores, Iván Hernández-Cuevas, Víctor Manuel Lozano-Torres
- 210 **Disfunción olfatoria asociada a COVID-19**
Eliud Grajeda Esquivel, Elizabeth Parra Pérez, Daniela Peralta Charpenel

Casos clínicos

- 216 **Hernia de Petersen posterior a mini-bypass gástrico, una situación inusual**
Jael Ramses García Romo, Pablo Orozco Obregón, Luis Alfredo Navarro Vargas, Jorge Alejandro Ortiz de la Peña Rodríguez
- 221 **Crónica de una malla infectada: reporte de caso de una explantación**
Fernando Quijano-Orvañanos, Julián Gabriel Toto-Morales, Luis Antonio Ferráez Servín de la Mora, Ángel Martínez-Munive
- 226 **Apendicitis de muñón**
Sebastián Núñez Gurriá, José Abraham Kanan Rentería, Adrián Murillo Zolezzi, Benjamín Valente Acosta
- 230 **Manejo toracoscópico de una hernia intercostal abdominal adquirida**
Julián Gabriel Toto-Morales, Luis Antonio Ferráez Servín de la Mora, Ángel Martínez-Munive, Fernando Quijano-Orvañanos
- 234 **Reconstrucción mayor con colgajos de rotación de piel cabelluda en zona de escalpe temporal y reconstrucción de pabellón auricular con colgajo retroauricular por abrasión compleja: técnica quirúrgica**
David R De Rungs-Brown, Manuel González-Guevara, Martín Manzo-Hernández, Eduardo Alegre-Tamez

Cartas al editor

- 239 **Carta al editor: Análisis biomecánico de dos constructos de osteosíntesis en fracturas oblicuas largas del primer metatarsiano**
Paola M Zamora Muñoz, Fabiola Flores Vázquez, Juan Francisco Molina López
- 241 **Respuesta a la carta al editor**
Francisco Guillermo Castillo Vázquez, Juan Carlos Hermida Ochoa, Luis Felipe Hermida Galindo





doi: 10.35366/107648

Derechos humanos del adulto mayor

Human rights of the elderly

Juan Manuel Fernández Vázquez, FACS*

Citar como: Fernández VJM. Derechos humanos del adulto mayor. An Med ABC. 2022; 67 (3): 170-171. <https://dx.doi.org/10.35366/107648>

*Viejo es quien deja de aprender,
así tenga 20 años u ochenta.
Quien no cesa de aprender permanece joven.
Lo más maravilloso de la vida
es mantener la mente joven.*
Henry Ford

La persona adulta mayor es aquella que cuenta con 60 años de edad o más de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana.¹ La vejez es una etapa normal de la vida, la empezamos desde que nacemos.

Desde la antigüedad, el envejecimiento ha sido considerado como algo inevitable, imparable y natural. Galeno en el siglo II d.C. enfatizó que el envejecimiento es un proceso natural.

Debido al incremento en la expectativa de vida y al descenso en la natalidad, existen más de mil millones de personas con 60 y más años de vida.²

A esta edad la persona conlleva el peligro de ser marginada y que se le prive de sus derechos, considerándolos no competentes, que han perdido su autoestima. Algunos padecimientos como el deterioro cognitivo, enfermedades crónicas y dependencia económica agravan su situación.³ La multimorbilidad es la regla en la población de adultos mayores que se asocia con mayor deterioro físico y funcional que conlleva a una menor calidad de vida.

En junio de 2015, la Asamblea General de la Organización de los Estados Unidos Americanos (OEA)

adoptó la Convención Interamericana para la Protección de los Derechos Humanos de las personas mayores, y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estableció lo que se llamó buenas prácticas sobre el envejecimiento saludable y generaron los derechos humanos de las personas mayores:⁴

1. Igualdad y no discriminación por razones de edad
2. La vida y la dignidad en la vejez
3. A la independencia y la autonomía
4. La participación e integración comunitaria
5. La seguridad y la vida sin ningún tipo de violencia
6. No ser sometidos a tortura ni a penas o tratos crueles, inhumanos o degradantes
7. Recibir consentimiento libre e informado en el ámbito de la salud
8. A la libertad personal
9. La libertad de expresión y opinión, acceso a la información
10. La nacionalidad y la libertad de circulación
11. La privacidad y a la intimidad
12. La seguridad social
13. Al trabajo
14. A la salud
15. A la educación
16. A la cultura
17. A la recreación, esparcimiento y el deporte
18. A la vivienda
19. A la propiedad
20. A un medio ambiente sano
21. A la accesibilidad y la movilidad personal
22. A ejercer sus derechos políticos
23. A igual reconocimiento como persona ante la ley
24. Acceso a la justicia
25. De reunión y asociación

* Ortopedia y Traumatología. Centro Médico ABC.

Correspondencia:

Juan Manuel Fernández Vázquez, FACS.

E-mail: fernandezvazquez@yahoo.com



La calidad de vida y la multimorbilidad nos obligan como médicos a reconocer que los derechos humanos del adulto mayor son una prioridad en el momento actual.

REFERENCIAS

1. Norma Oficial Mexicana NOM_031-SSA3-2012. Asistencia social. Prestación de servicios de asistencia social a adulto y adultos mayores en situación de riesgo y vulnerabilidad. [Consultada 06/09/22] Disponible en: <https://www.cndh.org.mx/DocTR/2016/JUR/A70/01/JUR-20170331-NOR32.pdf>
2. González RM, Hechevarría G, Bautista NM, Cueto A. Los determinantes sociales y su relación con la salud general y bucal de los adultos mayores. *Rev Cubana Estomatol.* 2017; 54 (1): 60-71. Disponible en: <http://www.revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/1142>
3. Barrantes-Monge M, Rodríguez E, Lama A. Relación médico paciente: derechos del adulto mayor. *Acta Bioeth.* 2009; 15 (2): 216-221.
4. Derechos humanos de las personas mayores. [Consultada 06/09/22] Disponible en: <https://www.docred.com/articulos/articulo-medico-derechos-humanos-personas-mayores>



doi: 10.35366/107649

Determinación del índice de calcio coronario como predictor de isquemia en pacientes del Centro Médico ABC

Determination of the coronary calcium index as predictor of ischemia in patients of the ABC Medical Center

José Juan Lozoya del Rosal,* Enrique Vallejo Venegas,† Abel Murguía Aranda,§ María Elena Soto¶

Citar como: Lozoya RJJ, Vallejo VE, Murguía AA, Soto ME. Determinación del índice de calcio coronario como predictor de isquemia en pacientes del Centro Médico ABC. An Med ABC. 2022; 67 (3): 172-176. <https://dx.doi.org/10.35366/107649>

RESUMEN

Introducción: el índice de calcio coronario es un método con valor pronóstico agregado a la tomografía computarizada por emisión de fotón único cardiaco para predecir evento cardiovascular y ha demostrado ser superior a los factores de riesgo tradicionales. **Objetivo:** evaluar en pacientes asintomáticos el punto de corte del índice de calcio coronario para isquemia miocárdica por tomografía computarizada por emisión de fotón único y su valor como predictor de gravedad de isquemia, así como su relación con factores de riesgo cardiovascular y localización arterial. **Material y métodos:** diseño retrospectivo de noviembre de 2012 a junio de 2018. Se incluyeron pacientes asintomáticos, ambos sexos, con edades de 63 ± 11 años, a los cuales se les realizó índice de calcio coronario con rango de diferencia entre ellos de un año. **Resultados:** se incluyeron 181 pacientes. El índice de calcio coronario en pacientes con y sin isquemia fue de 411 y 92, respectivamente ($p = 0.0001$). El área bajo la curva para isquemia fue 253 unidades Agatston (UA) en el índice de calcio coronario. Los factores condicionantes de isquemia fueron diabetes mellitus,

ABSTRACT

Introduction: the coronary calcium score is a method with prognostic value added to cardiac single-photon emission computed tomography to predict cardiovascular events and has been shown to be superior to traditional risk factors. **Objective:** evaluate in asymptomatic patients the coronary calcium score cut-off point for myocardial ischemia measured by single-photon emission computed tomography and its value as a predictor of ischemia severity, as well as to see its relation with cardiovascular risk factors and arterial location. **Material and methods:** retrospective design from November 2012 to June 2018. Asymptomatic patients, both genders, age 63 ± 11 who underwent coronary calcium score by computed tomography and cardiac single-photon emission computed tomography with a range of difference between them of one year. **Results:** 181 patients aged 63 ± 11 were included. The coronary calcium score in patients with and without ischemia was 411 and 92 respectively $p = (0.0001)$. The area under the curve for ischemia was 253 AU in the Coronary Calcium Score. The determining factors of ischemia were diabetes mellitus, hypertension, chronic

* Departamento Línea Cardiovascular del Centro Médico ABC, campus Observatorio. Especialista en Medicina Interna, Cardiología e Imagen Cardiovascular.

† Departamento de Medicina Nuclear/Línea Cardiovascular del Centro Médico ABC, campus Observatorio. Especialista en Medicina Interna, Cardiología e Imagen Cardiovascular.

§ Residente de Cardiología. Departamento de Cardiología. Centro Médico ABC, campus Observatorio.

¶ Departamento de Investigación de la Línea Cardiovascular. Especialista en Medicina Interna y Reumatología. Grado de Maestría y Doctorado en

Ciencias. SNI-II en Centro Médico ABC e Investigadora en Ciencias Médicas Departamento de Inmunología del Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

Correspondencia:
Dr. José Juan Lozoya del Rosal
E-mail: pepeloz@gmail.com

Recibido: 04/05/2020. Aceptado: 22/11/2021.



tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad renal crónica y el índice de calcio coronario > 300 UA. **Conclusión:** El índice de calcio coronario es útil para evaluar isquemia cardiaca en un valor mayor a 300 UA es el mejor predictor de isquemia; sin embargo, también el índice de calcio coronario de 253 UA puede ser un indicador y predictor de isquemia en sujetos asintomáticos.

Palabras clave: isquemia, calcio, Agatston, tomografía computarizada por emisión de fotón único, asintomáticos.

Nivel de evidencia: III

*kidney disease, dyslipidemia, smoking and Coronary Calcium Score > 300 Agatston Units. **Conclusion:** the Coronary Calcium Score is useful to evaluate cardiac ischemia a value greater than 300 AU is the best predictor of ischemia however the Coronary Calcium Score of 253 Agatston Units can be an indicator and predictor of ischemia in asymptomatic subjects.*

Keywords: *isquemia, calcio, Agatston, single-photon emission computed tomography, asymptomatic.*

Level of evidence: III

Abreviaturas:

ICC = Índice de calcio coronario.
SPECT = Tomografía computarizada por emisión de fotón único.
UA = Unidades Agatston.
IC = Intervalo de confianza.
DM = Diabetes mellitus.
RM = Razón de momios.
ECV = Enfermedad cardiovascular.
MACE = Eventos adversos cardiovasculares mayores.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es responsable de alrededor de un tercio de las muertes en los Estados Unidos, con una incidencia de muerte cardiovascular atribuible a enfermedad cardiovascular (ECV) de 229.6 por 100,000 americanos.¹ La presencia de calcio coronario es característico de la placa de ateroma.² El índice de calcio coronario (ICC) es un método confiable, reproducible y con valor pronóstico para eventos cardiovasculares y no cardiovasculares que ha demostrado ser superior a los factores de riesgo tradicionales e índices clínicos.³ La detección de un ICC elevado puede conducir a toma de decisiones de intervención tanto a través de métodos diagnósticos: realización de estudios funcionales, tales como la tomografía computarizada con emisión de fotón único (SPECT, por sus siglas en inglés) o terapéuticos (como sería el inicio de estatinas en un paciente con ICC por encima de 0). En general, las recomendaciones actuales para la realización de un ICC incluyen a pacientes asintomáticos de riesgo cardiovascular intermedio.⁴ Está demostrado que el ICC representa el total de la carga aterosclerótica, incluyendo tanto placas calcificadas como no calcificadas.⁵

El valor diagnóstico, pronóstico y la capacidad de estratificar el riesgo del estudio de perfusión miocárdica por SPECT se encuentra claramente demostrado.⁶ Sin embargo, el SPECT cardiaco no es capaz de detectar enfermedad arterial coronaria con flujo no limitante. En cambio, el ICC ha demostrado correlacionar con la carga de placa en un paciente determinado. En pacientes asintomáticos y sintomáticos, el ICC ha de-

mostrado valor pronóstico agregado al SPECT cardiaco.⁷ Un valor de calcio coronario mayor es predictor de una mayor probabilidad de isquemia miocárdica. La ausencia de calcio en las arterias coronarias indica un riesgo muy bajo de eventos cardiovasculares.

Sin embargo, la evaluación tomográfica del calcio en las arterias coronarias sin el uso de medio de contraste no es capaz de detectar la presencia de placas no calcificadas. El estudio de Kim y colaboradores, realizado en una sola institución, demostró que en pacientes sintomáticos con un ICC de 0, la presencia de enfermedad arterial coronaria no obstructiva se presentó en 4.3% de la población. Los eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE) compuestos fue de 1.3% en estos pacientes,⁸ lo cual indica la importancia de la selección adecuada del paciente referido a la realización de un ICC.^{9,10} Se ha propuesto que la prevalencia de isquemia en SPECT cardiaco es superior a 25% en sujetos con ICC mayor a 300 unidades Agatston (UA).

Nuestro objetivo fue estudiar en pacientes asintomáticos el mejor punto de corte del ICC significativo para demostrar isquemia miocárdica por SPECT y determinar su valor como predictor de gravedad de isquemia, así como su relación con factores de riesgo cardiovascular y localización de isquemia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal de un solo hospital entre noviembre de 2012 a junio de 2018.

Población de estudio. Se incluyeron pacientes asintomáticos, de ambos sexos, mayores a 18 años de edad, que acudieron a evaluación o *check up* y se les realizó índice de calcio coronario por tomografía computarizada y un estudio de SPECT cardiaco con un rango no mayor a un año de diferencia entre cada uno. Se excluyeron sujetos que tuvieran anomalías congénitas de arterias coronarias.

Se revisó expediente electrónico en la búsqueda de antecedentes como diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, tabaquismo y dislipidemia.

Los estudios de ICC fueron realizados en un tomógrafo multidetector de 64 canales (GE Lightspeed, resolución temporal: 175 ms). El protocolo se realizó con el estándar de corriente de tubo a 120 KeV con un grosor de corte de 3 mm. Las imágenes fueron adquiridas con sincronización retrospectiva en el electrocardiograma y analizada en una estación de trabajo dedicada para estudios cardiovasculares (Advantage Workstation 4.4, General Electric). El valor del índice de calcio coronario fue reportado en unidades Agatston y fueron reportadas con base en su distribución vascular y su valor total.

Todos los pacientes se sometieron a una fase de consentimiento informado, que cumple con los principios éticos para la investigación médica en humanos, número de registro de tesis en el Comité de Investigación del Centro Médico ABC.

Las variables categóricas se describieron por porcentajes y prevalencia; la comparación se realizó con

χ^2 o prueba exacta de Fisher. Las variables numéricas paramétricas se describen mediante medidas de tendencia central y la comparación se efectuó con la prueba t de Student. Se realizó una comparación entre distribuciones del ICC con diferentes puntos de corte del ICC para isquemia. Se analizaron a través de curvas receptor-operador-característica (ROC). Se realizó un análisis de regresión logística binaria para determinar variables de riesgo para isquemia. Se consideró un nivel estadísticamente significativo cuando se encontró un error $\alpha < 0.05$. El análisis estadístico fue realizado con ayuda de SPSS (versión 22, IBM Corporation).

RESULTADOS

Un total de 181 pacientes fueron estudiados, con edad promedio de 63 ± 11 años. Las características demográficas se muestran en la [Tabla 1](#).

En cuanto a los pacientes se observó que los hombres eran más jóvenes que las mujeres con $p = 0.001$.

La [Tabla 2](#) muestra las frecuencias de comorbilidad y del ICC entre pacientes con y sin isquemia. La

Tabla 1: Características demográficas de los pacientes.

	Total N = 181	Hombres n = 119 (66%)	Mujeres n = 62 (34%)	p
Edad	63 ± 11	62 ± 11	67 ± 10	0.001
Tabaquismo	68 (37.6)	52 (43.7)	16 (25.8)	0.01
Diabetes mellitus	35 (19.3)	24 (20.2)	11 (17.7)	0.154
Hipertensión arterial	105 (58.0)	65 (54.6)	40 (64.5)	0.201
Dislipidemia	51 (28.2)	32 (26.9)	19 (30.6)	0.284
Insuficiencia renal crónica	10 (5.5)	7 (5.9)	3 (4.8)	0.085

Tabla 2: Frecuencia de comorbilidades e índice de calcio coronario entre pacientes con y sin isquemia.

	Total	Con isquemia	Sin isquemia	p
		N = 42	N = 139	
		n (%)	n (%)	
Hombres	42	25 (59.5)	94 (67.6)	NS
Mujeres		17 (40.5)	45 (32.4)	NS
Tabaquismo	68	15 (35.7)	53 (38.1)	NS
Diabetes mellitus	35	14 (33.3)	21 (15.1)	0.009
Hipertensión arterial	105	29 (69)	76 (54.7)	NS
Dislipidemia	42	18 (42.9)	33 (23.7)	0.01
Insuficiencia renal crónica	10	3 (7.1)	7 (5)	NS
Edad, mediana (mín.-máx.)	64 (26-85)	66 (39-83)	64 (26-85)	NS
ICC, mediana (mín.-máx.)	144 (0-6,090)	411 (0-6,090)	92 (0-4,097)	0.0001

NS = No significativa. ICC = índice de calcio coronario. Mín. = valor mínimo. Máx. = valor máximo.

mediana de índice de calcio coronario fue de 144 UA. El índice de calcio coronario entre pacientes con y sin isquemia tuvieron una mediana de 411 (0-6,090 UA) y 92 (0-4,097 UA), respectivamente ($p = 0.0001$) (Figura 1).

El valor de ICC que predijo isquemia en 25% de los pacientes fue un ICC de 141 UA.

La Tabla 2 muestra las frecuencias de comorbilidad y del ICC entre pacientes con y sin isquemia. La distribución del promedio de calcio coronario por arteria en relación con la presencia de isquemia se muestra en la Tabla 3. La evaluación en esta serie a través de curvas ROC mostró un área bajo la curva para la presencia de isquemia de 0.707 en un ICC de 253 UA Tabla 4 y Figura 2.

Por regresión logística se realizó análisis de todos los factores de riesgo clínico y se incluyeron dos puntos de corte del ICC (mayor a 253 y 300 UA).

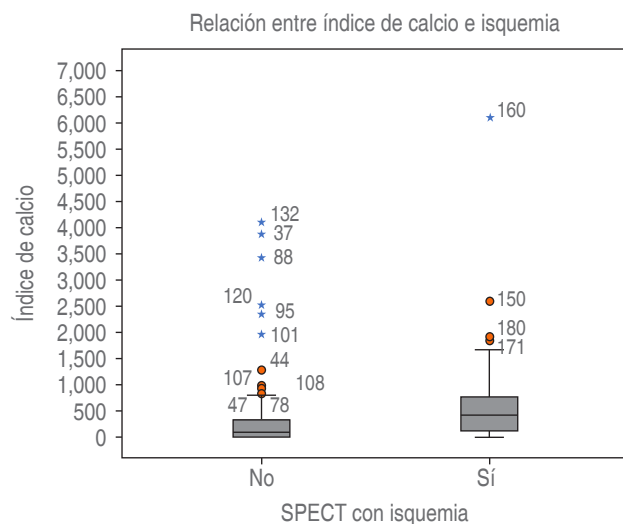


Figura 1: Muestra figuras de cajas y bigote con la mediana y cuartil 25 y 75 del índice de calcio coronario (ICC) entre pacientes con y sin isquemia. SPECT = Tomografía computarizada por emisión de fotón único.

En las variables incluidas para el modelo de pacientes que presentaron isquemia, las variables que son factores condicionantes de isquemia son la diabetes mellitus con una razón de momios (RM) de 2.3 (IC95% de 1.02-5.3) y el índice de calcio coronario mayor a 300 UA con una RM de 3.48 (IC95% de 1.67-7.23).

DISCUSIÓN

La presencia de isquemia demostrada por SPECT en pacientes sometidos a un ICC mostró que un punto de corte de ICC de 253 UA es de utilidad para evaluar presencia de isquemia. Este valor es inferior a lo reportado en la literatura,⁴ donde normalmente se considera significativo un ICC mayor a 300 UA. Este valor del ICC mostró correlación significativa con presencia de acuerdo al territorio vascular, lo cual difiere de otros estudios.¹¹

No encontramos relación entre la gravedad de isquemia y el valor de ICC, lo cual puede deberse al número bajo de pacientes que presentaba isquemia moderada a grave en nuestro estudio. Esa baja prevalencia es debido a un sesgo de selección, en la que los pacientes con riesgo cardiovascular más alto no son enviados a realizarse ICC.

Hubo un grupo de pacientes con un ICC de 0 a los que se les realizó SPECT cardiaco posteriormente. Existen dos explicaciones: la primera de ellas es que un protocolo común solicitado por médicos del hospital es el realizar ambos estudios el mismo día, obteniendo información anatómica y funcional. La otra razón que explicaría esta decisión es la realización del SPECT ante la alta sospecha diagnóstica de cardiopatía isquémica a pesar de un ICC de 0 UA. Este grupo de pacientes pudo influir en el valor relativamente bajo de 253 UA de acuerdo a las curvas ROC para la evaluación de isquemia.

Tabla 3: Valores medios del índice de calcio coronario en los diferentes territorios coronarios con y sin isquemia demostrado por estudio de perfusión miocárdica con SPECT.

Territorio de las arterias	Índice de calcio coronario			p
	Total	Sin isquemia	Con isquemia	
Mediana (mín.-máx.)				
Descendente anterior	61 (0-2,383)	39 (0-1,404)	215 (0-2,383)	0.0001
Circunfleja	3 (0-4,814)	1 (0-947)	26 (0-4,814)	0.027
Coronaria derecha	9 (0-2,367)	0 (3.5-2,367)	176 (0-1,126)	0.0001

Mín. = valor mínimo. Máx. = valor máximo.

Limitaciones: el estándar de oro para evaluación no invasiva de la presencia de isquemia es el PET cardiaco (tomografía por emisión de positrones cardiaco) con evaluación de flujo coronario. En este estudio no se contaba con ese método, por lo que se utilizó SPECT. La población del estudio fue relativamente baja, al igual que la presencia de isquemia de alto riesgo (isquemia moderada a grave).

CONCLUSIONES

El ICC es una herramienta útil para la evaluación de isquemia cardiaca. El valor mayor a 300 UA es el mejor predictor de isquemia. El ICC de 253 UA puede ser un indicador suficiente para evaluarlo.

Tabla 4: Área bajo la curva e índice de calcio coronario para la presencia de isquemia entre los diferentes territorios coronarios.

	Área bajo la curva	Índice de calcio
Isquemia total	0.707	253
Descendente anterior	0.730	173
Circunfleja	0.636	11
Coronaria derecha	0.711	67

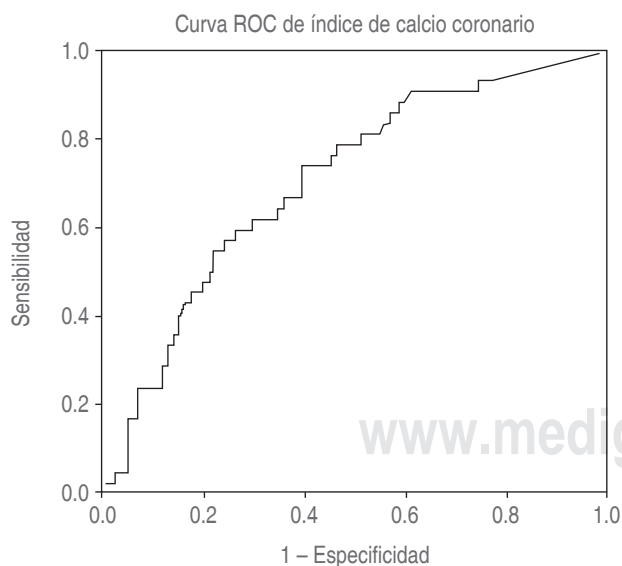


Figura 2: Figura de la curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*, o característica operativa del receptor) que representa la sensibilidad frente a la especificidad para un clasificador binario del índice 3 de calcio entre pacientes con isquemia y sin isquemia según varía el umbral de discriminación.

La estimación del ICC por arteria puede ser predictor de isquemia en el territorio. Estudios prospectivos deben ser valorados incluyendo pacientes asintomáticos y sintomáticos en sus diferentes fases de gravedad.

REFERENCIAS

- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 131 (4): e29-322.
- Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, Erbel R, Watson KE et al. Coronary calcium score and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72 (4): 434-447.
- Blaha MJ, Mortensen MB, Kianoush S, Tota-Maharaj R, Cainzos-Achirica M et al. Coronary artery calcium scoring. Is it time for a change in methodology? *J Am Coll Cardiol Img*. 2017; 10: 923-937.
- Hecht H, Blaha MJ, Berman DS, Nasir K, Budoff M, Leipsic J et al. Clinical indications for coronary artery calcium scoring in asymptomatic patients: expert consensus statement from the society of cardiovascular computed tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2017; 11 (12): 157-168.
- Rumberger JA, Simons DB, Fitzpatrick LA, Sheedy PF, Schwartz RS et al. Coronary artery calcium area by electron-beam computed tomography and coronary atherosclerotic plaque area: a histopathologic correlative study. *Circulation*. 1995; 92 (8): 2157-2162.
- Hachamovitch R, Berman DS, Kiat H, Cohen I, Cabico JA, Friedman J et al. Exercise myocardial perfusion SPECT in patients without known coronary artery disease: incremental prognostic value and use in risk stratification. *Circulation*. 1996; 93 (5): 905-914.
- Engbers EM, Timmer JR, Ottervanger JP, Mouden M, Knollema S, Jager P et al. Prognostic value of coronary artery calcium scoring in addition to single-photon emission computed tomographic myocardial perfusion imaging in symptomatic patients. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016; 9 (5): e003966.
- Kim YJ, Hur J, Lee HJ, Chang H, Nam J, Hong Y et al. Meaning of zero coronary calcium score in symptomatic patients referred for coronary angiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012; 13 (9): 776-785.
- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The sixth joint task force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2016; 37 (29): 2315-2381.
- Greenland P, Bonow RO. How low-risk is a coronary calcium score of zero? The importance of conditional probability. *Circulation*. 2008; 117: 1627-1629.
- Puchner SB, Mayrhofer T, Park J, Lu MT, Liu T, Maurovich-Horvat P et al. Differences in the association of total versus local coronary artery calcium with acute coronary syndrome and culprit lesions in patients with acute chest pain: the coronary calcium paradox. *Atherosclerosis*. 2018; 274: 251-257. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.04.017.



doi: 10.35366/107650

Confiabilidad del análisis Quantose^{MR}-RI para el diagnóstico de prediabetes en pacientes en el primer nivel de atención

Reliability of Quantose^{MR}-RI analysis for prediabetes diagnosis of patients at primary care

José Alberto Rojas-Jiménez,^{*,‡,§} Vanessa Mota-Sanhua,^{*,‡,¶,||} Diana Martínez-Castañeda,^{*,‡,**}
Alejandro Covarrubias-Cortés,^{*,‡,‡‡} Georgina Flores-García,^{*,‡,§§} Sandra López-Ríos,^{*,‡,¶¶}
José Antonio Jácome-Mondragón,^{*,‡,***} Blanca Velázquez-Hernández^{*,‡,‡‡‡}

Citar como: Rojas-Jiménez JA, Mota-Sanhua V, Martínez-Castañeda D, Covarrubias-Cortés A, Flores-García G, López-Ríos S et al. Confiabilidad del análisis Quantose^{MR}-RI para el diagnóstico de prediabetes en pacientes en el primer nivel de atención. An Med ABC. 2022; 67 (3): 177-183. <https://dx.doi.org/10.35366/107650>

RESUMEN

Introducción: Quantose^{MR}-Resistencia a la insulina es un nuevo análisis metabólico que consiste en una sola toma de muestra sanguínea para evaluar resistencia a la insulina. **Objetivo:** analizar la fiabilidad de Quantose^{MR}-Resistencia a la insulina (Quantose^{MR}-RI) para el diagnóstico de prediabetes en pacientes del primer nivel de atención y compararla con HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance), hemoglobina glucosilada y glucosa de ayuno. **Material y métodos:** estudio observacional, transversal-analítico, llevado a cabo en las Clínicas de Salud Incluyente y Educación, Centro Médico ABC, México. Se estudiaron 135 pacientes, edad promedio de 46 años, 77% mujeres, índice de masa corporal promedio de 30.7, con diagnóstico de prediabetes de acuerdo

ABSTRACT

Introduction: QuantoseTM-Insulin resistance (QuantoseTM-IR) is a new metabolomic assay consisting of a single blood sample to assess insulin resistance. **Objective:** to analyze the reliability of QuantoseTM-Insulin resistance for the diagnosis of prediabetes in patients at primary care and to compare it with Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance, glycosylated hemoglobin and fasting glucose. **Material and methods:** observational, analytical cross-sectional study, in Clínicas de Salud Incluyente y Educación, Centro Médico ABC at Mexico. A total of 135 patients were studied, with a mean age of 46 years, 77% women, mean body mass index of 30.7, all diagnosed with prediabetes according to the American Diabetes Association criteria. QuantoseTM-IR, Homeostatic Model Assessment-

* Grupo de investigación de Sensibilidad Total.

‡ Clínicas de Salud Incluyente y Educación, Centro Médico ABC. Ciudad de México.

§ Médico Cirujano y Especialidad en Medicina Interna. <https://orcid.org/0000-0002-2267-9339>.

¶ Universidad Anáhuac Norte. México.

|| Lic. en Nutrición, Maestría y Doctorado en Ciencias de la Salud. <https://orcid.org/0000-0002-9502-2397>.

** Médico Cirujano y Maestría en Salud Pública y Servicios. <https://orcid.org/0000-0001-8674-5115>.

‡‡ Médico Cirujano. <https://orcid.org/0000-0001-9492-0083>.

§§ Médico Cirujano. <https://orcid.org/0000-0002-5342-5964>.

¶¶ Médico Cirujano. <https://orcid.org/0000-0003-0034-5001>.

*** Médico Cirujano. <https://orcid.org/0000-0002-5638-933X>.

‡‡‡ Médico Cirujano, Especialidad en Patología Clínica y Maestría en Administración de Instituciones. <https://orcid.org/0000-0002-4266-1531>.

Correspondencia:

Dra. Vanessa Mota-Sanhua

E-mail: vmotas@abchospital.com

Recibido: 30/05/2022. Aceptado: 30/08/2022.



con los criterios de la Asociación Americana de Diabetes. Se realizaron determinaciones para ser comparadas en un mismo tiempo Quantose^{MR}-RI, HOMA-IR, hemoglobina glucosilada y glucosa de ayuno. **Resultados:** Quantose^{MR}-RI identificó de manera confiable resistencia a la insulina en mayor número de pacientes (71%) comparado con HOMA-IR (52.6%); glucosa en ayuno (40.7%) y hemoglobina glucosilada (30.4%), resultado estadísticamente significativo (coeficiente de correlación intraclase: 0.512; intervalo de confianza 95% 0.363-0.634). **Conclusión:** el análisis de resistencia a la insulina y estado prediabético por Quantose^{MR}-RI es confiable. La combinación de diferentes pruebas optimiza el diagnóstico de prediabetes. Nuestro estudio sugiere que Quantose^{MR}-RI es más eficaz en la identificación de pacientes con resistencia a la insulina con relación a pruebas cotidianas de una sola toma de muestra sanguínea.

Palabras clave: Quantose-RI, resistencia a la insulina, prediabetes, HOMA-IR, Hb glucosilada A1c, glucosa alterada en ayuno.

Nivel de evidencia: III

*Insulin Resistance, glycosylated hemoglobin and fasting glucose determinations were compared to assess reliability. **Results:** QuantoseTM-IR reliably identified more patients with insulin resistance (71%) than Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance (52.6%); fasting glucose (40.7%) and glycosylated hemoglobin (30.4%), a statistically significant result (Intraclass correlation coefficient: 0.512; 95% CI 0.363-0.634). **Conclusion:** The analysis of insulin resistance and prediabetic status by QuantoseTM-IR is reliable. The combination of different tests optimizes the diagnosis of prediabetes. Our study suggests that QuantoseTM-IR is more effective in identifying patients with insulin resistance than other routine tests of a single blood sample.*

Keywords: Quantose-IR, insulin resistance, prediabetes, HOMA-IR, HbA1c, impaired fasting glucose.

Level of evidence: III

Abreviaturas:

- RI = Resistencia a la insulina.
- HOMA-IR = Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance.
- HbA1c = Hemoglobina glucosilada.
- IGA = Intolerancia de la glucosa en ayuno.
- TOGA = Tolerancia oral a la glucosa alterada.
- CTOG = Curva de tolerancia oral a la glucosa.
- α -HB = Ácido hidroxibutírico.
- L-GPC = Linoleilglicerofosocolina.
- IMC = Índice de masa corporal.
- ENSANUT COVID-19 = Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre COVID-19.
- CCI = Coeficiente de correlación intraclase.
- EASD = European Society for the Study of Diabetes.

INTRODUCCIÓN

Se calcula que en el año 2015, aproximadamente 318 millones de personas en todo el mundo, es decir, 6.7% de los adultos, tenía prediabetes. Para el 2040, se proyecta que incremente a 482 millones (7.8%) de la población adulta mundial.¹ En adultos mexicanos, la prevalencia de prediabetes es de 43.2%. Esta tasa es el resultado de la sumatoria de la intolerancia de la glucosa en ayuno (IGA), la tolerancia oral a la glucosa alterada (TOGA) y la suma de ambas que fue de 24.6, 8.3 y 10.3%, respectivamente.² La IGA y la TOGA son dos estados diferentes del metabolismo de la glucosa que existen entre tener una tolerancia normal a la glucosa y la conversión a la diabetes. En estudios epidemiológicos se ha demostrado que ambas categorías se traslapan.³ La presencia de sobrepeso u obesidad es el principal factor de riesgo modificable para prediabetes. En mexicanos, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020

sobre COVID-19 (ENSANUT COVID-19), la prevalencia de sobrepeso u obesidad es de 74.1%.⁴

En la actualidad, los métodos diagnósticos para prediabetes son: curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG), insulina en cálculos aritméticos como el HOMA-IR (por sus siglas en inglés: Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance), insulina postprandial, hemoglobina glicosilada (HbA1c), glucosa postprandial de 2 horas, glucosa en ayuno, entre otros. Estas pruebas no detectan a las personas en riesgo en todos los casos, por ser más específicas que sensibles.⁵

El estándar de oro para la detección de resistencia a la insulina (RI) es el clamp euglicémico. Este estudio es costoso y poco práctico para realizarlo de rutina. Por otra parte, cuando se comparan las pruebas de glucosa en ayuno y glucosa dos horas postprandial contra la HbA1C, esta última tiene baja sensibilidad y alta especificidad para identificar pacientes con prediabetes.⁵

Por ejemplo, los valores inferiores a 5.7% no excluyen con certeza a los pacientes con prediabetes. La Asociación Americana de Diabetes y el Comité Conjunto de las Autoridades Europeas para Diabetes argumentan priorizar la prueba de CTOG para realizar el diagnóstico de prediabetes.⁵

En el caso de las pruebas de escrutinio, se sugieren pruebas rápidas y fáciles que permitan la detección precoz de RI y que sean sensibles.⁶ La CTOG es una prueba sensible para la detección precoz de RI, pero una de sus desventajas es la multipunción y no es rápida, ya que requiere más de dos horas para la toma correcta.⁵

El índice de HOMA-IR y los valores de insulina son pruebas diagnósticas de RI. Éstas han mostrado utilidad para identificar pacientes con alteraciones que, en combinación con otras pruebas como la glucosa en ayuno, la CTOG, la glucosa dos horas postprandial y la HbA1c detectan pacientes con mayor eficacia.⁵

En la actualidad, la prueba de Quantose^{MR}-RI simplifica la detección precoz y eficaz de las alteraciones metabólicas relacionadas con los procesos intracelulares de insulina. No es invasiva, es sensible y reproducible, ya que es fácilmente identificable; y sospechamos que mejora los algoritmos predictivos, localiza un mecanismo fisiopatológico y posiblemente encuentra una nueva ruta para entender la evolución de la RI y el estado prediabético.⁷

La prueba está conformada por tres metabolitos que son: ácido hidroxibutírico (α -HB), linoleilglicero-fosfolina (L-GPC) y ácido oleico. Los tres tienen rol importante en las rutas metabólicas relacionadas con la acción y secreción de la insulina o con la función de las células beta. En el estudio de Cobb, sobre la relación entre sensibilidad a la insulina y enfermedad cardiovascular, se validó la prueba de Quantose^{MR}-RI para predecir RI y el riesgo de progresar a glucosa alterada en ayuno en tres años. Los niveles de plasma en ayuno de α -HB, L-GPC, ácido oleico e insulina se correlacionan significativamente con la utilización de la glucosa mediada por la insulina. El Quantose^{MR}-RI está dado dentro de un rango de 1-120 por un cálculo aritmético, donde las puntuaciones más altas indican una mayor RI. El punto de corte del Quantose^{MR}-RI de 63 fue definido en el tercil superior de las puntuaciones del estudio de Cobb, et al.⁷

En un estudio previo, el Quantose^{MR}-RI se relaciona con mayor índice de masa grasa y agua corporal total en pacientes mexicanos con prediabetes.^{8,9} De aquí nuestro interés en comparar Quantose^{MR}-RI con las pruebas que se utilizan para la detección de prediabetes entre pacientes con sobrepeso u obesidad, ya que la prueba Quantose^{MR}-RI tiene relación con condiciones de sobrepeso y obesidad y puede tener el mismo o igual desempeño comparado con las pruebas de uso cotidiano.^{8,9}

En la actualidad, los instrumentos para detectar prediabetes son: CTOG, insulina en cálculos aritméticos como el HOMA-IR, insulina postprandial, HbA1c, glucosa postprandial de dos horas y glucosa en ayuno.¹⁰ El análisis de Quantose^{MR}-RI ofrece ventajas sobre las que actualmente se emplean. Entre ellas comodidad, ya que consiste en una sola punción e identifica hasta tres años antes el riesgo de prediabetes comparado con otras pruebas glucocéntricas.¹¹

La implementación de nuevos biomarcadores facilita y mejora el diagnóstico y tratamiento oportuno para proveer beneficios a la población de pacientes con factores de riesgo relacionados con prediabetes, tales como el sobrepeso y la obesidad.⁹

El objetivo de este estudio fue analizar la fiabilidad de la prueba Quantose^{MR}-RI en el diagnóstico de prediabetes en pacientes en el primer nivel de atención y compararla con HOMA-IR, HbA1c y glucosa alterada de ayuno.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal-analítico que involucró 135 pacientes de entre 20 y 65 años de edad, de uno u otro sexo, IMC 25.0-34.9 y diagnóstico de prediabetes: HbA1c entre 5.7 y 6.4%, glucosa alterada de ayuno entre 100 y 125 mg/dL o intolerancia oral a la glucosa entre 140 y 199 mg/dL; con o sin hipertensión arterial y/o dislipidemia con manejo médico y sin tratamiento farmacológico para prediabetes. Se excluyeron pacientes con comorbilidades descontroladas (por ejemplo, enfermedades cardiovasculares, renal crónica, hepática, tiroidea y/o de las glándulas suprarrenales), embarazadas o mujeres en periodo de lactancia o con deshidratación.

Aspectos éticos: conforme a la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, el estudio fue revisado y aprobado por los Comités de Ética e Investigación del Centro Médico ABC. El número de aprobación fue: ABC-17-13. Los pacientes fueron invitados durante la consulta de rutina llevada por su médico tratante. Una vez que los pacientes aceptaron participar en el estudio y se les explicaron los procedimientos, leyeron y firmaron una carta de consentimiento informado.

Los procedimientos consistieron en la toma de mediciones de muestras séricas para determinar: Quantose^{MR}-RI, HOMA-IR, HbA1c y glucosa alterada en ayuno. Todas las muestras de sangre fueron tomadas con el paciente en posición supina con 10 horas en ayuno, el cual confirmó el paciente de manera verbal antes de tomar la muestra. Las tomas de muestra de sangre las realizaron técnicos del Laboratorio Central del Centro Médico ABC, con las acreditaciones del Colegio Americano de Patólogos. Todas las mediciones séricas se usaron como variables de tipo cuantitativo continua para el análisis de datos.

El análisis de Quantose^{MR}-RI permite obtener una fotografía de los analitos intracelulares, usando un algoritmo para identificar RI. Quantose^{MR}-RI se basa en un panel de biomarcadores que compren-

den tres metabolitos (α -HB, ácido oleico y L-GPC) y la insulina. Los niveles de insulina son medidos por inmunoquimioluminiscencia y los tres metabolitos son detectados por espectrometría de masas/cromatografía líquida. Las concentraciones de los cuatro biomarcadores se combinan y analizan en un algoritmo que genera la puntuación de Quantose^{MR}-RI (escala 1-120). La prueba fue validada en un estudio prospectivo, observacional de 1,277 personas clínicamente sanas, no diabéticas reclutadas en 13 países europeos. El punto de corte en 63 fue definido por el tercil superior de puntuaciones en dicho estudio.⁷

La determinación de glucosa de ayuno se hizo en plasma por fotolorimetría que utiliza el método enzimático de hexoquinasa. La concentración de glucosa en suero se emplea especialmente en el diagnóstico y monitorización terapéutica en diabetes.¹² El índice HOMA-IR se obtuvo de la glucosa y la insulina en ayuno, se calculó con la fórmula de Matthews DR y colaboradores:¹³ $HOMA-IR = [\text{insulina en ayuno (mU/L)} \times \text{glucosa sérica en ayuno (mmol/L)}] / 22.5$. La glucosa en ayuno con el método enzimático de hexoquinasa y la insulina en ayuno mediante el método de electroquimioluminiscencia.¹⁴ El punto de corte 2.5 se tomó del estudio realizado en pacientes mexicanos con prediabetes.¹⁵

La HbA1c se cuantificó con el método inmuno-turbidimétrico, el cual indica los valores de la glucemia durante las últimas cuatro a ocho semanas. Detecta y mide la HbA1c en sangre humana, comúnmente usada en el seguimiento glucémico de los pacientes con diabetes.¹⁶

Para evaluar la concordancia entre Quantose^{MR}-RI, glucosa de ayuno, HOMA-IR y HbA1c se calculó el coeficiente de correlación intraclase (CCI). Los valores del CCI pueden oscilar entre 0 y 1, donde el 0 indica ausencia de concordancia y el 1, la concordancia o fiabilidad absoluta de los resultados obtenidos. Valores del CCI por debajo del 0.4 representan baja fiabilidad, valores entre 0.4 y 0.75 representan una fiabilidad entre regular y buena, y valores por encima de 0.75 representan una fiabilidad excelente.¹⁷

Se realizaron pruebas de χ^2 para comparar Quantose^{MR}-RI con HOMA-IR, HbA1c y glucosa alterada de ayuno, posteriormente se obtuvieron OR. El nivel de significancia fue $p < 0.05$.

RESULTADOS

La muestra de estudio está conformada por 135 pacientes, la mayoría mujeres (77%), la edad media fue 46 años y de 30.7 ± 4.02 en los casos con diagnóstico de obesidad por IMC. Todos los pacientes tenían

diagnóstico previo de prediabetes acorde con los criterios de la Asociación Americana de Diabetes.

Se evaluaron todos los pacientes para determinar prediabetes y/o RI mediante Quantose^{MR}-RI, HOMA-IR, HbA1c y glucosa alterada de ayuno. El análisis con Quantose^{MR}-RI identificó RI en la mayoría de los casos (71%); en segundo lugar, el índice de HOMA-IR (52.6%); en tercero, la glucosa alterada de ayuno (40.7%) y en cuarto y último lugar, la HbA1c (30.4%). Esto deja ver que la prueba con elementos metabólicos (Quantose^{MR}-RI) tiene la capacidad para detectar mayor cantidad de pacientes con RI que las de enfoque glucocéntrico como la glucosa en ayuno. La *Tabla 1* presenta las tasas de prevalencia de RI con los diferentes métodos de determinación.

En la estimación del coeficiente de correlación intraclase para medir la fiabilidad entre Quantose^{MR}-RI, HOMA-IR, HbA1c y glucosa de ayuno, se obtuvo un valor de 0.512, estadísticamente significativo (intervalo de confianza 95%: 0.363-0.634). Este valor representa buena repetibilidad entre los métodos de medición y se considera que el análisis de Quantose^{MR}-RI no es inferior al resto de los métodos con los que se hizo el análisis.

En la *Tabla 2* se observa la comparación entre RI por Quantose^{MR}-RI contra la de los criterios de HOMA-IR, HbA1c y glucosa de ayuno. La RI por índice HOMA-IR y Quantose^{MR}-RI tiene un OR de 20 estadísticamente significativo (IC95% 6.600-62.110). El OR entre glucosa de ayuno y Quantose^{MR}-RI es de 3, también estadísticamente significativo (1.316-7.144).

DISCUSIÓN

El diagnóstico de RI y prediabetes es principalmente glucocéntrico y, recientemente, también metabólico.

Tabla 1: Prevalencia de resistencia a la insulina.

	n (%)
Quantose ^{MR} -RI	
> 63	96 (71.1)
HOMA-IR	
> 2.51	71 (52.6)
HbA1c	
> 5.7	41 (30.4)
Glucosa en ayuno	
> 100 mg/dL	55 (40.7)

Quantose^{MR}-RI = Quantose^{MR}-Resistencia a la insulina, HOMA-IR = Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance, HbA1c = Hemoglobina glucosilada.

Tabla 2: Relación entre resistencia a la insulina por Quantose^{MR}-RI contra la de los criterios de HOMA-IR, HbA1c y glucosa de ayuno.

	Quantose ^{MR} -RI		p	OR	IC 95%	
	≥ 63 mg/dL N = 96	≤ 62 mg/dL N = 39			Inferior	Superior
	n (%)	n (%)				
HOMA-IR						
≥ 2.51	67 (69.8)	4 (10.3)	0.000	20.210	6.600	62.110
≤ 2.50	29 (30.2)	35 (89.7)				
Glucosa						
≥ 100	46 (0.5)	9 (0.2)	0.011	3.067	1.316	7.144
≤ 99	50 (0.5)	30 (0.8)				
HbA1c						
≥ 5.7	30 (0.3)	10 (0.3)	0.678	1.318	0.570	3.048
≤ 5.6	66 (0.7)	29 (0.7)				

Quantose^{MR}-RI = Quantose^{MR}-Resistencia a la insulina. IC = Intervalo de confianza. OR = riesgo. HOMA-IR = Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance, HbA1c = Hemoglobina glucosilada.

co, involucrando elementos y analitos intracelulares. Los resultados de este estudio, apoyan el buen desempeño de Quantose^{MR}-RI, cuyas bases metabólicas identifican pacientes con RI en mayor proporción versus las pruebas utilizadas comúnmente. Al comparar Quantose^{MR}-RI con glucosa de ayuno, HbA1c y HOMA-IR, se demostró una buena concordancia y no inferioridad (coeficiente de correlación intraclass de 0,512).

El análisis de Quantose^{MR}-RI es práctico, sencillo y requiere de una sola toma de muestra sanguínea para determinar RI sin necesidad de las pruebas complejas, como el clamp euglicémico y la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG). El clamp euglicémico es el estándar de oro para determinar sensibilidad a la insulina, pero su uso es complicado, porque requiere materiales especiales que sólo están presentes en centros médicos especializados. La prueba de la CTOG es otro método para estimar tolerancia a la glucosa, pero demanda múltiples punciones que resultan incómodas para los pacientes.¹⁵ El clamp euglicémico y la CTOG miden de manera directa la RI y los defectos de la función de las células beta, que son los primeros desórdenes en la patogenia de la diabetes tipo 2.¹⁸ Mientras que Quantose^{MR}-RI lo hace indirectamente mediante analitos intracelulares que expresan la RI de forma intracelular.⁷

Existen otros métodos sencillos para evaluar sensibilidad a la insulina, RI y porcentaje de células beta funcionales. Entre ellos, el índice HOMA-IR, descrito por Turner en 1985, validado contra el clamp

euglicémico. Mathews refinó el cálculo mediante una fórmula, empleando glucosa e insulina.¹³ El índice HOMA-IR no hace distinción entre la sensibilidad a la insulina hepática o periférica. La relación entre las concentraciones de glucosa e insulina en ayuno reflejan el equilibrio entre la utilización de glucosa hepática y la secreción de insulina que se mantiene por retroalimentación entre la célula beta y el hígado.¹⁸ El índice HOMA-IR es una prueba rápida y económica que se emplea para el tamizaje de pacientes. En nuestro estudio, el índice HOMA-IR es fiable para determinar RI y después del Quantose^{MR}-RI, que es el segundo en identificar pacientes con RI. En un estudio efectuado en México, el índice HOMA-IR, con punto de corte de 2.5, presentó alta sensibilidad y especificidad para RI (97.6%, respectivamente).¹⁵

Por otra parte, en nuestros resultados, la HbA1c es confiable para identificar RI, pero lo hizo en menor proporción, ya que detectó menos cantidad de pacientes en comparación con las demás pruebas. En un estudio estadounidense, realizado en 5,395 adultos, se observó su baja sensibilidad y alta especificidad para identificar pacientes con prediabetes versus glucosa en ayuno y glucosa postprandial de dos horas. Consistente con nuestro estudio, se observó subdiagnóstico de pacientes con prediabetes cuando se compara con otras pruebas como glucosa en ayuno y glucosa postprandial de dos horas, presentándose una elevada tasa de falsos negativos. Debido a las limitaciones observadas, los investigadores recomiendan extender el uso de pruebas complementarias tra-

dicionales, poniendo en una balanza la conveniencia de la HbA1c en cuanto a su reproducibilidad y no requerir el ayuno para determinarse.⁵

Nuestros hallazgos apoyan el uso conjunto y la comparación de pruebas de laboratorio disponibles para realizar el tamizaje de prediabetes. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología y la EASD (*European Society for the Study of Diabetes*) recomiendan que, cuando la sospecha clínica de prediabetes es alta, es conveniente seguir al paciente con pruebas tradicionales normales y usar con cautela la HbA1c.⁵ Con base en nuestros resultados, se propone usar el análisis de Quantose^{MR}-RI en conjunto con otras pruebas tradicionales disponibles, con el fin de establecer oportunamente el diagnóstico de prediabetes.

En la actualidad, la Asociación Americana de Diabetes y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos se basan en la prueba de glucosa de ayuno y la CTOG para establecer el diagnóstico de prediabetes. En los ambientes clínicos, los médicos en la práctica de rutina, confirman el diagnóstico de prediabetes luego de determinaciones repetidas, más que después de una sola medición. Esto con el fin de realizar diagnósticos robustos, a pesar de que en las guías no se recomiendan mediciones repetidas para establecer el diagnóstico de prediabetes.^{5,10} En el presente estudio, se observó que con Quantose^{MR}-RI se puede conseguir y ahorrar tiempo para identificar pacientes. Nuestros hallazgos sustentan a esta prueba innovadora: Quantose^{MR}-RI.

Las evidencias apoyan que la intervención temprana permite mitigar la transición hacia la franca enfermedad y reducir y/o retrasar desenlaces adversos de la enfermedad. Se piensa que es momento de disminuir los valores para ajustar los criterios diagnósticos.¹⁹ Sin embargo, si con el uso de análisis, como el Quantose^{MR}-RI, se identifican más personas en riesgo, independientemente de los criterios de corte, se podrá incidir sobre una mayor cantidad de pacientes que comúnmente evolucionaría a la enfermedad.

La RI y prediabetes se presenta con sintomatología vaga. Los pacientes pueden llegar a reportar signos y síntomas como aumento de apetito, debilidad, fatiga, sudoración, infecciones recurrentes de piel, sangrado de encías, pérdida o ganancia de peso inexplicada, IMC elevado y obesidad central, *Acantosis nigricans*, fibromas péndulos y glositis.²⁰ Por ello, es importante identificar a la población en riesgo con un método rápido y eficaz como el Quantose^{MR}-RI mediante una determinación sanguínea.

CONCLUSIONES

El fin del presente estudio fue analizar el Quantose^{MR}-RI con pruebas de una sola toma sanguínea: glucosa en ayuno, HbA1c e índice HOMA-IR. Se encontró que este nuevo marcador no mostró inferioridad con las pruebas comparadas. Por el contrario, demostró superioridad en su capacidad para identificar tempranamente mayor número de pacientes con RI y estado prediabético.

En la práctica clínica, será de gran utilidad la combinación de las diferentes pruebas para determinar RI y hacer más robusto el diagnóstico en beneficio del paciente.

REFERENCIAS

1. Tripathi K, Saboo B. Sadikot's international textbook of diabetes. New Delhi: Jaypee Brothers; 2019.
2. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M, Pérez-Fuentes R, Sánchez-Guillén MC, González-Ortiz M, Martínez-Abundis E et al. Prediabetes and its relationship with obesity in Mexican adults: the mexican diabetes prevention (MEXDIAB) study. *Metab Syndr Relat Disord*. 2008; 6 (1): 15-23.
3. Abdul-Ghani MA, Tripathy D, DeFronzo RA. Contributions of β -cell dysfunction and insulin resistance to the pathogenesis of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *Diabetes Care*. 2006; 29 (5): 1130-1139.
4. Shamah-Levy T, Romero-Martínez M, Barrientos-Gutiérrez T, Cuevas-Nasu L, Bautista-Arredondo S, Colchero MA et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre Covid-19. Resultados nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2021.
5. Guo F, Moellering DR, Garvey WT. Use of HbA1c for diagnoses of diabetes and prediabetes: comparison with diagnoses based on fasting and 2-hr glucose values and effects of gender, race, and age. *Metab Syndr Relat Disord*. 2014; 12 (5): 258-268.
6. González T. Pruebas de tamizaje y diagnósticas. [Internet]. Chile: Universidad de Chile, Facultad de Medicina; 2016. Disponible en: <https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/profesionales/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/otorrinolaringologia/1167-7-01-3-028>
7. Cobb J, Gall W, Adam KP, Nakhle P, Button E, Hathorn J et al. A novel fasting blood test for insulin resistance and prediabetes. *J Diabetes Sci Technol*. 2013; 7 (1): 100-110.
8. Hernández B, Rojas JA, Soriano S. Análisis del tejido adiposo visceral por bioimpedancia en pacientes con sobrepeso y su relación con otros índices de resistencia a la insulina. *An Med Asoc Med Hosp ABC*. 2009; 54 (4): 193-196.
9. Mota V, Rojas JA, Martínez D, Covarrubias-Cortés A, Flores G, López S et al. Prediabetic patients evaluated with Quantose^{MR}-RI and their relationship with anthropometric measurements through bioelectrical impedance analysis. *Proceedings of Scientific Research Universidad Anahuac*. 2022; 2 (3): 5-10.
10. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022; 45 (Suppl 1): S17-S38.
11. Quantose RI [Internet]. México: Patia; 2022. [Citado 2022 May 10]. Disponible en: <https://www.patiadiabetes.com/mx/patia/productos/quantose-ri/>

12. Glucosa hexoquinasa [Internet]. Diagnostics Systems; 2020 Nov 16. [Cited 2022 May 10]. Available in: <https://www.diasys-diagnostics.com>
13. Wallace TM, Levy JC, Mathews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1487-1495.
14. Insulina [Internet]. (Citado 2022 Mayo 15). Disponible en: http://www.med-informatica.com/lab-clinico/analisis/f_z/insulina.html
15. Tavares-Rodríguez EJ, Ávila-Chávez A, Vallín-Orozco CE, Rosas-Cabral A, Rojas-Terán JF, Bermúdez-Gómez H et al. Sensitivity, specificity and cut-off values for HOMA formula; insulin resistance diagnostic tool in Aguascalientes. *Lux Médica*. 2015; 10 (31): 73-85.
16. HBA1c. [Internet]. Biolabo; 2021. (Cited 2022 May 15). Available in: <http://www.biolabo.fr/biolabo/pdfs/noticesSP/immunoSP/ES-22010.pdf>
17. Prieto L, Lamarca R, Casado A. La evaluación de la fiabilidad en las observaciones clínicas: el coeficiente de correlación intraclase. *Med Clin (Barc)*. 1998; 110: 142-145. Disponible en: <https://www.mvclinic.es/wp-content/uploads/Prieto-Coeficiente-correlaci%C3%B3n-intraclase.pdf>
18. Martínez BA, Maldonado HJ, López AM. Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2011; 68 (5): 397-404. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000500010&lng=es
19. Schwartz SS, Rachfal AW, Corkey BE. The time is now for new, lower diabetes diagnostic thresholds. *Trends Endocrinol Metab*. 2022; 33 (1): 4-7. doi: 10.1016/j.tem.2021.10.007.
20. Rojas J, Romero E, Domínguez A, Levin G, Albarrán S, Mota V et al. Prevalence of clinical manifestations in hispanic prediabetic patients and their relationship with A1C. 71st Scientific Sessions. American Diabetes Association. San Diego, California. U.S.A.



doi: 10.35366/107651

Asistencia circulatoria ventricular. Experiencia de la UMAE Cardiología

Ventricular circulatory assistance. Experience of the HSMU Cardiology

Moisés Cutiel Calderón Abbo,* Ana Luisa Hernández Pérez,†
Rutilio Daniel Jiménez Espinosa,§ Víctor Manuel Lozano Torres§

Citar como: Calderón AMC, Hernández PAL, Jiménez ERD, Lozano TVM. Asistencia circulatoria ventricular. Experiencia de la UMAE Cardiología. An Med ABC. 2022; 67 (3): 184-189. <https://dx.doi.org/10.35366/107651>

RESUMEN

Introducción: el dispositivo de asistencia ventricular ha demostrado ser el único recurso terapéutico efectivo para el manejo de la falla ventricular o biventricular grave que no responde al máximo tratamiento farmacológico y contrapulsación aórtica. **Objetivo:** reportar la experiencia de la colocación de dispositivos de asistencia ventricular en los pacientes con falla cardíaca refractaria a tratamiento habitual de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. **Material y métodos:** de acuerdo con el programa establecido por la UMAE Cardiología para colocación de dispositivo de asistencia ventricular, se realizó este estudio de serie de casos retrospectivos que involucró 52 pacientes adultos de cualquier edad que requirieron dispositivo de asistencia ventricular; se evaluó el tipo de dispositivo, indicaciones, complicaciones y tiempo de uso del dispositivo de asistencia ventricular. **Resultados:** se colocaron cuatro tipos de dispositivo: Levitronix (15%), ECMO (75%), Vitacor (4%) y HeartMate II (6%). El 100% estaba en clase 1 de la clasificación INTERMACS; 78% fueron puente a recuperación, 14% puente a trasplante y 6% terapia definitiva. La supervivencia fue del 48% y las complicaciones fueron: falla renal, infecciones,

ABSTRACT

Introduction: the ventricular assist device has proven to be the only effective therapeutic resource for the management of severe ventricular and/or biventricular failure that does not respond to maximum pharmacological treatment and aortic counterpulsation. **Objective:** to report the experience of the placement of ventricular assist devices in patients with heart failure refractory to usual treatment of the High Specialty Medical Unit (HSMU) of the Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. **Material and methods:** in accordance with the program established by the HSMU cardiology for ventricular assist device placement, a retrospective case series of 52 adult patients, of any age, who required a ventricular assist device was carried out; the type of device, indications, complications and time of use of the ventricular assist device were evaluated. **Results:** 4 types of device were placed: Levitronix (15%), ECMO (75%), Vitacor (4%) and HeartMate II (6%). 100% were in class 1 of the INTERMACS classification; 78% were bridge to recovery, 14% bridge to transplant and 6% definitive therapy. Survival was 48% and complications were: renal failure, infections, ventricular assist device dysfunction, and bleeding. **Conclusions:** ventricular assist devices are a first-world tool with satisfactory short- and long-term results.

www.medigraphic.org.mx

* Dirección General. Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza». Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México.

† Servicio de Anestesiología. Centro Médico ABC, campus Santa Fe. Ciudad de México.

§ Servicio de Cirugía Cardiovascular. Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Cardiología. Centro Médico Nacional (CMN) Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Ciudad de México.

Correspondencia:

Dr. Moisés Cutiel Calderón Abbo

E-mail: dmoisescalderon@gmail.com

Recibido: 15/07/2021. Aceptado: 22/08/2022.



disfunción del dispositivo de asistencia ventricular y sangrado.
Conclusiones: los dispositivos de asistencia ventricular son una herramienta de primer mundo con resultados satisfactorios a corto y largo plazo.

Palabras clave: asistencia ventricular, HeartMate, Vitacor, ECMO.

Nivel de evidencia: IV

Keywords: ventricular assist, HeartMate, Vitacor, ECMO.

Level of evidence: IV

Abreviaturas:

DAV = Dispositivo de asistencia ventricular.

FE = Fracción de eyección.

IC = Insuficiencia cardíaca.

UMAE = Unidad Médica de Alta Especialidad.

INTERMACS = Registro interinstitucional de apoyo circulatorio asistido mecánicamente (por sus siglas en inglés).

ECMO = Oxigenador de membrana extracorpórea.

INTRODUCCIÓN

En cirugía cardiovascular se presentan situaciones en las que el corazón sufre isquemia severa y se manifiesta por dilatación y disfunción ventriculares que no responde de inmediato a la reperusión al término de la derivación cardiopulmonar.¹

En las últimas tres décadas, el trasplante cardíaco se ha convertido en el tratamiento de elección para este grupo de altísimo riesgo. Desafortunadamente, un pequeño porcentaje de pacientes cumple con la edad adecuada y con la ausencia de comorbilidades necesarias para poder acceder a este tratamiento, además de la limitante de la escasez de donantes en la actualidad.

El dispositivo de asistencia ventricular (DAV) ha demostrado ser el único recurso terapéutico efectivo para el manejo de la falla ventricular o biventricular grave que no responde al máximo tratamiento farmacológico y contrapulsación aórtica.²

Los DAV son artefactos capaces de bombear la sangre utilizada para apoyar o sustituir la función cardiopulmonar de forma temporal o permanente.^{3,4} Estos constan de tres partes: una bomba que se implanta en el cuerpo, un controlador de sistema y una fuente de energía externa para alimentar la bomba (puede ser una consola o una batería). Los DAV mantienen la circulación cardiopulmonar disminuyendo el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno (40-50%), permitiendo al corazón «descansar», regenerar los depósitos energéticos y asistir el lado izquierdo del corazón, el derecho o ambos.⁵

La tecnología en corazón artificial ha logrado ubicarse en el escenario clínico como una alternativa terapéutica efectiva en pacientes con disfunción ventricular severa.⁶

Indicaciones de la asistencia circulatoria

1. Pacientes con más de dos meses sin respuesta a tratamiento farmacológico óptimo con fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo $\leq 25\%$, fracción pico de $O_2 \leq 12$ mL/kg/min.
2. Índice cardíaco ≤ 2 L/min/m², presión arterial sistólica $\leq 80-90$ mmHg, presión capilar pulmonar ≥ 20 mmHg y deterioro de la función ventricular derecha.⁷
3. Terapia de puente para el trasplante o recuperación.^{7,8}
4. Choque cardiogénico postinfarto al miocardio.⁸
5. Soporte definitivo en insuficiencia cardíaca terminal.
6. Pacientes no candidatos a trasplante y en los que la asistencia se implanta para toda la vida del paciente.

Tipos de dispositivos de asistencia ventricular

A partir de 1994, la *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó por primera vez a los DAV^{5,7,8} Existen diferentes tipos de acuerdo al tiempo de duración:

1. **Levitronix®:** basado en tecnología de centrifuga magnética que prolonga el periodo de asistencia y reduce los efectos no deseados sobre la sangre.
2. **Vitacor:** es el primer dispositivo de asistencia ventricular hecho en México, que es utilizado en aplicaciones de apoyo circulatorio, transoperatorio por horas, postcardiotomía aguda, puente para recuperación y terapia de destino.
3. **ECMO (oxigenador de membrana extracorpórea):** es un dispositivo de circulación extracorpórea que elimina el dióxido de carbono y devuelve la sangre rica en oxígeno a los tejidos del cuerpo.
4. **HeartMate II:** es un sistema de asistencia ventricular izquierda, rotatorio y de flujo axial capaz de generar flujos de hasta 10 litros por minuto, tiene dos baterías recargables y permite al paciente deambular y hacer su vida de manera cotidiana. Es un DAV permanente (*Tablas 1 y 2*).^{8,9}

Las complicaciones más frecuentes con la utilización de DAV son:

Sangrado: es la complicación más temprana. Se presenta entre 14 y 50% postinstalación y requieren reintervención en 22 a 73% de los casos reportados.⁷

Infecciones: ocurre en 18% de los pacientes y, de presentarse, el pronóstico es sombrío.⁷

Eventos neurológicos: suceden en 7 a 8%, siendo en muchas ocasiones asintomáticos. Son más frecuentes en pacientes con falla multisistémica, cuando el flujo no es adecuado, o si la anticoagulación es insuficiente.⁷

Los DAV mejoran la función de los órganos terminales y reducen la morbilidad y la mortalidad en pacientes seleccionados adecuadamente. A pesar de que dicha tecnología se ha convertido en el estándar de atención, con indicaciones precisas y bien definidas, en nuestro país, la experiencia es limitada por los altos costos y son escasas las instituciones que cuentan con sistemas y programas formales de soporte cardiaco mecánico.

Por lo que nuestro objetivo es reportar la experiencia de la colocación de DAV en los pacientes con falla cardiaca refractaria a tratamiento habitual de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de una serie de casos, de tipo transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyó la información de 52 expedientes clínicos de los pacientes que se les instaló un DAV en la UMAE del Hospital de Cardiología del CMN SXXI entre los años 2012 a 2016, por falla cardiaca refractaria a tratamiento habitual, que fueran menores de 70 años, de cualquier sexo, con fallo en el destete de derivación cardiopulmonar (DCP), que después de una cirugía de corazón exitosa desarrollaran síndrome de bajo gasto, pacientes con falla ventricular a pesar de terapia agresiva. Se excluyeron pacientes con malformaciones congénitas de corazón, casos con endocarditis bacteriana, con falla renal crónica, con enfermedad cerebro-

Tabla 1: Dispositivos de asistencia ventricular para soporte hemodinámico de corta duración.⁸

Dispositivo	Mecanismo	Soporte	Estrategia	Duración
BCIAo	Contrapulsación	Percut	PTC, PRC	Días
ECMO	ByCP	BiV	PTC, PRC	Días/semanas
BVS500	Pulsátil	I, D, BiV	PTC, PRC	Días/semanas
Thoratec	Pulsátil	I, D, BiV	PTC, PRC	Semanas
Centri Mag	Centrífuga	II, D, BiV	PTC, PRC	Semanas
Tandem Heart	Centrífuga	Percut	PTC, PRC	Días
limpella	Axial	Percut	PTC, PRC	Días

BCIAo = balón de contrapulsación aórtica. PTC = puente a trasplante cardiaco. PRC = puente a recuperación. ECMO = oxigenador de membrana extracorpórea. ByCP = Bypass cardiopulmonar. I = izquierda. D = derecha. BiV = biventricular. Percut = soporte circulatorio percutáneo.

Tabla 2: Dispositivos de asistencia ventricular (DAV) para soporte hemodinámico de media-larga duración.⁹

Dispositivo	Mecanismo	Soporte	Estrategia	Portabilidad
ABIOMED 5000	Pulsátil	I, D, BiV	PTC, PRC	Sí
Thoratec Pvad	Pulsátil	I, D, BiV	PTC, PRC	Sí
Novacor	Pulsátil	I	PTC, TD	Sí
HeartMate XVE	Pulsátil	I	PTC, TD	Sí
HeartMate I	Flujo axial	I	PTC, TD	Sí
Abiocr Tah	Pulsátil	BiV	PTC	No
Cardiowest TAH	Pulsátil	BiV	PTC	No
Berlin Excor	Pulsátil	I, D, BiV	PTC	Sí, adulto
Berlin Incor	Flujo continuo	I	PTC, TD	

I = izquierda. D = derecha. PTC = puente a trasplante cardiaco. PRC = puente a recuperación. TAH = total artificial heart. TD = terapia destino. BiV = biventricular.

vascular, con enfermedad obstructiva crónica (EPOC) o enfermedad hemolítica. Se eliminaron los casos con expedientes que tuvieran información incompleta. Se evaluaron tipo de DAV, tiempo de apoyo de asistencia ventricular, días de estancia hospitalaria, comorbilidades y causa por las que se instaló el DAV, así como complicaciones; toda la información se anotó en una hoja de recolección de datos realizada *ex profeso*.

Se llevó a cabo análisis descriptivo, las variables cuantitativas se presentaron en medianas y amplitud de variación; las variables cualitativas se analizaron con frecuencia y porcentaje, la comparación de variables cualitativas con prueba de χ^2 con nivel de significancia de 0.05%

Aspectos éticos. De acuerdo a la Ley General de Salud en su reglamento de Investigación en Salud artículo 17, este estudio se considera como de riesgo mínimo por el tipo de investigación.

RESULTADOS

Se estudiaron 52 expedientes de pacientes a quienes se les colocó un DAV; el promedio de edad fue de 44 ± 17.5 años; el sexo que predominó fue el masculino con 58% (*Figura 1*).

Se clasificaron en el estadio 1 de la escala de INTERMACS, con excepción de un paciente implantado con HeartMate II, que fue catalogado en categoría 4.

Con respecto a comorbilidades, diabetes mellitus (21%), hipertensión arterial (28.8%) y tabaquismo (21.1%) fueron las más frecuentes, seguidas por dislipidemias (17.3%) y cirugías previas (11.5%).

La causa por la cual se colocaron los DAV se distribuyeron de la siguiente manera: postcardiotomía en 27 (51.9%) pacientes, postinfarto en 12 (23%), miocarditis en ocho (15.3%) e insuficiencia cardiaca terminal en cinco (9.6%) casos.

La *Tabla 3* muestra el sitio de colocación de acuerdo al tipo de DAV.

En relación al tiempo de permanencia de acuerdo al tipo de dispositivo, el 75% se encontró en menos de 10 días con la siguiente distribución: ECMO venoarterial, seguido por Levitronix biventricular e izquierdo, así como Vitacor derecho e izquierdo. El que más tiempo se mantuvo fue el HeartMate II por 43 meses (*Tabla 4*).

Un total de 12 pacientes requirieron de reintervención quirúrgica durante el tiempo que se mantuvo el DAV, siendo la causa más frecuente el sangrado, después trombosis de las cánulas, que sucedió en los pacientes que tenían Vitacor, y a dos pacientes se les cambió el tipo de dispositivo por no presentar mejoría (*Tabla 5*).

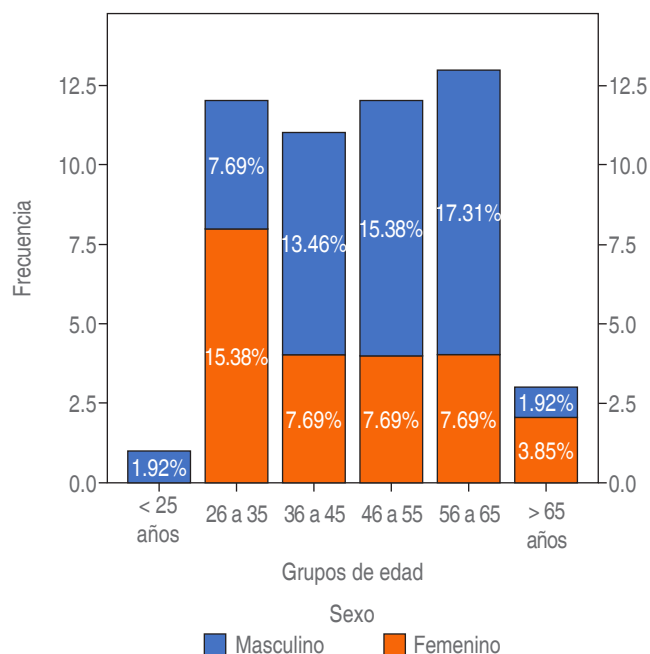


Figura 1: Distribución por grupos de edad y sexo.

El sexo más frecuente fue el masculino con un promedio de edad de 44 ± 17.5 años de edad. El paciente menor de 25 años, era un joven de 12 años.

La supervivencia en general fue del 48% (24 pacientes). Las principales complicaciones que ocasionaron la muerte de los pacientes fueron falla multiorgánica, falla renal, infecciones, daño neurológico, falla hepática y hemorragia.

Al comparar el tiempo de permanencia del DAV en cuanto a supervivencia, no hay diferencia estadísticamente significativa, pero se debe tomar en cuenta que 100% de los pacientes se encontraban en INTERMACS 1, por lo cual el resultado es muy favorable de manera clínica. (*Tabla 6*).

Los pacientes que sobrevivieron y egresaron a su domicilio todos se encuentran actualmente en clase funcional 1.

El paciente al que se le implantó el HeartMate II evolucionó con insuficiencia moderada de la válvula aórtica y se le colocó una válvula aórtica percutánea (TAVI, por sus siglas en inglés) al año de habersele colocado el DAV, evolucionando satisfactoriamente.

DISCUSIÓN

Como resultado del avance de la medicina y el incremento en la esperanza de vida a nivel nacional e internacional, las enfermedades crónico-degenerativas han ocupado lugares preponderantes en la epidemiología actual; siendo la insuficiencia cardiaca ya una pande-

mia de dimensiones mayores y con una prevalencia que aumenta día a día. El impacto de esta condición y sus altos costos han obligado a investigadores de diferentes países a buscar todo tipo de opciones de solución.¹⁰

Desde hace más de 20 años, los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) han evolucionado de ser una alternativa experimental, no ortodoxa o de baja evidencia clínica a una nueva rama multidisciplinaria de la medicina reconocida en guías de práctica clínica y por la medicina basada en evidencia.¹¹

La experiencia documentada en el presente reporte muestra la experiencia inicial de un hospital de cardiología de la seguridad social mexicana donde, durante aproximadamente 50 años, el tratamiento del choque cardiogénico sólo se trataba con recursos farmacológicos y en casos extremos se combinaban con contrapulsación aórtica, lo que dejaba fuera de ventana terapéutica a los casos más graves.

De acuerdo a las referencias internacionales,^{6,7,11,12} se reporta que la principal complicación es el sangrado; sin embargo, en nuestro estudio, se manifiesta que esta complicación ha disminuido en forma considera-

ble. Suponemos que fue por perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y, en los casos donde se utilizó Levitronix, probablemente se deba a que este dispositivo no requiere de una anticoagulación estricta.

De acuerdo al reporte de ELSO¹¹ de 2016, el 75% de los ECMO se indican para soporte respiratorio y el resto para mantenimiento hemodinámico; en este estudio el principal motivo fue para apoyo hemodinámico y puente a recuperación, debido a que nuestro hospital es un centro cardiovascular.

Por lo anterior, estamos obligados al adiestramiento y capacitación multidisciplinaria para obtener mejores resultados en el manejo de este tipo de dispositivos; ya que, es una realidad, se incrementará el implante de éstos.

Definitivamente los DAV son equipos con los cuales deben estar familiarizados todos los servicios en un hospital donde se pueda y se requiera de su implante. El adecuado manejo de éstos disminuye la morbimortalidad, las complicaciones y los días de estancia intrahospitalaria, llevando a una recuperación óptima de los pacientes que requieran dichos dispositivos.

Tabla 3: Sitio de colocación de acuerdo al tipo de dispositivo de asistencia ventricular (DAV).

	Bi-Ven n (%)	Derecho n (%)	Izquierdo n (%)	V-V n (%)	V-A n (%)	
Levitronix	3 (6)	2 (4)	3 (6)	0	0	8
ECMO	0	0	0	1 (2)	38 (72)	39
Vitacor	0	1 (2)	1 (2)	0	0	2
HeartMate II	0	0	3 (6)	0	0	3
Total	3 (6)	3 (6)	7 (14)	1 (2)	38 (72)	52

En los pacientes con ECMO principalmente se colocaron veno-arterial, Levitronix biventricular e izquierdo y HeartMate II, por sus indicaciones, fueron izquierdos. Bi-Ven = biventricular. V-V = venovenoso. V-A = venoarterial. ECMO = oxigenador de membrana extracorpórea.

Tabla 4: Tiempo de permanencia de acuerdo al tipo de dispositivo de asistencia ventricular (DAV).

	1 a 10 días n (%)	11 a 30 días n (%)	31 a 60 días n (%)	> 61 días n (%)	Total n (%)	p*
Centrífuga						
Levitronix	6 (11.5)	1 (2)	1 (2)	0	8 (15)	
ECMO	32 (61.5)	5 (9)	2 (4)	0	39 (75)	
Pulsátil						
Vitacor	0	1 (2)	1 (2)	0	2 (4)	
Flujo continuo						
HeartMate II	2 (4)	0	0	1 (2)	3 (6)	
Total	40 (77)	7 (13)	4 (8)	1 (2)	52 (100)	0.01

En esta tabla se describen los diferentes tipos de DAV comparados con el tiempo de permanencia. El dispositivo que más se colocó fue ECMO (oxigenador de membrana extracorpórea) seguido por Levitronix. El DAV que permaneció por 43 meses fue un caso con HeartMate II.

* χ^2 de Pearson.

Tabla 5: Causa de reintervención quirúrgica.

	Sangrado n (%)	Trombosis de cánulas n (%)	Cambio de DAV n (%)
ECMO	9 (17)	0	0
Levitronix	4 (8)	0	A ECMO 1 (2)
Vitacor	2 (4)	3 (5)	A Levitronix 1 (2)

Las causas de reintervención quirúrgica fueron sangrado principalmente en los pacientes con ECMO. Sólo a dos pacientes se les cambió el tipo de dispositivo por no contar con mejoría.
DAV = dispositivo de asistencia ventricular. ECMO = oxigenador de membrana extracorpórea.

Tabla 6: Comparación de tiempo de permanencia de dispositivo de asistencia ventricular (DAV) y supervivencia.

		Vivo		p *0.498
		No	Sí	
Tiempo	1 a 10 días	24	17	
DAV	11 a 30 días	3	4	
	1 a 2 meses	1	2	
	Más 2 meses	0	1	
Total, n (%)		28 (52)	24 (48)	

INTERMACS = *Interinstitutional Registry of Mechanically Assisted Circulatory Support*.

* χ^2 de Pearson.

Es necesario el cambio de actitud del personal que no acepte la dinámica de trabajo de los mejores centros hospitalarios internacionales, donde ya es habitual el manejo de estos dispositivos. Sugerimos seguimiento del manejo con estos dispositivos, dado que la supervivencia es mejor que con el tratamiento convencional.

CONCLUSIONES

En este estudio, la mediana de edad de los pacientes fue de 47 años siendo el más joven de 12 años. Las causas que llevaron a la suspensión del apoyo ventricular fue la falla orgánica múltiple y renal.

El dispositivo más colocado fue el ECMO (oxigenador de membrana extracorpórea) venoarterial, y el que mayor tiempo permaneció fue el HeartMate II.

El tiempo de vida útil de los dispositivos, en la mayoría, fue de menos de 10 días.

La supervivencia de esta muestra fue del 48%, cifra que no se diferencia de la reportada en la literatura internacional.

El ECMO y otros procedimientos percutáneos deben ser considerados herramientas de rutina en toda unidad de tercer nivel de atención, por lo menos como recurso de «salvamento» para el posterior traslado de los pacientes, «si es necesario», a una unidad de alta especialidad.

Consideramos que se deben implementar centros regionales interinstitucionales de excelencia en la utilización de estos dispositivos en nuestro país.

Desde el corte final del análisis para el estudio y el análisis de esta serie, los procedimientos de asistencia circulatoria, especialmente los percutáneos, han crecido en número en más de 300% en nuestro país, existiendo actualmente cerca de 30 centros que los utilizan en México.

REFERENCIAS

- Calderón M, Verdín R. Manual de asistencia circulatoria y trasplante cardiopulmonar. Capítulo 2, 7, 10, 15:3-110. Edición Nueva, Editorial Interamericana McGraw-Hill, Editorial Interamericana, México, D.F. 1995 ISBN 968-25-2220-X.
- Braunwald E. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca: asistencia circulatoria “Cardiología”, Vol. 1, Capítulo 7, Editorial Marbán, 2004. 737-756 ISBN.
- Suarez-Barrientos A. Asistencia mecánica circulatoria como puente al trasplante Cir Cardiovasc. 2016; 23(S1): 41-48.
- Gómez-Bueno M, Segovia-Cubero J, Alonso-Pulpón Rivera L. Mechanical cardiac assist devices and heart transplantation. Treatment indications and the current situation in Spain. Rev Esp Cardiol. 2006; Suppl (6) F: 82-94.
- Paredes-Cordero A, Suárez-Rivero A, Sánchez N, Martínez-Torres G. Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica estado actuales. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2010; 16: 452-465.
- Sayer G, Naka Y, Jorde U. Ventricular assist device therapy. Cardiovasc Ther. 2009; 27 (2): 140-150.
- Alba A, Rao V, Ivanov J, Ross H, Delgado D. Usefulness of the INTERMACS scale to predict outcomes after mechanical assist device implantation. J Heart Lung Transplant. 2009; 28 (8): 827-833.
- Vázquez López-Cepero A. Dispositivos de asistencia mecánica circulatoria (I y II). Curso intensivo del diploma Europeo de Anestesiología y Cuidados Intensivos. 7ª ed. Disponible en: <http://www.cideaci.es/>
- Manito N, González CJ, Salazar MJ. ¿Qué nos aportan los dispositivos y técnicas quirúrgicas percutáneas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca avanzada? Cardiacore 2015; 50 (1): 8-11.
- Savarese G, Lund L. Global public health burden of heart failure. Card Fail Rev. 2017; 3 (1): 7-11.
- Thiagarajan RR, Barbaro RP, Rycus PT, McMullan DM, Conrad SA, Fortenberry JD et al. Extracorporeal life support organization registry international report 2016. ASAIO J. 2017; 63 (1): 60-67.
- Gosev I, Kiernan MS, Eckman P, Soleimani B, Kilic A, Uriel N et al. Long-term survival in patients receiving a continuous-flow left ventricular assist device. Ann Thorac Surg. 2018; 105 (3): 696-701.



doi: 10.35366/107652

Motivos de la resistencia a la aplicación de la vacuna contra COVID-19 en la ciudad de Mexicali, Baja California

Reasons for the resistance to the application of the vaccine against COVID-19 in the city of Mexicali, Baja California

Ma. Concepción Rosa Medina Ramírez,* Lourdes Yusvisaret Palmer Morales,* Sefnar Palmer Morales,† Ángel Bueno Álvarez,§ Ahilyn Neftaly Cuenca Venegas,§ Gildardo Herrera Quiñones,§ Andrés Mascareño Fuentes§

Citar como: Medina RMCR, Palmer MLY, Palmer MS, Bueno ÁÁ, Cuenca VAN, Herrera QG et al. Motivos de la resistencia a la aplicación de la vacuna contra COVID-19 en la ciudad de Mexicali, Baja California. An Med ABC. 2022; 67 (3): 190-194. <https://dx.doi.org/10.35366/107652>

RESUMEN

Introducción: a finales de 2019 se presentó el primer caso de COVID-19 (*Coronavirus disease 2019*) y se realizaron diversas medidas para contener el contagio. La incertidumbre ante la vacunación provocó que grupos de personas se negaran a vacunarse. **Objetivo:** conocer los motivos de resistencia a la aplicación de la vacuna contra COVID-19 en la ciudad de Mexicali, Baja California. **Material y métodos:** estudio descriptivo, transversal. Se realizó una encuesta en línea, para comparación de grupos se utilizó χ^2 y t de Student. **Resultados:** se estudiaron 712 participantes, con un promedio de edad de 35.5 ± 1 . En el grupo de no vacunados la frecuencia fue de 85 (11.9%). La edad fue mayor en el grupo de no vacunados; el sexo masculino predominó con 50 (58.8%), $p = 0.000$; el grado mayor de estudios fue la universidad; y la principal razón de no vacunación fue el que las vacunas se desarrollaron muy rápidamente y no son seguras. **Conclusiones:** en el grupo de no vacunados predominó el sexo masculino, con una edad mayor en los no vacunados, el mayor nivel de estudios fue universitarios y la principal razón

ABSTRACT

Introduction: at the end of 2019, when the first case of COVID-19 (*Coronavirus disease 2019*) was presented, various measures were carried out to contain the contagion. The uncertainty surrounding vaccination caused a group of people to refuse to be vaccinated. **Objective:** to know the reasons for resistance to vaccination against COVID-19 in Mexicali, Baja California. **Material and methods:** Descriptive, cross-sectional study, an online survey was conducted, with a non-probabilistic sample at convenience, for 4 weeks. **Inclusion criteria,** people over 18 years of age who wish to participate. **Statistical analysis,** measures of central tendency and dispersion. **Frequencies and percentages,** for comparison of groups χ^2 and t of Student. **Results:** 712 participants were studied, with an average age of 35.5 ± 1 . In the unvaccinated group, their frequency was 85 (11.9%). The age was higher in the unvaccinated group, the male sex was 50 (58.8%) $p = 0.000$; the major degree of studies was university and the main reason for non-vaccination was that the vaccines were developed very quickly and are not safe. **Conclusion:** In the group of unvaccinated the male sex predominated, with a higher age in the unvaccinated, the highest level of studies was university and the main reason for not vaccinating is that vaccines have been developed very quickly and are not safe.

* Maestría en Ciencias Médicas, profesor de asignatura Facultad de Medicina, Universidad Xochicalco, campus Mexicali, Baja California, B.C.

† Doctorante en Administración, Universidad Autónoma de Durango, campus Tijuana, B.C. México.

§ Estudiante de medicina, Universidad Xochicalco, campus Mexicali, B.C.

Correspondencia:

Ma. Concepción Rosa Medina Ramírez

E-mail: rosamedina60@yahoo.com

Recibido: 23/06/2022. Aceptado: 23/09/2022.



de no vacunarse fue que las vacunas se han desarrollado muy rápidamente y no son seguras.

Palabras clave: COVID-19, inmunización, vacunación, resistencia.

Nivel de evidencia: IV

Keywords: COVID-19, immunization, vaccination, resistance.

Level of evidence: IV

Abreviaturas:

BC = Baja California.

COVID-19 = Coronavirus disease 2019.

EUA = Estados Unidos de América.

SAGE = Grupo de Expertos en Asesoramiento Estratégico.

SARS-CoV-2 = Síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus.

OMS = Organización Mundial de la Salud.

INTRODUCCIÓN

En el año de 2019 en Wuhan, China, se reportó el primer caso de COVID-19 causado por el virus del SARS-CoV-2, se declaró pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en marzo de 2020, provocando más de un millón de muertes en los primeros seis meses.^{1,2}

Al 30 de enero de 2022, se han notificado más de 370 millones de casos confirmados y más de 5.6 millones de muertes en todo el mundo desde que se declaró la pandemia.³

Desde el inicio se han propuesto múltiples tratamientos para erradicar la enfermedad, se implementaron medidas sanitarias y de distanciamiento social para evitar el contagio; sin embargo, ninguna ha sido lo suficientemente efectiva, por lo que se buscó la solución a partir de una vacuna que fuese segura y eficaz.⁴

Las vacunas han sido consideradas a través de los siglos una de las intervenciones de salud pública más confiables para la prevención de cierto grupo de enfermedades.⁵

La seguridad de las vacunas es tema de preocupación para la mayoría de las personas que dudan en vacunarse, una explicación gradual de los conceptos básicos de las vacunas y sus procesos de fabricación podrían preparar a la población antes y durante las campañas de inmunización para su aceptación.⁶

Ante la emergencia sanitaria, se realizaron esfuerzos globales con rapidez para controlar la pandemia, se efectuaron ensayos clínicos durante 2020 con la finalidad de proporcionar una vacuna con eficiencia y seguridad, esperando la reducción en el número de pacientes con COVID-19, hospitalizaciones y muertes.^{7,8}

El problema de la cobertura y adherencia podría representar un obstáculo en el control de COVID-19, debido a que la vacunación constituye una oportunidad de contener la transmisión de la enfermedad y la posible solución de la pandemia.⁹

La reticencia a la vacunación fue definida por el Grupo de Expertos en Asesoramiento Estratégico (SAGE) de la OMS como «retraso en la aceptación o

Tabla 1: Edad, rangos y sexo de los participantes.

	Total	Vacunados	No vacunados	p
Participantes, n (%)	N = 712	627 (88.0)	85 (11.9)	
Edad en años	35.5	31.3 ± 1	66.4 ± 6.9	0.000
Rangos	n (%)	n (%)	n (%)	
18-24	284 (39.8)	268 (42.7)	16 (18.8)	
25-44	219 (30.7)	197 (31.4)	22 (25.9)	
45-64	164 (23.0)	134 (21.9)	30 (35.3)	
> 65	45 (6.3)	28 (4.5)	17 (20.0)	0.000
Sexo				
Femenino	457 (64.2)	422 (67.3)	35 (41.2)	
Masculino	255 (35.8)	205 (32.7)	50 (58.8)	0.003

Tabla 2: Grado máximo de estudios y ocupación.

	Vacunados n (%)	No vacunados n (%)
Grado máximo de estudios		
Sin estudios	3 (0.5)	5 (5.9)
Primaria	8 (1.3)	9 (10.6)
Secundaria	35 (5.6)	12 (14.1)
Preparatoria	195 (31.1)	13 (15.3)
Universidad	328 (52.3)	35 (41.2)
Maestría	47 (7.5)	10 (11.8)
Doctorado	11 (1.8)	1 (1.2)
Ocupación		
Dentista	8 (1.3)	0
Enfermera (o)	37 (5.9)	2 (2.4)
Estudiante no relacionado con las CS	77 (12.3)	12 (1.7)
Estudiante relacionado con las CS	150 (23.9)	3 (3.5)
Médico	55 (8.8)	10 (11.8)
No trabajo	2 (0.3)	1 (1.2)
Otra ocupación relacionada con las CS	17 (2.7)	1 (1.2)
Psicólogo	18 (2.9)	3 (3.5)
Químico o laboratorista	13 (2.1)	2 (2.4)
Otra ocupación no relacionada con las CS	250 (39.9)	51 (60.0)

CS = Ciencias de la salud.

rechazo de la vacunación a pesar de la disponibilidad de servicios de vacunación».⁹

Este rechazo a las vacunas se observó desde 1881 en Holanda y se extendió posteriormente a todo el mundo, permaneciendo hasta nuestros días. Siendo actualmente de un 10% a más del 40% las personas que se niegan a la vacunación.^{8,10} Algunos motivos son la no creencia en las vacunas contra el COVID-19, miedo, ansiedad, creencias religiosas, aspectos políticos e información falsa por algunos medios de comunicación.¹¹

Hasta el 23 de marzo de 2021, la OMS reportó 398 millones de dosis administradas a nivel mundial, con un promedio de 10.6 millones diarias y 146 países están informando estadísticas sobre vacunación. Se han administrado globalmente 475 millones de vacunas.¹⁰

En México, 55% de la población adulta ha recibido al menos una dosis (49'299,175 personas), de las cuales 26'503,580 (que representan el 54%) cuentan con esquema completo y 46% (22'795,595) tiene medio esquema de vacunación. El Informe Técnico Diario sobre la situación de la pandemia refiere que al

corte de las 21:00 horas del 4 de agosto del año 2021, las entidades con mayores porcentajes de población vacunada son Ciudad de México, Baja California, Baja California Sur, Quintana Roo, Chihuahua y Sinaloa.¹²

Si la transmisión comunitaria de COVID-19 persiste en regiones donde las coberturas de vacunación se mantienen bajas, existe el riesgo de mutaciones y variantes del virus. Estas variantes conllevan el riesgo de ser más contagiosas, virulentas y resistentes a las vacunas actuales.¹⁰

En Estados Unidos de América (EUA) se elaboró una encuesta nacional en adultos a través de la *AmeriSpeak Omnibus del National Opinion Research Center* (NORC, por sus siglas en inglés). El 42.4% de participantes indicaron que dudaban vacunarse contra el COVID-19 cuando una vacuna estuviera disponible. Este hallazgo sorprende si se tiene en cuenta que la encuesta se realizó a mediados de abril de 2020, cuando la cantidad de muertes por día debido a COVID-19 estaba en los niveles máximos.¹³

En mayo de 2020 encuestaron a la población adulta de EUA para comprender las percepciones de riesgo sobre la pandemia de COVID-19, la aceptación de una vacuna y la confianza en las fuentes de información. De los 672 participantes encuestados, 450 (67%) dijeron que aceptarían una vacuna contra el COVID-19, si se les recomendará.¹⁴

En nuestro medio existen pocas publicaciones que aborden el tema de la resistencia a la vacunación por la población en riesgo. Es importante conocer estos factores que impiden que parte de la población sea vacunada, para poder incidir en ellos.

Se observa que aún existe resistencia a la vacunación, por lo que nos preguntamos: ¿cuáles son las razones de la resistencia a la aplicación de la vacuna contra COVID-19 en la ciudad de Mexicali, Baja California (BC)?

Objetivo: conocer los motivos de la resistencia a la aplicación de la vacuna contra COVID-19 en la ciudad de Mexicali, BC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio, no experimental, transversal, en la ciudad de Mexicali, Baja California, con un muestreo no probabilístico. Instrumento utilizado: cuestionario elaborado por la OMS Cosmo-Spain¹⁵ que comprendió 18 preguntas en las que se solicitó al encuestado que contestara en un formato electrónico de Google forms elaborado por un especialista en informática y enviado por redes sociales (Facebook o WhatsApp). Cada encuestado invitaría a otras perso-

nas a participar en el estudio. El cuestionario incluyó datos sociodemográficos. El periodo de recolección de la información fue del 1 al 30 de marzo de 2022. *Criterios de inclusión:* personas mayores de 18 años, residentes de Mexicali, BC. *Criterios de eliminación:* cuestionarios incompletos.

El protocolo fue aceptado por el Comité de Ética e Investigación de la Universidad Xochicalco. No se requirió consentimiento informado, ya que los datos fueron recolectados y analizados en forma anónima.

La captación de datos se realizó en formato Excel y se procesó en SPSS versión 20.0. Para las variables categóricas se utilizaron frecuencias y porcentajes, para variables cuantitativas promedios y desviaciones estándar. Para comparación de medias se empleó t de Student y comparación de variables nominales χ^2 .

RESULTADOS

Fueron incluidos 712 participantes, eliminándose a 44 (5.8%) por cuestionarios incompletos. Se analizaron dos grupos: el que aceptó vacunarse fue de 88.0% de personas y el que no, de 11.9%. En el grupo donde se aceptó la vacunación el promedio de edad fue de 31.3 ± 1 , el rango de edad más común comprendió entre los 18 a 24 años, y el sexo más frecuente fue el femenino. En el grupo donde no se aceptó la vacunación el promedio de edad fue mayor, con 66.4 ± 6.9 ($p = 0.000$), el rango de edad más frecuente fue entre 45-64 años ($p = 0.000$) y el sexo predominante fue el masculino 50 (58.8%) (Tabla 1).

El grado máximo de estudios en el grupo de vacunados y no vacunados, respectivamente, fue de universidad con 328 (52.3%) y 35 (41.2%). En la variable ocupación, los de *otra ocupación no relacionada con las ciencias de la salud* obtuvieron el mayor porcentaje en ambos grupos (Tabla 2).

Las razones para la no vacunación fueron: en primer lugar, con frecuencia de 23 (27.1%) *las vacunas se han desarrollado muy rápidamente y no son seguras*; y en segundo lugar, con 14 (16.5%) *no hay suficiente evidencia científica de su eficacia* (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Fue importante el momento en que se realizaron los estudios relacionados con COVID-19. Al inicio de la pandemia, el miedo al contagio, la muerte y el sentir que no había tratamiento ni vacunas disponibles contra el COVID-19 aumentaron la incertidumbre. Aunado a esto, diferentes medios de comunicación difundían constantemente noticias en ocasiones falsas que confundían a la población y que contribuyeron a que un sector de la misma rechazara la vacunación.

La vacunación es un acto voluntario; sin embargo, la población de nuestro estudio es fronteriza y por motivos de trabajo o recreación viajan a los EUA. Como requisito para cruzar la frontera se solicitó comprobante de vacunación completo, de tal manera que si había duda o rechazo a la vacunación algunas personas acudieron a vacunarse para obtener los certificados de vacunación solicitados para ingresar a la Unión Americana.

Tabla 3: Razones de la no vacunación.

Causas de la no vacunación	n (%)
Las vacunas se han desarrollado muy rápido y no son seguras	23 (27.1)
No hay suficiente evidencia científica de su eficacia	14 (16.5)
Estoy sano y no necesito vacunarme	9 (10.6)
No creo en las vacunas en general	7 (8.2)
Ya me contagié y por lo tanto estoy inmune	7 (8.2)
El coronavirus no existe	5 (5.9)
Tengo desconfianza en las farmacéuticas, medios de comunicación, instituciones de salud y el gobierno	5 (5.9)
Solo creo en la medicina natural	3 (3.5)
Mi médico me ha recomendado no vacunarme por mis problemas de salud	2 (2.4)
No contestó	2 (2.4)
Existe una conspiración detrás de todo esto	1 (1.2)
Infodemia (hay demasiada información contradictoria sobre COVID-19 que me causa dudas o confusión)	1 (1.2)
Las vacunas contra el COVID-19 no funcionan	1 (1.2)
Las vacunas incluyen chip de control social	1 (1.2)
No hay disponibilidad de vacunas	1 (1.2)
No tengo tiempo para ir a vacunarme	1 (1.2)
Por motivos religiosos o éticos	1 (1.2)

A pesar de que las vacunas se han considerado una de las intervenciones más confiables para salvar la vida de millones de personas,¹⁶ existe reticencia.⁹ Este rechazo a la vacunación se presenta en 10 a 40% de las series estudiadas.^{8,10} En el presente trabajo el rechazo a la vacuna fue de 11.9%. El sexo tiene variabilidad, dependiendo de las series estudiadas; en la presente investigación, fue mayor el sexo masculino en el grupo de no vacunados, a diferencia de lo señalado en el estudio de Kimberly⁸ donde prevaleció el femenino.

El grado máximo de estudios en nuestra investigación en el grupo de no vacunados fue de universitarios, similar a lo reportado por otros autores como Kimberly y Castillo-Santana.^{8,9}

Las principales razones en nuestra investigación de la no vacunación fueron: en primer lugar, que *las vacunas se han desarrollado muy rápidamente, seguida de no hay suficiente evidencia científica de su eficacia y estoy sano y no necesito vacunarme.*

Una limitante o sesgo en el presente estudio fue que hubo personas que no tuvieron acceso a Internet por falta de recursos o el manejo del equipo necesario como teléfonos celulares, tabletas o computadoras, entre ellas se encuentran mayores de 60 años.

La importancia de esta investigación fue conocer los motivos de la resistencia a la aplicación de la vacuna contra el COVID-19 y dar a conocer a la comunidad científica los hallazgos para poder incidir y mejorar la aceptación al sistema de vacunación contra esta devastadora pandemia.

CONCLUSIONES

El 11.9% de los encuestados se negaron a vacunarse, los principales motivos fueron: *las vacunas se han desarrollado muy rápido y no son seguras y no hay suficiente evidencia científica de su eficacia.* Predominó el sexo masculino, con una edad mayor en los no vacunados, el mayor nivel de estudios fue universitario.

REFERENCIAS

- Escudero X, Guarner J, Galindo-Fraga A, Escudero-Salamanca M, Alcocer-Gamba MA, Del Río C. La pandemia de Coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19): situación actual e implicaciones para México. Arch Cardiol Mex. 2020; 90 (Supl): 7-14.
- Hodgson SH, Mansatta K, Mallett G, Harris V, Emary KR, Pollard AJ. What defines an efficacious COVID-19 vaccine? A review of the challenges assessing the clinical efficacy of vaccines against SARS-CoV-2. Lancet Infect Dis. 2021; 21 (2): e26-e35.
- WHO. Weekly epidemiological update on COVID-19. [Consulted 1 February 2022]. Available in: <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-on-covid-19--1-february-2022>
- Gras-Valenti P, Chico-Sánchez P, Algado-Sellés N, Jiménez-Sepúlveda NJ, Gómez-Sotero IL, Fuster-Pérez M et al. Efectividad de la primera dosis de vacuna BNT162b2 para prevenir la COVID-19 en personal sanitario. Rev Esp Salud Pública. 2021; 95 (1): e1-e12.
- Hajj Hussein I, Chams N, Chams S, El Sayegh S, Badran R, Raad M et al. Vaccines through centuries: major cornerstones of global health. Front Public Health. 2015; 3: 269.
- Bonilla N, Simancas-Racines D, Montesinos-Guevara C. Vacunas para Covid-19: seguridad, elaboración y distribución. PFR. 2021; 6 (2).
- Voysey M, Clemens SAC, Madhi SA, Weckx LY, Folegatti PM, Aley PK et al. Safety and efficacy of the ChAdOx1 nCoV-19 vaccine (AZD1222) against SARS-CoV-2: an interim analysis of four randomized controlled trials in Brazil, South Africa, and the UK. Lancet. 2021; 397 (10269): 99-111.
- Kimberly A, Fisher MD, Bloomstone SJ, Walder J, Crawford S, Fousyzi H et al. Attitudes toward a potential SARS-CoV-2 Vaccine: A survey of U.S. adults. Ann Intern Med. 2020; 173 (12): 964-973. doi: 10.7326/M20-3569.
- Castillo-Santana E, de-Jesús-Aramboles Y, Catoia-Varela M, Bautista-Barragan CE, Lara-Reyes E, Días-da-Costa M. Barreras para la inmunización en República Dominicana y COVID-19. Vaccin Monitor. 2021; 30 (3): 96-104.
- MacDonald NE. Vaccine hesitancy: definition, scope and determinants. Vaccine; 2015; 33: 4161-4164.
- Mertens G, Gerritsen L, Duijndam S, Salemink E, Engelhard IM. Fear of the coronavirus (COVID-19): predictors in an online study conducted in March 2020. J Anxiety Disor. 2020; 74: 102258.
- Secretaría de salud. Informe técnico COVID-19. México: SSA; 2021. Informe técnico diario (consultado el 20 de febrero 2022). Disponible en: Comunicado_Tecnico_Diario_COVID-19_2021.08.04.pdf (www.gob.mx)
- Fisher KA, Bloomstone SJ, Walder J, Crawford S, Fouayzi H, Mazor K. Attitudes toward a potential SARS-CoV-2 Vaccine: a survey of U.S. adults. Ann Intern Med. 2020; 173 (12): 964-973.
- Malik AA, McFadden SM, Elharake J, Omer SB. Determinants of COVID-19 vaccine acceptance in the US. EClinical Medicine. 2020; 26:100495.
- COSMO-SPAIN. (Consultado 20 enero 2022) Disponible en: <https://portalene.isciii.es/cosmo-spain/>
- Rodrigues CMC, Plotkin SA. Impact of vaccines; health, economic and social perspectives. Front Microbiol. 2020; 11: 15.



La respuesta inmunológica al neurotrauma: implicaciones en anestesiología

The immunologic response to neurotrauma: implications for anesthesiology

Juan Sebastián Espino-Núñez,* Ayhdé Grajeda-Gómez,†
Andrea Figueroa-Morales,† Mario Eduardo Medina-Pérez†

Citar como: Espino-Núñez JS, Grajeda-Gómez A, Figueroa-Morales A, Medina-Pérez ME. La respuesta inmunológica al neurotrauma: implicaciones en anestesiología. An Med ABC. 2022; 67 (3): 195-199. <https://dx.doi.org/10.35366/107653>

RESUMEN

El trauma cerebral es un problema de salud pública significativo. La relación neuroinmunológica se altera con el trauma, lo que puede desencadenar una respuesta inmunológica innata local y sistémica que pone en riesgo la evolución favorable del paciente. El objetivo de esta revisión es describir las reacciones inmunológicas que se han observado en pacientes con lesión cerebral por trauma y relacionarlas con intervenciones anestésicas que pudieran modularlas.

Palabras clave: lesión cerebral traumática, respuesta inmunológica, farmacología anestésica.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

Traumatic brain injury is a significant public health problem. The neuro-immune relationship is altered with trauma which can unchain an innate immunologic response at the local and systemic levels risking the patients favorable outcome. The objective of this review is to describe immunologic reactions observed in traumatic brain injuries and relate them with how anesthetic interventions could modulate them.

Keywords: traumatic brain injury, immunologic response, anesthetic pharmacology.

Level of evidence: III

Abreviaturas:

DAMP = Patrón molecular asociados a daño.

NSE = Enolasa específica neuronal.

MBP = Proteína básica de mielina.

TNF = Factor de necrosis tumoral.

ARN = Ácido ribonucleico.

HMG-1 = Grupo de proteínas de alta movilidad.

IL-6 = Interleucina 6.

ERK = Cinasas reguladas por señal extracelular.

NMDA = N-metil D-aspartato.

ADN = Ácido desoxirribonucleico.

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral traumática es una importante causa de muerte y morbilidad a nivel mundial.¹⁻³ Los traumatismos han aumentado su incidencia y se

* Anestesiología, Centro Médico ABC y Profesor de Ciencias Básicas, Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey, México.

† Anestesiología, Centro Médico ABC. México.

Correspondencia:

Juan Sebastián Espino-Núñez

E-mail: sebastian.espino.nunez@tec.mx



pronostica que para 2030 los causados por incidentes en la vía pública podría ser la quinta causa de muerte.⁴ En México no somos excepción a la magnitud del problema, se ha considerado que el trauma encefálico podría ser la cuarta causa de mortalidad.^{5,6} La lesión cerebral traumática no es un evento fisiopatológico aislado, sino un proceso complejo y multimodal. La neuroprotección es aún el área de mayor interés para mejorar los desenlaces.⁷

FISIOPATOLOGÍA

El insulto inicial de la lesión cerebral incluye la contusión meníngea, neuronal y a la vasculatura. Esta lesión celular genera la liberación de patrones moleculares asociados a daño (DAMP) que son reconocidos por el sistema inmunológico como antígenos, que activan una respuesta inmunológica innata.⁸⁻¹⁰ La activación del complemento, la presencia de lisofosfatidilcolina y otros DAMP promueven el ensamblaje de los inflamasomas en la microglia después de la lesión y durante la inflamación neurológica.¹⁰⁻¹² Los inflamasomas son los complejos multiproteicos encargados de regular la secreción de citosinas y generan una reacción dirigida a suprimir el daño tisular.¹³ El reclutamiento de neutrófilos a la microvasculatura perilesional puede agravar la ruptura de la barrera hematoencefálica e incrementar el edema del intersticio cerebral.^{14,15} Los DAMP y otros mediadores proinflamatorios salen del sistema neuronal a través de una barrera hematoencefálica dañada y contribuyen con la generación de una respuesta inflamatoria sistémica.^{16,17} La lesión cerebral traumática disminuye el metabolismo hepático de los mediadores inflamatorios y aumenta su síntesis, lo que prolonga la respuesta inflamatoria sistémica.¹⁸

La respuesta neuroinflamatoria se asocia a la liberación de neurotransmisores excitatorios, creando alteraciones microcirculatorias que generan la «lesión secundaria» asociada al trauma neurológico.^{11,19,20} El aumento de glutamato (principal neurotransmisor excitatorio) cambia el sistema antiinflamatorio a proinflamatorio en los leucocitos periféricos, lo que contribuye a un estado de inflamación sistémica.

La inflamación, el aumento de la presión intracraneana, la disminución del flujo sanguíneo cerebral y la caída de presión de perfusión cerebral dirigen un ciclo vicioso en la lesión cerebral al interrumpir el suministro de energía al tejido neurológico.²¹ Con éste, la muerte celular continúa produciendo DAMP que promueven la persistencia de factores proinflamatorios.²² La hipoxemia en el paciente con trauma cerebral se

asocia con niveles de citocinas proinflamatorias más elevados en comparación con los que no sufrieron de hipoxia.²³ En específico: la proteína básica de mielina (MBP), enolasa específica neuronal (NSE) y S100; todas éstas se asociaron también independientemente con peores desenlaces para los pacientes.²³

De manera específica, la proteína S100A10 en la membrana endotelial y de las células de Schwann es normal y funcionalmente un receptor de plasmina; se encuentra aumentada a nivel sérico en los pacientes con trauma cerebral y se ha propuesto como marcador de severidad.^{15,24,25} Estas observaciones se utilizaron para sustentar el estudio CRASH-3 que probó la hipótesis de un beneficio de la administración temprana de ácido tranexámico sobre la mortalidad en pacientes con lesión cerebral traumática aislada.²⁶

El sistema nervioso autónomo se ha identificado con un rol en la regulación neuronal del sistema inmunitario.^{27,28} El sistema parasimpático inhibe la respuesta proinflamatoria de los macrófagos a través del receptor de acetilcolina 7- α -nicotínico,²⁹ además inhibe la producción de citocinas como TNF-alfa. Por otro lado, las señales de inflamación sistémica generan una respuesta simpática que está asociada a peores desenlaces y que exacerba el estado proinflamatorio.^{30,31} La activación del sistema simpático, relacionada al trauma cerebral o sumado a la respuesta de la hemorragia, tiene implicaciones inmunológicas a través de la liberación de IL-10.^{28,32-35} Los niveles plasmáticos de norepinefrina se relacionan con los desenlaces y se ha observado endotelopatía y coagulopatía.^{35,36}

El rol del anestesiólogo en el abordaje del paciente con lesión cerebral traumática puede tener repercusiones en los desenlaces. Algunas de las intervenciones anestésicas, tanto para proteger la vía aérea como las farmacológicas, pueden influir en la lesión cerebral secundaria y en proceso inflamatorio sistémico y regional.

ESTRATEGIAS DEL MANEJO ANESTÉSICO DIRIGIDAS A LA MEDIACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA AL NEUROTRAUMA

Dexmedetomidina

Su principal efecto farmacológico es el agonismo de los receptores alfa-2. A pesar de sus efectos cardiovasculares no se ha evidenciado una alteración significativa del flujo sanguíneo cerebral.³⁷ El efecto neuroprotector se ha asociado más con el receptor alfa-2A.³⁸ Los receptores alfa-2A postsinápticos, al activarse, generan hiperpolarización por activación

de los canales de potasio, lo que disminuye la señalización excitadora. La dexmedetomidina, al igual que la ketamina, disminuye la muerte neuronal excitotóxica inducida por activación de NMDA exógena.³⁹

La dexmedetomidina actúa también por diversos mecanismos en la regulación de la apoptosis; uno de ellos es mediado por el aumento en las cinasas reguladas por señales extracelulares 1 y 2 (ERK 1 y 2), las cuales tienen un rol en la activación de la transcripción de factores antiapoptóticos involucrados en la protección contra el daño cerebral por isquemia.⁴⁰⁻⁴³ Respecto a la neuroinflamación, la dexmedetomidina se le ha asociado con la disminución en la expresión de ARN mensajero de IL-6 y HMGB-1 y, por lo tanto, de la expresión de moléculas de adhesión celular que promueven la migración de leucocitos y monocitos.⁴⁰

Ketamina

Es un derivado de fenilciclidinas usualmente utilizado como agente inductor en pacientes con inestabilidad hemodinámica aguda. Hasta hace algunos años, el uso de la ketamina, en pacientes sometidos a neurocirugía y pacientes con neurotrauma, se encontraba contraindicado por la preocupación sobre el aumento de la presión intracraneal.⁴⁴ Sin embargo, su uso ha resurgido como un agente neuroprotector por sus efectos a nivel celular. Se ha observado que la ketamina produce una reducción en el tamaño del infarto por isquemia focal, así como el tamaño de necrosis hemorrágica en trauma.⁴⁵

La ketamina atenúa la excitotoxicidad, un estado de alteración en la homeostasis del calcio neuronal que resulta de un aumento en la unión del glutamato a los receptores NMDA postsinápticos.⁴⁵ La desregulación en el calcio postsináptico incrementa la producción de radicales libres de oxígeno, aumenta la fragmentación del ADN, activa caspasas proteolíticas que degradan el citoesqueleto neuronal, y finalmente induce apoptosis.

Betabloqueadores

Dos metaanálisis del mismo grupo de investigadores de estudios de cohorte con más de 4,000 pacientes (uno en 2014 y otro actualizado en 2017) demostraron una asociación entre el uso de betabloqueadores y menor mortalidad.⁴⁶ La respuesta simpática en el paciente con lesión cerebral traumática se ha asociado a peores resultados.³¹ Entre los mecanismos neuroprotectores de los betabloqueadores están la disminución de la demanda de oxígeno a nivel sistémico y la mejora en marcadores inmunohistoquímicos de perfusión

cerebral.⁴⁷ También asociados a otros agentes como alfa2-agonistas e inhibidores de angiotensina II, se cree que disminuyen la presión hidrostática intracapilar, disminuyendo el edema vasogénico.⁴⁸ El propranolol cruza la barrera hematoencefálica y ha demostrado que bloquea la señalización betaandrenérgica, el estrés oxidativo e inflamatorio, aumenta la vasodilatación y atenúa la remodelación cardiaca.⁴⁹ Los estudios observacionales más grandes que se siguen publicando aumentan la base de evidencia para sustentar la hipótesis de beneficio.^{50,51} En enero de 2020 se publicó un estudio aleatorizado que demostró beneficio del propranolol en 219 pacientes.⁵²

En la actualidad, toda decisión terapéutica que afecta a nuestros pacientes, debe ser individualizada de acuerdo a las prioridades que deben manejarse. Conocemos los mecanismos de acción de nuestros fármacos; sin embargo, debemos profundizar este conocimiento sobre los efectos adicionales que puedan provocar modificaciones positivas o negativas en el bienestar del paciente.

Recordemos que nuestras estrategias deben estar dirigidas a proporcionar un manejo integral y no sólo tratar una lesión o enfermedad primaria, sino todas las consecuencias sistémicas de ésta, y la respuesta a los fármacos o técnicas que escogamos utilizar.

CONCLUSIÓN

La respuesta del sistema inmunológico al traumatismo en el sistema nervioso central está apenas comenzando a comprenderse. Las implicaciones que los medicamentos anestésicos pudieran tener no sólo a nivel neuronal, sino inmunológico, podría ser la base de nuevas hipótesis de investigación.

REFERENCIAS

1. GBD 2016 Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury Collaborators. Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019; 18 (1): 56-87.
2. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A et al. Traumatic brain injury: Integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 2017; 16 (12): 987-1048.
3. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol.* 2013; 9 (4): 231-236.
4. Norton R, Kobusingye O. Global Health: Injuries. *N Engl J Med.* 2014; 368: 1723-1730. Available in: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1109343>
5. Mayén Casas JC, Guerrero Torres N, Caro Lozano J, Zúñiga Carrasco IR. Aspectos clínicos y epidemiológicos del trauma

- craneo-encefálico en México. *Boletín Epidemiol Secr Salud-Mexico*. 2008; 25: 27.
6. Carrillo-Esper R, Meza-Márquez JM. Trauma craneoencefálico. *Rev Mex Anest*. 2015; 38: 433-43. Available in: <http://www.medigraphic.com/rmawww.medigraphic.org.mx>
 7. Singhal NS, Sun CH, Lee EM, Ma DK. Resilience to injury: a new approach to neuroprotection? *Neurotherapeutics*. 2020; 17 (2): 457-474.
 8. Liesz A, Dalpke A, Mracsko E, Antoine DJ, Roth S, Zhou W et al. DAMP signaling is a key pathway inducing immune modulation after brain injury. *J Neurosci*. 2015; 35 (2): 583-588.
 9. Zhang Q, Raoof M, Chen Y, Sumi Y, Sursal T, Junger W et al. Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to injury. *Nature*. 2010; 464 (7285): 104-107.
 10. McKee CA, Lukens JR. Emerging roles for the immune system in traumatic brain injury. *Front Immunol*. 2016; 7: 556.
 11. Huber-Lang M, Lambris JD, Ward PA. Innate immune responses to trauma. *Nat Immunol*. 2018; 19 (03): 327-341. Available from: <http://www.nature.com/articles/s41590-018-0064-8>
 12. Greenhalgh AD, David S, Bennett FC. Immune cell regulation of glia during CNS injury and disease. *Nat Rev Neurosci*. 2020; 21 (3): 139-152.
 13. Ransohoff RM, Engelhardt B. The anatomical and cellular basis of immune surveillance in the central nervous system. *Nat Rev Immunol*. 2012; 12 (9): 623-635.
 14. Makinde HM, Cuda CM, Just TB, Perlman HR, Schwulst SJ. Nonclassical monocytes mediate secondary injury, neurocognitive outcome, and neutrophil infiltration after traumatic brain injury. *J Immunol*. 2017; 199 (10): 3583-3591. Available in: <http://www.jimmunol.org/lookup/doi/10.4049/jimmunol.1700896>
 15. Thelin EP, Nelson DW, Bellander BM. A review of the clinical utility of serum S100B protein levels in the assessment of traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 2017; 159 (2): 209-225.
 16. Yates AG, Anthony DC, Ruitenber MJ, Couch Y. Systemic immune response to traumatic CNS injuries-are extracellular vesicles the missing link? *Front Immunol*. 2019; 10: 2723.
 17. Braun M, Vaibhav K, Saad NM, Fatima S, Vender JR, Baban B et al. White matter damage after traumatic brain injury: A role for damage associated molecular patterns. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2017; 1863 (10): 2614-2626.
 18. Dickens AM, Tovar-Y-Romo LB, Yoo SW, Trout AL, Bae M, Kanmogne M et al. Astrocyte-shed extracellular vesicles regulate the peripheral leukocyte response to inflammatory brain lesions. *Sci Signal*. 2017; 10 (473): eaai7696.
 19. Lord JM, Midwinter MJ, Chen YF, Belli A, Brohi K, Kovacs EJ et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet*. 2014; 384 (9952): 1455-1465. Available in: www.thelancet.com
 20. Sullan MJ, Asken BM, Jaffee MS, DeKosky ST, Bauer RM. Glymphatic system disruption as a mediator of brain trauma and chronic traumatic encephalopathy. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018; 84: 316-324.
 21. Bragge P, Synnot A, Maas AI, Menon DK, Cooper DJ, Rosenfeld J V et al. A state-of-the-science overview of randomized controlled trials evaluating acute management of moderate-to-severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2016; 33 (16): 1461-1478.
 22. Frugier T, Morganti-Kossmann MC, O'Reilly D, McLean CA. *In situ* detection of inflammatory mediators in post mortem human brain tissue after traumatic injury. *J Neurotrauma*. 2010; 27 (3): 497-507.
 23. Yan EB, Satgunaseelan L, Paul E, Bye N, Nguyen P, Agyapomaa D et al. Post-traumatic hypoxia is associated with prolonged cerebral cytokine production, higher serum biomarker levels, and poor outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2014; 31 (7): 618-629. Available from: <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2013.3087>
 24. Gall LS, Vulliamy P, Gillespie S, Jones TF, Pierre RSJ, Breukers SE et al. Comment on The S100A10 pathway mediates an occult hyperfibrinolytic subtype in trauma patients. *Ann Surg*. 2020; 271(4): e110-e111. doi: 10.1097/SLA.0000000000003690
 25. Mercier E, Boutin A, Lauzier F, Fergusson DA, Simard JF, Zarychanski R et al. Predictive value of S-100 β protein for prognosis in patients with moderate and severe traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013; 346: f1757. Available in: <http://www.bmj.com/permissionsSubscribe:http://www.bmj.com/subscribe>
 26. CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019; 394 (10210): 1713-1723.
 27. Sharma R, Shultz SR, Robinson MJ, Belli A, Hibbs ML, O'Brien TJ et al. Infections after a traumatic brain injury: the complex interplay between the immune and neurological systems. *Brain Behav Immun*. 2019; 79: 63-74.
 28. Pavlov VA, Tracey KJ. Neural regulation of immunity: molecular mechanisms and clinical translation. *Nat Neurosci*. 2017; 20 (2): 156-166.
 29. Meisel C, Schwab JM, Prass K, Meisel A, Dirnagl U. Central nervous system injury-induced immune deficiency syndrome. *Nat Rev Neurosci*. 2005; 6 (10): 775-786.
 30. Krishnamoorthy V, Komisarow JM, Laskowitz DT, Vavilala MS. Multi-organ dysfunction following severe traumatic brain injury: epidemiology, mechanisms, and clinical management. *Chest*. 2021; 160 (3): 956-964.
 31. Rizoli SB, Jaja BNR, Di Battista AP, Rhind SG, Neto AC, da Costa L et al. Catecholamines as outcome markers in isolated traumatic brain injury: the COMA-TBI study. *Crit Care*. 2017; 21 (37): 1-10.
 32. McDonald SJ, Sharkey JM, Sun M, Kaukas LM, Shultz SR, Turner RJ et al. Beyond the Brain: peripheral interactions after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2020; 37 (5): 770-781.
 33. Garcia JM, Stillings SA, Leclerc JL, Phillips H, Edwards NJ, Robicsek SA et al. Role of interleukin-10 in acute brain injuries. *Front Neurol*. 2017; 8: 244.
 34. Di Battista AP, Rhind SG, Hutchison MG, Hassan S, Shiu MY, Inaba K et al. Inflammatory cytokine and chemokine profiles are associated with patient outcome and the hyperadrenergic state following acute brain injury. *J Neuroinflammation*. 2016; 13: 40.
 35. Di Battista AP, Rizoli SB, Lejniaks B, Min A, Shiu MY, Peng HT et al. Sympathoadrenal activation is associated with acute traumatic coagulopathy and endotheliopathy in isolated Brain injury. *Shock*. 2016; 46 (3S): 96-103.
 36. Maegele M, Aversa J, Marsee MK, McCauley R, Chitta SH, Vyakaranam S et al. Changes in coagulation following Brain injury. *Semin Thromb Hemost*. 2020; 46 (2): 155-166.
 37. Wang X, Ji J, Fen L, Wang A. Effects of dexmedetomidine on cerebral blood flow in critically ill patients with or without traumatic brain injury: a prospective controlled trial. *Brain Inj*. 2013; 27: 1617-1622. Available in: <http://informahealthcare.com/bij>

38. Ma D, Hossain M, Rajakumaraswamy N, Arshad M, Sanders RD, Franks NP et al. Dexmedetomidine produces its neuroprotective effect via the α 2A-adrenoceptor subtype. *Eur J Pharmacol.* 2004; 502 (1-2): 87-97.
39. Engelhard K, Werner C, Eberspacher E, Bachl M, Blobner M, Hildt E et al. The effect of the 2-Agonist Dexmedetomidine and the N-Methyl-D-Aspartate antagonist s(+)-ketamine on the expression of apoptosis-regulating proteins after incomplete cerebral ischemia and reperfusion in rats. *Anesth Analg.* 2003; 96 (2): 524-531.
40. Schoeler M, Loetscher PD, Rossaint R, Fahlenkamp AV, Eberhardt G, Rex S et al. Dexmedetomidine is neuroprotective in an in vitro model for traumatic brain injury. *BMC Neurol.* 2012; 12: 20.
41. Dahmani S, Paris A, Jannier V, Hein L, Rouelle D, Scholz J et al. Dexmedetomidine increases hippocampal phosphorylated extracellular signal-regulated protein kinase 1 and 2 content by an α 2-adrenoceptor- independent mechanism: Evidence for the involvement of imidazoline I1 receptors. *Anesthesiology.* 2008; 108 (3): 457-466.
42. Sanders RD, Sun P, Patel S, Li M, Maze M, Ma D. Dexmedetomidine provides cortical neuroprotection: impact on anaesthetic-induced neuroapoptosis in the rat developing brain. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010; 54 (6): 710-716.
43. Wang Y, Han R, Zuo Z. Dexmedetomidine post-treatment induces neuroprotection via activation of extracellular signal-regulated kinase in rats with subarachnoid haemorrhage. *Br J Anaesth.* 2016; 116 (3): 384-392.
44. Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, Gillman LM. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2014; 21 (1): 163-173. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.05.024>
45. Bell JD. In vogue: ketamine for neuroprotection in acute neurologic injury. *Anesth Analg.* 2017; 124 (4): 1237-1243. Available in: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00000539-900000000-97733>
46. Alali AS, Mukherjee K, McCredie VA, Golan E, Shah PS, Bardes JM et al. Beta-blockers and traumatic brain injury. In: American Surgical Association. *Annals of surgery.* Lippincott Williams and Wilkins; 2017. pp. 952-961.
47. Coppola S, Froio S, Chiumello D. B-Blockers in critically ill patients: from physiology to clinical evidence. *Crit Care.* 2015; 19 (1): 119. doi: 10.1186/s13054-015-0803-2
48. Heffernan DS, Inaba K, Arbabi S, Cotton BA. Sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury and the role of beta-blocker therapy. *J Trauma.* 2010; 69 (6): 1602-1609. doi: 10.1097/TA.0b013e3181f2d3e8.
49. Ley EJ, Park R, Dagliyan G, Palestrant D, Miller CM, Conti PS et al. *In vivo* effect of propranolol dose and timing on cerebral perfusion after traumatic brain injury. *J Trauma Inj Infect Crit Care.* 2010; 68 (2): 353-356. Available from: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00005373-201002000-00015>
50. Patel MB, McKenna JW, Alvarez JAM, Sugiura A, Jenkins JM, Guillaumondegui OD et al. Decreasing adrenergic or sympathetic hyperactivity after severe traumatic brain injury using propranolol and clonidine (DASH After TBI Study): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2012; 13: 177.
51. Ley EJ, Leonard SD, Barmparas G, Dhillon NK, Inaba K, Salim A et al. Beta blockers in critically ill patients with traumatic brain injury: results from a multicenter, prospective, observational american association for the surgery of trauma study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018; 84 (2): 234-244.
52. Khalili H, Ahl R, Paydar S, Sjolin G, Cao Y, Abdolrahimzadeh Fard H et al. Beta-blocker therapy in severe traumatic brain injury: a prospective randomized controlled trial. *World J Surg.* 2020; 44 (6): 1844-1853.



Síndromes aórticos agudos. Un diagnóstico a considerar en el Departamento de Urgencias

Acute aortic syndromes. A diagnosis to consider in the Emergency Department

Luis Raúl Meza-López,^{*} Silvia Hernández-Meneses,[†] Alessandra Manzali-Flores,[§] Iván Hernández-Cuevas,[§] Víctor Manuel Lozano-Torres[¶]

Citar como: Meza-López LR, Hernández-Meneses S, Manzali-Flores A, Hernández-Cuevas I, Lozano-Torres VM. Síndromes aórticos agudos. Un diagnóstico a considerar en el Departamento de Urgencias. An Med ABC. 2022; 67 (3): 200-209. <https://dx.doi.org/10.35366/107654>

RESUMEN

Los síndromes aórticos agudos constituyen un grupo de enfermedades de la aorta que conllevan un alto riesgo de mortalidad, incluyen la disección aórtica aguda, el hematoma intramural y la úlcera penetrante aórtica aterosclerótica. Su incidencia real es desconocida, ya que un gran número de los casos son mal diagnosticados, o por lo general diagnosticados en los estudios *post mortem*. Gracias al desarrollo de nuevas tecnologías y avances en las técnicas quirúrgicas, en la actualidad la supervivencia con esta patología se ha incrementado sustancialmente. Sin embargo, es necesario que el personal médico considere la presencia de esta entidad con la finalidad de realizar un diagnóstico oportuno, y también para pensar en el abordaje terapéutico que más convenga a cada caso en particular.

Palabras clave: síndromes aórticos agudos, disección aórtica, hematoma intramural, úlcera penetrante aterosclerótica.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

Acute aortic syndromes constitute a group of diseases that carry a high risk of mortality. Including aortic dissection, intramural hematoma and atherosclerotic penetrating ulcer. Current incidence is unknown, since a large number of cases are misdiagnosed or generally diagnosed in post-mortem studies. With the development of new technologies and advances in surgical techniques, survival with this pathology has now increased substantially. It is necessary consider the presence of this entity in order to make a timely diagnosis and also to think about the therapeutic approach that best suits each particular case.

Keywords: acute aortic syndromes, aortic dissection, intramural hematoma, atherosclerotic penetrating ulcer.

Level of evidence: III

* Cirujano Cardiorráctico. Clínica de Detección y Diagnóstico Automatizados. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México, México.

† Cirujano Cardiorráctico. Clínica de Medicina Familiar «Coyoacán». Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Ciudad de México, México.

§ Residente de Cirugía. Hospital General Balbuena. Secretaría de Salud de la Ciudad de México. Ciudad de México, México.

¶ Cirujano Cardiovascular UMAE. Hospital de Cardiología. Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Correspondencia: Luis Raúl Meza-López
E-mail: luisraulml@hotmail.com

Recibido: 21/05/2021. Aceptado: 26/09/2021.



Abreviaturas:

- DAA = Disección aórtica aguda.
 SAA = Síndromes aórticos agudos.
 TAC = Tomografía axial computarizada.
 HIM = Hematoma intramural.
 UPA = Úlcera penetrante aterosclerótica.
 IAM = Infarto agudo al miocardio.
 EP = Embolismo pulmonar.
 ECOTE = Ecocardiograma transesofágico.
 IRM = Imagen por resonancia magnética.
 ECOTT = Ecocardiograma transtorácico.
 SICA = Síndrome isquémico coronario agudo.
 AngioTAC = Angiotomografía axial computarizada.
 PET-CT = Tomografía por emisión de positrones
 ESC = Sociedad Europea de Cardiología
 IRAD = Registro Internacional de Disección Aórtica
 TEVAR = Reparación endovascular torácica aórtica.
 EVC = Evento vascular cerebral.
 UH = Unidades Homsfield.
 SRIS = Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
 CPK = Creatinfosfoquinasa.
 ALT = Alaninamino transferasa.
 AST = Aspartato aminotransferasa.
 EKG = Electrocardiograma.
 PA = Presión arterial.

INTRODUCCIÓN

Mucho se ha escrito sobre los retos en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de la aorta así como de sus letales desenlaces clínicos,¹ en particular sobre la disección aórtica aguda (DAA). En los últimos años se han realizado importantes descubrimientos respecto a los mecanismos genéticos implicados en el desarrollo de las enfermedades de la aorta torácica, que promueven un cambio en la visión sobre el manejo médico de las mismas.^{2,3} La mayor disponibilidad del uso de modalidades avanzadas en imagen, en especial la tomografía axial computarizada (TAC), ha demostrado un incremento exponencial en el diagnóstico de estas patologías.^{4,5} Por otra parte, los avances en las técnicas anestésico-quirúrgicas mejoraron la supervivencia de estos pacientes; mientras tanto la expansión del intervencionismo endovascular ha mejorado los resultados en el manejo en la disección aórtica tipo B (aorta distal) de la clasificación de Stanford.⁶

Epidemiología

Existe una gran cantidad de reportes en relación con la incidencia de los síndromes aórticos agudos (SAA).⁷⁻¹⁰ Sin embargo, la incidencia real actualmente «se desconoce», debido a que un número indeterminado de casos son mal diagnosticados, o en los cuáles el diagnóstico se establece en la necropsia.¹¹ Grandes estudios poblacionales estiman una inciden-

cia de tres a cuatro casos al año por cada 100,000 habitantes^{12,13} en pacientes que se presentan en las unidades de urgencias con dolor torácico. La prevalencia de la DAA por estudios de necropsia alcanza de 1 a 3%.¹⁴ En cuanto a la DAA posterior a cirugía cardiaca, la incidencia oscila entre 0.003 y 0.1%, ocurriendo con mayor frecuencia posterior a la sustitución de la válvula aórtica¹⁵ y después de procedimientos por cateterismo cardiaco como la coronariografía diagnóstica o intervencionismo coronario (de 0.12 a 0.16%).¹⁶

Síndromes aórticos agudos (SAA)

Están constituidos por un grupo de enfermedades de la aorta que conllevan un alto riesgo de mortalidad, y que incluyen la disección aórtica aguda (DAA), el hematoma intramural (HIM) y la úlcera penetrante aterosclerótica (UPA). Todas comparten la fisiopatología así como síntomas, características clínicas, y medidas diagnóstico-terapéuticas.¹⁷⁻¹⁹ En la *Tabla 1* podemos ver los SAA y sus características.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo en la patología aórtica involucran el incremento del estrés en la pared aórtica (como la hipertensión arterial o antecedente de trauma) o bien, anormalidades de la capa media de la aorta (enfermedades genéticas o síndromes) (*Tabla 2*).^{17,20-23} De acuerdo con los datos del Registro Internacional de Disección Aórtica (IRAD, por sus siglas en inglés), hasta 77% de los pacientes tiene antecedentes de hipertensión arterial sistémica.

Clasificación

De acuerdo con el tiempo de evolución, se considera aguda si el cuadro clínico lleva menos de 14 días (2/3 de los casos), y crónica si ha pasado ese lapso.²⁰ Históricamente, este periodo de 14 días se basó en la supervivencia estimada de los trabajos de Hirst y colaboradores²⁴ en los años 50. Sin embargo, como resultado de los avances en las diferentes modalidades diagnósticas y terapéuticas, y el impacto que han tenido en los resultados a corto y largo plazo, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) propuso dividir el curso de la enfermedad en aguda (< 14 días), subaguda (15-90 días), y crónica (> 90 días).¹⁸

Desde el punto de vista anatómico existen dos clasificaciones: la clasificación de DeBakey categoriza al tipo de disección de acuerdo con el origen del des-

garro de la capa íntima aórtica y la extensión de la disección; mientras que la clasificación de Stanford la divide en tipo A (si la aorta ascendente está involucrada), o tipo B (si la aorta ascendente no está involucrada) independientemente del sitio de origen. Por su parte, también Svensson y colaboradores describieron una clasificación de los SAA (*Tabla 3*).

Fisiopatología

Es multifactorial y se ve afectada por componentes genéticos e histopatológicos. La mayoría de los casos

se presenta sin degeneración aneurismática, entonces otros factores diferentes de la ectasia predisponen a un desgarro en la capa íntima con degeneración de la capa media y/o necrosis quística.^{1,6,19,25} Dependiendo del flujo sanguíneo en la pared aórtica, puede propagarse de manera anterógrada o retrógrada. De acuerdo con el sitio afectado pueden presentarse múltiples complicaciones como tamponade cardiaco, insuficiencia valvular aórtica y síndromes de hipoperfusión (al afectar las diversas ramas de la aorta).¹⁻²⁶ Por último, puede haber formación de trombos como consecuencia de los cambios súbitos

Tabla 1: Síndromes aórticos agudos y sus características.

Forma de SAA	Disección aórtica		HIM	UPA
	Tipo A	Tipo B		
Frecuencia	Forma más común de SAA (62.88%) Dos tercios de los casos son Tipo A; el resto es Tipo B		Segunda forma más común de SAA (10-30%)	Forma menos común de SAA (2.8%)
Factores de riesgo	Hipertensión Enfermedades del tejido conectivo (pacientes jóvenes) Aorta bivalva		Hipertensión	Hipertensión Sexo masculino Aterosclerosis
Características clínicas	Instalación súbita de dolor Presión sanguínea elevada Insuficiencia aórtica Tamponade Isquemia miocárdica EVC	Instalación súbita de dolor Presión sanguínea elevada Isquemia visceral, renal o de extremidades Paraplejía	Instalación súbita de dolor Presión sanguínea elevada Insuficiencia aórtica Derrame pericárdico Derrame pleural	Instalación súbita de dolor Presión sanguínea elevada Típicamente afecta a la aorta descendente (rara vez a la aorta ascendente)
Pronóstico	Ruptura aórtica 24% fallece en las primeras 24 horas 90% fallece a un año sin tratamiento	Ruptura aórtica 84% de los pacientes sin enfermedad complicada sobreviven a un año	La progresión a DAA es más común en el HIM proximal. El desarrollo de UPA se asocia a mal pronóstico	Alto riesgo de ruptura aórtica, aun con diámetro aórtico normal. Peor pronóstico en pacientes muy sintomáticos
Modalidad de imagen preferida	TAC (episodio agudo) Ecocardiografía (episodio agudo) IRM (vigilancia)	TAC (episodio agudo) IRM (vigilancia)	TAC (episodio agudo) IRM (vigilancia)	TAC (episodio agudo) IRM (vigilancia)
Hallazgos en imagenología	Luz falsa y verdadera, extensión de la disección, localización del desgarro de entrada, trombosis de la luz falsa. Involucro de la válvula aórtica, arterias coronarias, troncos supraaórticos. Derrame pericárdico, ruptura aórtica	Luz falsa y verdadera, extensión de la disección, localización del desgarro de entrada, trombosis de la luz falsa. Involucro de las arterias viscerales, renales o ilíacas. Derrame pericárdico, ruptura aórtica	Engrosamiento circular de la pared aórtica (≥ 5 mm) Atenuación de la pared aórtica 39-72 UH Ruptura aórtica	Embolsado con márgenes irregulares/lesiones ulcerosas posteriores Calcificación de la íntima Cambios ateroscleróticos generalizados Ruptura aórtica
Opción de tratamiento	Cirugía abierta	Tratamiento médico con intervención endovascular en hemodinamia	Cirugía abierta o tratamiento médico	Cirugía abierta en UPA tipo A Tratamiento endovascular para tipo B

Tabla 2: Factores de riesgo relacionados con el desarrollo de síndromes aórticos agudos.

<p>Condiciones asociadas con el incremento del estrés de la pared aórtica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial (principalmente mal controlada) • Feocromocitoma • Consumo de cocaína y otros estimulantes • Maniobra de Valsalva (halterofilia) • Trauma • Lesiones por desaceleración/torsión (accidentes automovilísticos) • Coartación aórtica <p>Condiciones asociadas con anomalías de la capa media aórtica</p> <p>Genéticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Marfan • Síndrome de Ehlers-Danlos • Aorta bivalva • Síndrome de Turner • Síndrome de Loeys-Diez • Síndrome familiar de disección aneurisma de la aorta torácica • Mutaciones genéticas (fibrilina, SMAD 3, receptor de factor beta de crecimiento tumoral) <p>Vasculitis inflamatorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arteritis de Takayasu • Arteritis de células gigantes • Enfermedad de Behcet <p>Otras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aterosclerosis • Embarazo • Enfermedad renal poliquística • Administración crónica de agentes inmunosupresores o corticosteroides • Infecciones que involucren la pared aórtica, ya sea por bacteremia, extensión o infección adyacente

en la velocidad del flujo sanguíneo en los desgarros y la luz falsa, lo que indica la presencia de un estado proinflamatorio que puede preceder necrosis y apoptosis de las células musculares lisas y degeneración del tejido elástico.

Disección aórtica aguda (DAA)

Comprende la mayor parte de los SAA (dos tercios del total de los casos). Se define como una separación dentro de la capa media de la pared aórtica, causada por un desgarro de la íntima con la creación de una luz falsa y una luz verdadera, donde existe la posibilidad de compresión de esta última, ocasionando hipoperfusión con isquemia de «órganos blanco». ^{13,21} La DAA de la aorta ascendente es de dos a tres veces más común que la de la aorta descendente. ²¹

El síntoma más común en su presentación (80-90%) es el dolor torácico o lumbar, descrito como

«desgarrante». Otros síntomas incluyen síncope, déficit neurológico, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia valvular aórtica, isquemia de las extremidades e incluso estado de choque. Típicamente, la DAA tipo A requiere de tratamiento quirúrgico urgente, que puede ameritar la sustitución de la aorta ascendente y la válvula aórtica, con reimplante de las arterias coronarias (*Figura 1*), o los troncos supraaórticos. La mortalidad hospitalaria ha permanecido en aproximadamente hasta 20% durante las últimas dos décadas, dependiendo de la experiencia de los diferentes grupos quirúrgicos. ^{13,21}

Hematoma intramural (HIM)

Se define como un hematoma dentro de la capa media de la pared aórtica, sin presencia de lesión de la íntima. Fue descrito por primera vez por Krukenberg en 1920 como «una disección sin desgarro de

Tabla 3: Principales clasificaciones anatómicas utilizadas.

Clasificación de DeBakey (disección aórtica)	
Categoría	
I	Desgarro de disección en la aorta ascendente que se propaga distal e incluye al menos el arco aórtico y típicamente la aorta descendente
II	Desgarro de disección sólo en la aorta ascendente
III	Desgarro de disección en la aorta descendente que se propaga más distal
IIIa	Desgarro de disección que involucra la aorta torácica
IIIb	Desgarro que se extiende por debajo del diafragma
Clasificación de Stanford (disección aórtica)	
Tipo	
A	Todas las disecciones que involucran la aorta ascendente; sin considerar el sitio del desgarro inicial
B	Todas las disecciones que no involucran la aorta ascendente (el involucro del arco aórtico sin la extensión de la aorta ascendente se considera tipo B)
Clasificación esquemática SSA (Svensson)	
Clase	
1	Disección clásica con luz verdadera y falsa
2	Hematoma intramural o hemorragia
3	Disección fina, sin hematoma
4	Úlcera penetrante aterosclerótica aórtica
5	Lesión traumática o iatrogénica
SAA = síndromes aórticos agudos.	

Tabla 4: Exámenes de laboratorio solicitados para el diagnóstico de síndromes aórticos agudos y su utilidad clínica.

Exámenes de laboratorio realizados durante el protocolo de manejo de los SAA.	
Hemoglobina/hematocrito	Pérdida sanguínea, anemia, sangrado
Leucocitos	Infección/inflamación (SRIS)
Proteína C-reactiva	Respuesta inflamatoria
Procalcitonina	Diagnóstico diferencial entre SRIS y sepsis
CPK	Lesión por reperfusión/rabdomiólisis
Troponina I o T	Isquemia miocárdica/infarto
Dímero D	Diseccción aórtica, embolismo pulmonar, trombosis
Creatinina	Falla renal (existente o en desarrollo)
ALT/AST	Isquemia hepática/hepatopatía
Lactato	Isquemia intestinal/desorden metabólico
Glucosa	Diabetes mellitus
Gasometría arterial	Desorden metabólico/oxigenación

SAA = síndromes aórticos agudos. SRIS = síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. CPK = creatina-fosfoquinasa. ALT = alanina aminotransferasa. AST = aspartato aminotransferasa.

la íntima»,¹³ y se cree que se debe a la ruptura de los vasa-vasorum de la aorta, lo que resulta en sangrado dentro de la capa media. Esta diferenciación con la DAA ha sido tema de controversia, puesto que muchos consideran que el HIM se trata de una DAA con trombosis de la luz falsa, y que existe un desgarro de la íntima no identificado. Afecta principalmente la aorta descendente y a pacientes más viejos. Aun cuando su presentación clínica es similar a la DAA, el dolor es más común,²⁷⁻²⁹ mientras que los síndromes de hipoperfusión se manifiestan con menos frecuencia.

Úlcera penetrante aterosclerótica (UPA)

Se refiere a una lesión similar a una úlcera, que erosiona a través de la lámina elástica interna de la pared aórtica y permite la formación de un hematoma dentro de la capa media. Fue descrita inicialmente por Shennan y Stanson.^{30,31} Se asocia a la aterosclerosis de la aorta, y se localiza en una gran mayoría (85-95%) en la aorta descendente. Otra característica que define a esta entidad es su relación con la enfermedad coronaria, hipertensión, dislipidemia, tabaquismo y presencia de aneurisma aórtico abdominal.³²⁻³⁴ Debido al alto riesgo de ruptura que conllevan estas lesiones, se prefiere su manejo quirúrgico con reemplazo de la zona afectada o bien, mediante técnicas endovasculares.

Perfil clínico de los SAA

Por lo general son pacientes del género masculino (2/3 de la población), con historia de hipertensión arterial, y que experimentan dolor torácico, abdominal o lumbar de manera abrupta. Por otro lado, la sintomatología clínica puede ser vaga, e incluso algunos pacientes (< 5%) pueden permanecer asintomáticos.

El electrocardiograma de 12 derivaciones a menudo revela alteraciones inespecíficas o datos de isquemia, y puede ser normal hasta en un tercio de los casos; mientras que la radiografía de tórax muestra ensanchamiento mediastinal en la mitad de los pacientes.¹⁷

Exámenes de laboratorio

El dímero-D es la prueba diagnóstica más ampliamente difundida para SAA. Varias investigaciones han reportado que un punto de corte de 500 ng/mL (utilizado para embolismo pulmonar) es altamente sensible para descartar una diseccción aórtica clásica dentro de las primeras seis horas de la instalación de los síntomas clínicos,^{17,35} considerando que los niveles de dímero D < 500 ng/mL pueden presentarse en pacientes con hematoma intramural (HIM), úlcera penetrante aterosclerótica (UPA) y diseccción aórtica aguda (DAA) con trombosis de la luz falsa. Es necesario tomar en cuenta que el dímero-D no es un biomarcador específico para DAA, ya que puede encontrarse elevado en otras patologías como el infarto

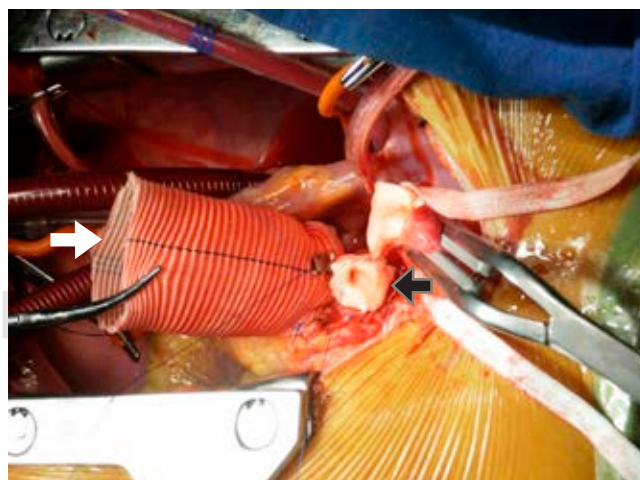


Figura 1: Cirugía de sustitución de la aorta ascendente mediante injerto valvulado con técnica «Bentall-Bono» (flecha blanca), en la cual se realiza sustitución de la válvula aórtica así como de la aorta ascendente y reimplante de las arterias coronarias (flecha gris).



Figura 2:

Reconstrucción tomográfica en la cual podemos observar la imagen de una disección aórtica con presencia de luz falsa (flecha) y luz verdadera.

agudo al miocardio (IAM) y el embolismo pulmonar (EP). El resto de las pruebas de laboratorio que se solicitan para el diagnóstico de los SAA se muestra en la [Tabla 4](#).

Estudios de imagenología

La tomografía axial computarizada (TAC), el ecocardiograma transesofágico (ECOTE) y la imagen por resonancia magnética (IRM) poseen gran exactitud en el diagnóstico de SAA. La opción imagenológica depende de la experiencia y de la disponibilidad del centro hospitalario. La TAC es la prueba diagnóstica de imagen que con más frecuencia se selecciona, seguida del ECOTE;^{36,37} y más de dos tercios de los pacientes necesitan al menos dos estudios de imagen para confirmar el diagnóstico.^{18,20,36-38}

El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) puede utilizarse en los servicios de urgencias como parte de un abordaje multidisciplinario enfocado en un diagnóstico rápido,³⁹ visualiza diferentes segmentos de la aorta y el complejo valvular aórtico, y detecta complicaciones posiblemente letales como insuficiencia aórtica, derrame pericárdico y tamponade cardiaco. También permite evaluar alteraciones de la movilidad cardiaca global y segmentaria. Su exactitud es relativamente baja (78-100% de sensibilidad para

DAA tipo A, y 31-55% para DAA tipo B), por lo tanto, un ECOTT negativo no descarta un SAA.³⁸

El ECOTE permanece como una opción válida para la evaluación de pacientes con sospecha de SAA (sensibilidad de 99% y especificidad de 89%). Posee la ventaja de poder realizarse «a la cama del paciente» o incluso en el quirófano sin la necesidad de usar medio de contraste. Sin embargo, a diferencia de la TAC o IRM, no permite una evaluación extensa de la aorta y sus ramas.

La TAC (sensibilidad 100% y especificidad 98%) y la IRM permiten un análisis detallado de la aorta y sus ramas ([Figura 2](#)), al igual que las complicaciones relacionadas (como pueden ser la presencia de derrame pleural o pericárdico) siendo de gran utilidad en los servicios de urgencias en el diagnóstico diferencial de dolor torácico agudo, distinguiendo entre SAA, embolismo pulmonar y SICA (estrategia de «triple descarté»);^{40,41} Además, el uso de estas modalidades de imagenología permite evaluar el patrón de calcificación aórtica y es de gran utilidad en el seguimiento de pacientes con endoprótesis. Es necesario considerar al realizar la angioTAC que el uso de los agentes contrastados yodados conlleva un riesgo latente de reacciones alérgicas así como de insuficiencia renal.

La IRM también proporciona un alto grado de certeza en el diagnóstico de SAA (sensibilidad 98%, especificidad 98%), provee además información en caso de presentarse insuficiencia aórtica. Por otra parte, mediante el uso de ciertos protocolos de resolución de imagen es posible determinar la visualización de patrones de flujo entre las luces de disección falsa y verdadera. Como punto en contra, debe tomarse en cuenta la presencia de implantes ferromagnéticos.

El ultrasonido endovascular proporciona imágenes en tiempo real de la patología aórtica, es una herramienta útil para la colocación de endoprótesis, y junto con el ECOTE, puede ayudar a la identificación de las «zonas de aterrizaje», origen de los vasos, desgarros de entrada, presencia de úlceras penetrantes aórticas y/o aneurismas.¹⁷

La tomografía por emisión de positrones (PET-CT) está tomando un lugar importante en la evaluación de las enfermedades inflamatorias e infecciosas de la aorta,^{42,43} ya que proporciona una mejor definición anatómica de las anomalías murales o lumenales.

Por último, la aortografía retrógrada (sensibilidad > 90% y especificidad > 95%) históricamente fue considerada como el estándar de oro para la evaluación de los pacientes con sospecha de SAA, pero debido a su carácter invasivo, tiempo y costo, en la actua-

lidad se realiza rara vez (excepto en aquellos casos en que se efectúe algún procedimiento endovascular o durante la coronariografía). Hasta 20% de los SAA puede involucrar a las arterias coronarias debido a la obstrucción del flujo coronario como consecuencia del trazo de disección con o sin coexistencia de enfermedad aterosclerótica. De cualquier modo, no se recomienda la coronariografía de manera rutinaria previa a la cirugía debido al riesgo que conlleva el retraso en el tratamiento y a la posibilidad de lesión aórtica durante el procedimiento diagnóstico. Por lo tanto, debe realizarse una adecuada selección de los pacientes en quienes se desea conocer la anatomía coronaria.

Es necesario un diagnóstico rápido y oportuno, incluyendo la evaluación clínica así como pruebas de laboratorio, rayos X, electrocardiograma y estudios

confirmatorios de imagen. Existen escalas de riesgo como la de la ESC basada en el IRAD para la estratificación de pacientes, que clasifica a sujetos con sospecha diagnóstica en riesgo bajo, intermedio y alto.^{17,44} La *Figura 3* propone un algoritmo de diagnóstico y tratamiento en pacientes con sospecha de SAA.

Manejo inicial

En todos los pacientes que se presentan con SAA deben aplicarse medidas iniciales de manejo (independientemente del tratamiento definitivo) orientadas a disminuir el estrés sobre la pared aórtica, con la finalidad de limitar la extensión de la disección y reducir el riesgo de ruptura o daño a «órganos blanco». Debe obtenerse un control adecuado del dolor (anal-

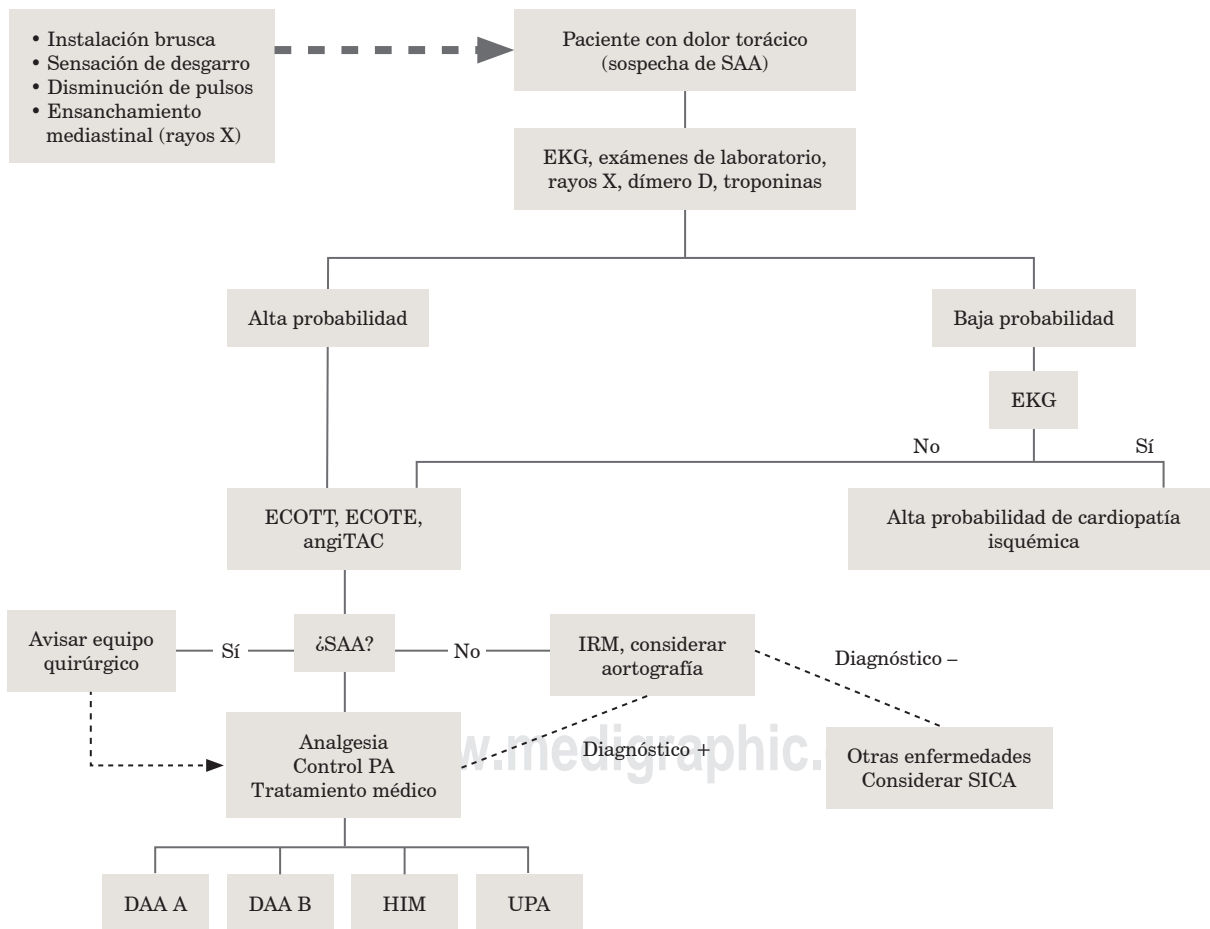


Figura 3: Algoritmo de diagnóstico y tratamiento en pacientes con sospecha de SAA.

SAA = síndrome aórtico agudo. EKG = electrocardiograma. ECOTT = ecocardiograma transtorácico. ECOTE = ecocardiograma transesofágico. AngioTAC = angiografía, axial computarizada. IRM = imagen por resonancia magnética. PA = presión arterial. SICA = síndrome isquémico coronario agudo. DAA = disección aórtica aguda. HIM = hematoma intramural. UPA = úlcera penetrante aterosclerótica.

gesia), frecuencia cardíaca < 60 latidos/minuto y una presión arterial sistólica entre 100 y 120 mmHg. Se recomienda el uso de betabloqueadores intravenosos (propranolol, metoprolol, labetalol o esmolol) como fármacos iniciales; también es posible utilizar calcio-antagonistas (diltiazem, verapamil). Últimamente, también se ha reportado el uso de vasodilatadores (nitroprusiato de sodio) en conjunto con un betabloqueador para obtener cifras tensionales óptimas de manera rápida.¹⁷

Por otra parte, el manejo definitivo incluye la cirugía urgente para las DAA tipo A, mientras que para los pacientes con DAA tipo B estables hemodinámicamente y sin complicaciones, el tratamiento médico es lo indicado. En la actualidad, el TEVAR (*Thoracic Endovascular Aortic Repair*/reparación endovascular torácica aórtica) se recomienda para casos de DAA tipo B con dolor persistente o recurrente, síndromes de hipoperfusión, datos de ruptura (hemotórax, hematoma mediastinal o periaórtico) o hipertensión descontrolada a pesar del tratamiento médico óptimo. En algunos grupos de pacientes no es posible realizar el TEVAR o está contraindicado, y ameritan cirugía con una mortalidad hospitalaria entre 25 y 50%.¹⁷

SEGUIMIENTO

Es necesario considerar a los SAA como un problema que afecta a la aorta y sus ramas durante toda la vida, predisponiendo a redisección, formación de aneurismas, e incluso ruptura independientemente de un tratamiento inicial exitoso. Por lo tanto, debe realizarse monitoreo clínico y por imagen, educación de los pacientes, y en algunos casos, búsqueda intencionada de enfermedad familiar.

Se recomienda vigilancia mediante TAC o IRM antes del egreso hospitalario y posteriormente uno, tres, seis y 12 meses después para continuar de manera anual dependiendo de las condiciones clínicas, el tamaño de la aorta y su incremento relativo a través del tiempo. Del mismo modo, es necesario mantener adecuadas cifras de presión arterial (< 120/80 mmHg) y de frecuencia cardíaca (< 60 latidos/minuto) así como el cese de condiciones consideradas como factores de riesgo (tabaquismo, aterosclerosis).

Perspectivas futuras

A pesar de los grandes avances en cuanto a diagnóstico y tratamiento de los SAA, la morbimortalidad permanece elevada. Por lo tanto, existe una

necesidad latente por mejorar la atención de estos pacientes implementando mejores estrategias de diagnóstico y tratamiento. Si consideramos que la gran mayoría de los pacientes con SAA se presentan en hospitales en los cuales no existe la infraestructura para ofrecer un tratamiento definitivo (más de 70% de los casos), los médicos de los servicios de urgencias deben asumir un papel determinante en el manejo inicial, así como en el traslado de los pacientes a lugares especializados en el manejo de estas patologías.⁴⁵

También se espera el desarrollo de un sistema cardiovascular de emergencias regionalizado que permita la evaluación funcional y estructural de la totalidad de la aorta con atención personalizada.^{46,47}

Es posible que en el futuro el TEVAR tenga un papel preponderante en el manejo de la DAA Tipo B no complicada (en lugar del tratamiento médico) con la finalidad de prevenir complicaciones tardías;⁴⁸ aunque se espera también el incremento en el uso de «abordajes híbridos» que combinen las ventajas del uso de endoprótesis y de la cirugía convencional para el tratamiento de la DAA tipo A.⁴⁹

CONCLUSIONES

A pesar de los grandes avances en el diagnóstico y tratamiento de los SAA, el manejo óptimo continúa siendo un desafío. Sin embargo, gracias al desarrollo de nuevas tecnologías, los médicos tenemos hoy en día la obligación de identificar a los pacientes que se beneficiarán más con los diversos abordajes propuestos, así como el compromiso de desarrollar centros especializados en el manejo de esta patología tan compleja.

REFERENCIAS

1. Von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 2977-2982.
2. Dietz HC, Pyeritz RE. Mutations in the human gene for fibrillin-1 (FBN1) in the Marfan syndrome and related disorders. *Hum Mol Genet.* 1996; 4 Spec: 1799-1809.
3. Kroner BL, Tolunay HE, Basson CT, Pyeritz RE, Holmes KW, Maslen CL et al. The national registry of generically triggered thoracic aortic aneurysms (GenTAC): results from phase I and scientific opportunities in phase II. *Am Heart J.* 2011; 162 (4): 627-632.e1.
4. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med.* 1993; 328 (1): 35-43.
5. Stein E, Mueller GC, Sundaram B. Thoracic aorta (multidetector computed tomography and magnetic resonance evaluation) *Radiol Clin North Am.* 2014; 52 (1): 195-217.

6. Nienaber CA, Kische S, Ince H, Fattori R. Thoracic endovascular aneurysm repair for complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2011; 54: 1529-1533.
7. Mészáros IM, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* 2000; 117 (5): 1271-1278.
8. Clouse WD, Hallett Jr JW, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79 (2): 176-180.
9. Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation.* 2006; 114 (24): 2611-2618.
10. Yu HY, Chen YS, Huang SC, Wang SS, Lin FY. Late outcome of patients with aortic dissection: study of a national database. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004; 25 (5): 683-690.
11. Shake J, Williams GM. Aortic dissection. In: Yuh D, Vriella L, Baumgartner W (Eds). *The Johns Hopkins manual of cardiothoracic surgery.* McGraw-Hill Medical, Pub, New York, 2007, pp. 725-752.
12. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet.* 2008; 372 (9632): 55-66.
13. Corvera JS. Acute aortic syndrome. *Ann Cardiothorac Surg.* 2016; 5 (3): 188-193.
14. Isselbacher EM, Diseases of the aorta. Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D (Eds). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* (8th ed.), Elsevier Saunders, Philadelphia. 2008, pp. 1457-1489.
15. Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, Bossone E, Fang J, Cooper JV et al. Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type A aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. *Circulation.* 2004; 110: II237-II242.
16. Allaire E, Schneider F, Saucy F, Dai J, Cochennec F, Michineau S et al. New insight in aetiopathogenesis of aortic diseases. *Eur Vasc Endovasc Durg.* 2009; 37: 531-537.
17. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J.* 2018; 39 (9): 739-749.
18. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H et al. ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35: 2873-2926.
19. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet.* 2015; 385 (9970): 800-811.
20. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010; 121 (13): e266-e369.
21. Pape L, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66 (4): 350-358.
22. Sidloff D, Choke E, Stather P, Bown M, Thompson J, Sayers R. Mortality from thoracic aortic diseases and associations with cardiovascular risk factors. *Circulation.* 2014; 130 (25): 2287-2294.
23. Sampson UK, Norman PE, Fowkes GR, Aboyans V, Song Y, Harrell FE et al. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms. *Glob Heart.* 2014; (1): 171-180.e10.
24. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore).* 1958; 37 (3): 217-279.
25. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA.* 2002; 287 (17): 2262-2272.
26. Von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Brekenfeld C et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med.* 2004; 116: 73-77.
27. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology.* 1997; 203: 37-44.
28. Uchida K, Imoto K, Takahashi M, Suzuki S, Isoda S, Sugiyama M et al. Pathologic characteristics and surgical indications of superacute type A intramural hematoma. *Ann Thorac Surg.* 2005; 79 (5): 1518-1521.
29. Harris KM, Braverman AC, Eagle KA, Woznicki EM, Pyeritz RE, Myrmet T et al. Acute aortic intramural hematoma: an analysis from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2012; 126: S91-96.
30. Shennan T. His Majesty's stationary office; London: 1934. Dissecting aneurysms. Special report, Medical Research Council series no. 193.
31. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pailorero PC, Sheedy PF et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg.* 1986; 1: 15-23.
32. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg.* 1998; 27: 1006-1015; discussion 1015-1016.
33. Cho KR, Stanson AW, Potter DD, Cherry KJ, Schaff HV, Sundt 3rd TM. Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 127: 1393-1399; discussion 1399-1401.
34. Nathan DP, Boonn W, Lai E, Wang GJ, Desai N, Woo EY et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg.* 2012; 55: 10-15.
35. Watanabe H, Horita N, Shibata Y, Minegishi S, Ota E, Kaneko T. Diagnostic test accuracy of D-dimer for acute aortic syndrome: systematic review and meta-analysis of 22 studies with 5000 subjects. *Sci Rep.* 2016; 6: 26893.
36. Moore AG, Eagle KA, Brukman D, Moon BS, Malouf JF, Fattori R et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol.* 2002; 89: 1235-1238.
37. Raghupathy A, Nienaber CA, Harris KM, Myrmet T, Fattori R, Sehtem U et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Geographic differences in clinical presentation, treatment, and outcomes in type A acute aortic dissection (from the International Registry of

- Acute Aortic Dissection). *Am J Cardiol.* 2008; 102: 1562-1566.
38. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Baldano LP et al. Multimodality imaging of diseases of thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015; 28: 119-182.
 39. Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P, Guarracino F, Varga A, Cosyns B et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013; 14: 1-11.
 40. Rogers IS, Banerji D, Siegel EL, Truong QA, Ghoshhajra BB, Irlbeck T et al. Usefulness of comprehensive cardiothoracic computed tomography in the evaluation of acute undifferentiated chest discomfort in the emergency department (CAPTURE). *Am J Cardiol.* 2011; 107: 643-650.
 41. Maroules CD, Blaha MH, El-Haddad MA, Ferencik M, Cury RC. Establishing a successful coronary CT angiography program in the emergency department: official writing of the Fellow and Resident Leaders of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (FiRST). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2013; 7: 150-156.
 42. Hartlage GR, Palios J, Barron BJ, Stillman AE, Bossone E, Clements SD, Lerakis S. Multimodality imaging of aortitis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014; 7: 605-619.
 43. Tokuda Y, Oshima H, Araki Y, Narita Y, Mutsuga M, Kato K, Usui A. Detection of thoracic aortic prosthetic graft infection with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013; 43: 1183-1187.
 44. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams D, Kazerooni EA et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel Guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2011; 123 (20): 2213-2218.
 45. Harris KM, Strauss CE, Duval S, Unger BT, Kroshus TJ, Inampudi S et al. Multidisciplinary standardized care for acute aortic dissection: design and initial outcomes of a regional care model. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2010; 3: 424-430.
 46. Andersen ND, Ganapathi AM, Hanna JM, Williams JB, Gaca JG, Hughes GC. Outcomes of acute type A dissection repair before and after implementation of a multidisciplinary thoracic aortic surgery program. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63 (17): 1796-1803.
 47. Tsagakis K, Konorza T, Dohle DS, Kottenberg E, Buck T, Thielmann M. Hybrid operating room concept for combined diagnostics, intervention and surgery in acute type A dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013; 43: 397-404.
 48. Patterson B, Holt P, Nienaber C, Cambria R, Fairman R, Thompson M. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. *Circulation.* 2013; 127: 24-32.
 49. Saez de Ibarra Sánchez JI, Enriquez Palma F. Abordaje en Urgencias de una disección aórtica. *JANO: Medicina y Humanidades* 2009, pp. 27-32.



Disfunción olfatoria asociada a COVID-19

Olfactory dysfunction in COVID-19

Eliud Grajeda Esquivel,* Elizabeth Parra Pérez,* Daniela Peralta Charpenel*

Citar como: Grajeda EE, Parra PE, Peralta CD. Disfunción olfatoria asociada a COVID-19. An Med ABC. 2022; 67 (3): 210-215. <https://dx.doi.org/10.35366/107655>

RESUMEN

La actual pandemia por COVID-19 ha causado más de 5.5 millones de muertes en el mundo. Se ha reportado que de 50-85% de los pacientes infectados por SARS-CoV-2 presentan disfunción olfatoria, principalmente anosmia e hiposmia. De hecho, muchos pacientes presentan disfunción olfatoria como la única manifestación clínica o incluso como el síntoma inicial. La asociación entre COVID-19 y la disfunción olfatoria ha sido documentada, ya que se han aislado partículas de este virus en la cavidad nasal de pacientes enfermos. Sin embargo, la fisiopatología de la disfunción olfatoria aún no está bien descrita; por lo que el objetivo de este estudio es revisar la literatura actual sobre las manifestaciones olfatorias, los mecanismos fisiopatológicos sobre la cavidad nasal, sus estructuras, recomendaciones de tratamiento e implicaciones futuras.

Palabras clave: COVID-19, anosmia, hiposmia, SARS-CoV-2.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

The current COVID-19 pandemic has caused more than 5.5 million deaths worldwide. It has been reported that 50-85% of patients infected with SARS-CoV-2 present olfactory dysfunction, mainly anosmia and hyposmia. In fact, many patients present olfactory dysfunction as the only clinical manifestation or even as the initial symptom. The association between COVID-19 and olfactory dysfunction has been documented, since particles of the virus have been isolated from the nasal cavity of patients with the disease. However, the pathophysiology of olfactory dysfunction is not yet well described. Therefore, the objective of this study is to review the current literature on olfactory manifestations, physiopathological mechanisms on the nasal cavity, its structures, recommendations on treatment and future consequences.

Keywords: COVID-19, anosmia, hyposmia, SARS-CoV-2.

Level of evidence: III

Abreviaturas:

ARN = Ácido ribonucleico.

COVID-19 = Enfermedad por coronavirus 2019.

RT-PCR = Reacción en cadena de la polimerasa con reverso transcripción.

SARS-CoV-2 = Coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo 2.

INTRODUCCIÓN

El SARS-CoV-2 es responsable de la pandemia actual por COVID-19, de la cual hasta enero de 2022 se reporta

que ha infectado a más de 323 millones de personas, con más de 5.5 millones de muertes en el mundo. La pandemia por COVID-19 ha tenido gran impacto en todos los sistemas de salud y en la economía a nivel mundial; se estima que el costo promedio de internamiento por esta enfermedad ronda entre los 38,000 hasta 73,000 dólares por paciente, afectando las economías familiares.^{1,2}

Está descrito que el SARS-CoV-2 tiene una alta transmisión, ya que tiene muchas vías de propaga-

* Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Recibido: 16/08/2021. Aceptado: 21/08/2022.

Correspondencia:

Dr. Eliud Grajeda Esquivel

E-mail: dr.eliudgrajeda@gmail.com



ción: gotas respiratorias, contacto directo, vía oral-fecal y a través de fluidos corporales. En relación a los aerosoles con dicho virus se ha descrito que tienen una viabilidad de hasta 3 horas en el ambiente, y en conjunto con la gran cantidad de portadores asintomáticos, contribuyen a su rápida propagación.^{3,4}

Las manifestaciones más comunes atribuidas a esta enfermedad son fiebre, tos e infiltrados pulmonares. También, otros síntomas respiratorios como faringodinia, congestión nasal, disnea, hemoptisis, rinorrea; síntomas gastrohepáticos como diarrea, náusea, vómito, ictericia; manifestaciones dermatológicas como urticaria, petequias, púrpura, vesículas, pápulas, *livedo racemosa*; alteraciones neurológicas tales como trastornos neuromusculares, cefalea, disgeusia, encefalitis y anosmia.⁵⁻⁸

La disfunción olfatoria, incluyendo anosmia (pérdida total del olfato) e hiposmia (disminución de la percepción de los olores), es una de las manifestaciones más frecuentes en los pacientes con COVID-19.⁹ Se ha reportado previamente en otros cuadros de coronavirus y pese a esto, representaba una ocurrencia baja. De manera interesante, los pacientes con alteraciones olfatorias como presentación única por COVID-19 presentan cuadros clínicos más leves que otros virus como rinovirus o adenovirus.¹⁰

En dicha enfermedad la anosmia o hiposmia no está acompañada por obstrucción nasal o síntomas de rinitis, por lo que se puede decir que es por un daño directo a los receptores olfatorios.^{11,12}

El objetivo de este estudio es revisar la literatura actual sobre las manifestaciones olfatorias y los mecanismos fisiopatológicos del COVID-19 sobre la cavidad nasal y sus estructuras, así como del tratamiento y las implicaciones a futuro.

SARS-CoV-2 y cavidad nasal

El coronavirus infecta las células ciliadas del epitelio nasal, lo cual resulta en una pérdida de su estructura y función.¹³ El SARS-CoV-2 emplea la proteína S1 para adherirse a la membrana celular mediante el receptor de la enzima convertidora de angiotensina-2 (ACE2). Se ha demostrado que estos receptores se expresan en el epitelio de la mucosa nasal y la nasofaringe.¹⁴ También, este receptor se distribuye dentro del sistema nervioso. De hecho, en un artículo publicado por Chen y colaboradores demostraron mediante inmunohistoquímica abundantes receptores ACE2 en células del epitelio del corredor olfatorio.¹⁵

Existe evidencia que reporta que la cavidad nasal es un área susceptible a la infección por SARS-

CoV-2. Por ejemplo, en un estudio publicado en *The New England Journal of Medicine* (NEJM) reportaron que el número de copias virales era mayor en la cavidad nasal que en la faringe.¹⁶ Asimismo, hay estudios que reportan que se ha detectado ARN del SARS-CoV-2 mediante RT-PCR en muestras citológicas de la mucosa olfatoria de pacientes con anosmia y disgeusia y COVID-19; incluso reportan que en un paciente la carga viral era de 2.25×10^6 copias/ μL .¹⁷

Previamente, en un estudio experimental con ratones, demostraron que el SARS-CoV-2 viajaba desde la nariz hasta el bulbo olfatorio y que, desde la inoculación intranasal hasta la detección del virus en el bulbo olfatorio, transcurrieron 60 horas.¹⁸

En la disfunción olfatoria de origen neurosensorial existe degeneración del epitelio del nervio olfatorio, por lo general, secundario a infecciones virales e inclusive se atribuye que puede haber predisposición debido a otros estímulos dañinos durante la vida de los pacientes; se cree que las mujeres pueden estar mayormente predisuestas por la exposición a niños.^{19,20} Los procesos inflamatorios mediados por interleucinas y la infiltración de neutrófilos y linfocitos en la mucosa nasal debido a las infecciones respiratorias siguen siendo la causa más común de hiposmia o anosmia neurosensorial; actualmente con mayor frecuencia por COVID-19 debido a la neurotropidad del virus por epitelio olfatorio.^{21,22}

SARS-CoV-2 y disfunción olfatoria

Una revisión sistemática reportó que la prevalencia de disfunción olfatoria en pacientes con COVID-19 era de 53.56% (rango 5.6-100%, IC 95%, 40.25-66.61%).²³ La anosmia es un signo de gran importancia en la infección por SARS-CoV-2, ya que en muchos casos el cuadro inició súbitamente con anosmia o hiposmia sin ningún otro síntoma.²⁴ No obstante, en un estudio publicado por Lechien y su grupo, en donde incluyeron a 417 pacientes con COVID-19 leve o moderado, reportaron que 85.6% de los pacientes presentaron disfunción olfatoria y que fue el síntoma inicial en 11.8% de los pacientes.²⁵ En un estudio publicado por Klopfenstein y colegas reportaron que los pacientes desarrollaban anosmia 4.4 días después del inicio de la infección por SARS-CoV-2, con una duración media de 8.96 días y que 98% de los pacientes recuperaban por completo el olfato a los 28 días.²⁶

Existen varias hipótesis que han tratado de explicar la fisiopatología de la disfunción olfatoria en el COVID-19. Por ejemplo, está la hipótesis de la anosmia obstructiva, en la cual existe una pérdida

conductiva localizada secundaria a obstrucción de la hendidura olfatoria. Esto, porque se llevó a cabo una investigación donde estudiaron a 20 pacientes con SARS-CoV-2 y pérdida olfatoria a quienes se les tomó una resonancia magnética y observaron que todos tenían obstrucción completa del corredor olfatorio. Reportaron que hubo una correlación fuerte entre la disfunción olfatoria y la obstrucción de la zona de este neuroepitelio.²⁷

De igual manera, la anosmia en el contexto de COVID-19 se puede explicar por alteración del epitelio olfatorio postinfeccioso, llamada «anosmia postviral». En estos casos, una infección viral del epitelio olfatorio daña las neuronas sensoriales olfativas. En estos pacientes, la anosmia persiste por semanas o meses después de la desaparición de la rinitis y los síntomas asociados de infección respiratoria superior hasta que se regeneran las partes dañadas de este epitelio. De hecho, mediante análisis histológico del epitelio nasal de pacientes con anosmia postviral por rinovirus, se observó un número reducido de neuronas sensoriales olfatorias reemplazadas por epitelio escamoso metaplásico.²⁸

Otro mecanismo por el cual se ha tratado de explicar la entrada del virus al sistema nervioso central es por inoculación directa al cerebro por alteraciones de la barrera hematoencefálica; también se plantea la posibilidad de diseminación hematológica del SARS-CoV-2 a las células endoteliales de la barrera con un daño directo a los astrocitos y pericitos, esto pudiendo causar alteraciones olfatorias centrales y periféricas.²⁹

Recomendaciones terapéuticas

En aspectos generales, la recuperación olfatoria espontánea ha llegado a ocurrir en 1 a 3 años hasta en 32-66% de los pacientes con disfunción postinfecciosa por otros agentes como rinovirus, influenza, virus sincitial respiratorio y otros coronavirus;³⁰ hoy en día, sigue habiendo escasa información respecto a la disfunción olfatoria por COVID-19.

Los esteroides tópicos y orales son el tratamiento más usado para la disfunción olfatoria postviral, la terapia con esteroide tópico ha demostrado la posibilidad de recuperación del olfato en la disfunción postinfecciosa.^{31,32} La Asociación Británica de Otorrinolaringología recomienda no prescribir ningún tipo de esteroide tópico o sistémico en pacientes con pérdida súbita del olfato sino hasta haber esclarecido la causa. Se sugiere que no se suspenda el tratamiento únicamente en los pacientes con rinitis

alérgica que se encuentren en tratamiento con esteroide tópico.^{33,34}

Estudios aleatorizados recomiendan el entrenamiento olfatorio en conjunto con *sprays* nasales para la anosmia severa crónica por COVID-19. El consenso actual por Hopkins y colaboradores indica el uso de entrenamiento olfatorio en los pacientes con disfunción olfatoria mayor a dos semanas en conjunto con esteroide tópico y sistémico.^{35,36}

El entrenamiento olfatorio es ampliamente recomendado para los pacientes con pérdida persistente posterior a una infección viral. Es simple y consiste en oler varias esencias, como limón, rosa, clavo y eucalipto. Se piensa que la terapia olfatoria reorganiza las conexiones nerviosas por medio de la neuroplasticidad activando la memoria olfatoria mientras se recuerda el olor durante la olfacción del aroma.^{37,38}

En un estudio observacional, Denis y colegas describen que los pacientes que iniciaron entrenamiento olfatorio junto con el uso de estímulos visuales (por ejemplo, mientras olían el aroma del limón veían la imagen de un limón) tuvieron una mejoría a los 28 días del tratamiento; asimismo, que la recuperación fue hasta ocho días más rápido en pacientes con hiposmia que con anosmia, esto sin importar el tiempo de evolución de la disfunción olfatoria.³⁹

El uso de irrigación de solución salina con budesonida ayuda a una mucosa nasal menos inflamada para que nuevas fibras olfatorias puedan crecer y mejorar el desempeño del entrenamiento olfatorio.⁴⁰

Otros autores como Hummel y su equipo describen la aplicación intranasal de 10,000 UI de vitamina A dos veces por día durante dos meses donde lograron un efecto benéfico para la disfunción postinfecciosa, por lo que podría ser otra alternativa terapéutica a explorar. En lo que respecta a otras intervenciones como el uso de zinc, caroverina, teofilina, minociclina y ginkgo biloba, en la actualidad no cuentan con evidencia científica contundente para la recuperación del olfato.^{41,42}

Significancia e implicaciones futuras

Al inicio de la actual pandemia por COVID-19, la OMS ni la CDC reconocían a la anosmia como característica de esta enfermedad; sin embargo, fue un síntoma que hasta en 40% de los pacientes llevó a realizarse algún tipo de prueba diagnóstica; posteriormente, se observó que la pérdida súbita del olfato sin síntomas de congestión nasal o rinorrea tenían una correlación positiva de hasta el 25% para diagnosticar COVID-19 leve en etapas tempranas o portadores asintomáticos.^{43,44}

Kaye y colegas, en una revisión sistemática, encontraron que la obstrucción nasal se encontró desde 12.9 hasta 46% de los pacientes, además de rinorrea en 18 a 28.5%, e igualmente describieron que la anosmia era predominante en los casos de enfermedad leve.⁴⁵

Hoy en día se conoce que los pacientes que cursaron con enfermedad leve a moderada tienen mayor número de anticuerpos nasales en comparación a la enfermedad severa donde los anticuerpos circulantes se encuentran en mayor proporción, además, existe una correlación positiva significativa entre la disfunción olfatoria persistente y la presencia del ARN viral en el hisopado nasofaríngeo, lo cual nos podría hablar de una respuesta inflamatoria persistente.^{46,47}

Se encuentra reportado en la literatura que los pacientes con cuadros de inflamación nasosinusal crónica demuestran disminución de la conectividad cerebral y, por tanto, en la modulación cognitiva; inclusive, pacientes con hiposmia crónica por sinusitis demuestran peor desempeño en pruebas de reacción de tiempo, velocidad de procesamiento y atención selectiva, por lo que la afección olfatoria crónica por COVID-19 debe ser un tema de relevancia.^{48,49}

Ascanio y su grupo reportaron que los pacientes con COVID-19 leve tenían más disfunción olfatoria que los pacientes con cuadros graves. Asimismo, reportaron que 85% de los pacientes tuvieron resolución de la disfunción olfatoria antes de los 30 días, lo que sugiere un buen pronóstico para la recuperación en gran parte de los casos.⁵⁰

Existen estudios que reportan una probable asociación de los pacientes con disfunción olfatoria por COVID-19 y el riesgo futuro de desarrollar demencia. El SARS-CoV-2 puede transportarse vía retrógrada axonal por el nervio olfatorio, atravesar la barrera hematoencefálica y entrar al sistema nervioso central, y debido a que el envejecimiento se asocia a una pérdida de integridad de la barrera hematoencefálica, los pacientes ancianos son más susceptibles a neuroinvasión por el SARS-CoV-2.⁵¹

La presencia del SARS-CoV-2 en el encéfalo conlleva una cascada de inflamación y, por consiguiente, la neuroinflamación se asocia a estrés oxidativo, el cual induce neurodegeneración, favoreciendo potencialmente el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer.⁵²

De manera inmediata los pacientes tienen más riesgo de padecer problemas emocionales como depresión o ansiedad relacionadas a la disfunción olfatoria; inclusive las alteraciones trigeminales provocadas por el COVID-19 a nivel nasal contribuyen más a estas afecciones, ya que existe una pérdida de

la quimioestesis a ciertos olores como el mentol que contribuyen a una sensación de frescura y a la percepción de ciertos sabores.^{53,54} Cabe destacar que los problemas olfatorios han sido el único síntoma asociado a largo plazo con pruebas serológicas positivas de COVID-19 a comparación de otros como fatiga, baja concentración, disnea y dolor torácico.⁵⁵

CONCLUSIÓN

La disfunción olfatoria (anosmia o hiposmia) es común en los pacientes con COVID-19. Debido a que en muchos casos la disfunción olfatoria puede ser el síntoma inicial del cuadro clínico o incluso ser la única manifestación clínica de la enfermedad, se debe prestar atención especial en identificar a estos pacientes. Es de gran importancia dar seguimiento a los pacientes con disfunción olfatoria y COVID-19, ya que hay estudios que sugieren una probable asociación con el desarrollo futuro de demencia y enfermedades neurodegenerativas. Este síntoma no se debe pasar por alto al evaluar a un paciente con COVID-19, por eso la importancia de la participación de los otorrinolaringólogos en la actual pandemia para el seguimiento y tratamiento.

REFERENCIAS

1. World Health Organization [Internet]. Weekly Epidemiological Update. Ed 75. [Revisado 20 Enero 2022]. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports>
2. Graves JA, Baig K, Buntin M. The financial effects and consequences of COVID-19: a gathering storm. *JAMA*. 2021; 326 (19): 1909-1910.
3. Ceccarelli M, Berretta M, Venanzi Rullo E, Nunnari G, Cacopardo B. Differences and similarities between Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS)-CoronaVirus (CoV) and SARS-CoV-2. Would a rose by another name smell as sweet? *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2020; 24 (5): 2781-2783.
4. Salian VS, Wright JA, Vedell PT, Nair S, Li C, Kandimalla M et al. COVID-19 transmission, current treatment, and future therapeutic strategies. *Mol Pharm*. 2021; 18 (3): 754-771.
5. Guan WJ, Ni ZY, 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.
6. Cheong J, Bartell N, Peerapathdit T, Mosli M, Al-Judaibi B. Gastrointestinal and liver manifestations of COVID-19. *Saudi J Gastroenterol*. 2020; 26 (5): 226-232.
7. Gottlieb M, Long B. Dermatologic manifestations and complications of COVID-19. *Am J Emerg Med*. 2020; 38 (9): 1715-1721.
8. Liotta EM, Batra A, Clark JR, Shlobin NA, Hoffman SC, Urban ZS et al. Frequent neurologic manifestations and encephalopathy-associated morbidity in Covid-19 patients. *Ann Clin Transl Neurol*. 2020; 7 (11): 2221-2230.
9. Marchese-Ragona R, Restivo DA, De Corso E, Vianello A, Nicolai P, Ottaviano G. Loss of smell in COVID-19 patients:

- a critical review with emphasis on the use of olfactory tests. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2020; 40 (4): 241-247.
10. Mercante G, Ferreli F, De Virgilio A, Gaino F, Di Bari M, Colombo G et al. Prevalence of taste and smell dysfunction in coronavirus disease 2019. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 146 (8): 723-728.
 11. Hwang CS. Olfactory neuropathy in severe acute respiratory syndrome: report of a case. *Acta Neurol Taiwan.* 2006; 15 (1): 26-28.
 12. Vaira LA, Salzano G, Deiana G, De Riu G. Anosmia and ageusia: common findings in COVID-19 patients. *Laryngoscope.* 2020; 130 (7): 1787.
 13. Li W, Li M, Ou G. COVID-19, cilia, and smell. *FEBS J.* 2020; 287 (17): 3672-3676.
 14. Dubé M, Le Coupance A, Wong AHM, Rini JM, Desforges M, Talbot PJ. Axonal transport enables neuron-to-neuron propagation of human coronavirus OC43. *J Virol.* 2018; 92 (17): e00404-18.
 15. Chen M, Shen W, Rowan NR, Kulaga H, Hillel A, Ramanathan M Jr et al. Elevated ACE-2 expression in the olfactory neuroepithelium: implications for anosmia and upper respiratory SARS-CoV-2 entry and replication. *Eur Respir J.* 2020; 56 (3): 2001948.
 16. Zou L, Ruan F, Huang M, Liang L, Huang H, Hong Z et al. SARS-CoV-2 viral load in upper respiratory specimens of infected patients. *N Engl J Med.* 2020; 382 (12): 1177-1179.
 17. De Melo GD, Lazarini F, Levallois S, Hautefort C, Michel V, Larroux F et al. COVID-19-related anosmia is associated with viral persistence and inflammation in human olfactory epithelium and brain infection in hamsters. *Sci Transl Med.* 2021; 13 (596): eabf8396.
 18. Netland J, Meyerholz DK, Moore S, Cassell M, Perlman S. Severe acute respiratory syndrome coronavirus infection causes neuronal death in the absence of encephalitis in mice transgenic for human ACE2. *J Virol.* 2008; 82 (15): 7264-7275.
 19. Miwa T, Ikeda K, Ishibashi T, Kobayashi M, Kondo K, Matsuwaki Y et al. Clinical practice guidelines for the management of olfactory dysfunction - Secondary publication. *Auris Nasus Larynx.* 2019; 46 (5): 653-662.
 20. Schwartz JS, Tajudeen BA, Kennedy DW. Diseases of the nasal cavity. *Handb Clin Neurol.* 2019; 164: 285-302. doi: 10.1016/B978-0-444-63855-7.00018-6.
 21. Imamura F, Hasegawa-Ishii S. Environmental toxicants-induced immune responses in the olfactory mucosa. *Front Immunol.* 2016; 7: 475.
 22. Soler ZM, Patel ZM, Turner JH, Holbrook EH. A primer on viral-associated olfactory loss in the era of COVID-19. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2020; 10 (7): 814-820.
 23. Wu D, Wang VY, Chen YH, Ku CH, Wang PC. The prevalence of olfactory and gustatory dysfunction in covid-19: a systematic review. *Auris Nasus Larynx.* 2021; S0385-8146(21)00200-5.
 24. Heidari F, Karimi E, Firouzifar M, Khamushian P, Ansari R, Mohammadi Ardehali M et al. Anosmia as a prominent symptom of COVID-19 infection. *Rhinology.* 2020; 58 (3): 302-303.
 25. Lechien JR, Chiesa-Estomba CM, De Siati DR, Horoi M, Le Bon SD, Rodriguez A et al. Olfactory and gustatory dysfunctions as a clinical presentation of mild-to-moderate forms of the coronavirus disease (COVID-19): a multicenter European study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020; 277 (8): 2251-2261.
 26. Klopfenstein T, Kadiane-Oussou NJ, Toko L, Royer PY, Lepiller Q, Gendrin V et al. Features of anosmia in COVID-19. *Med Mal Infect.* 2020; 50 (5): 436-439.
 27. Eliezer M, Hamel AL, Houdart E, Herman P, Housset J, Jourdain C et al. Loss of smell in patients with COVID-19: MRI data reveal a transient edema of the olfactory clefts. *Neurology.* 2020; 95 (23): e3145-e3152.
 28. Yamagishi M, Fujiwara M, Nakamura H. Olfactory mucosal findings and clinical course in patients with olfactory disorders following upper respiratory viral infection. *Rhinology.* 1994; 32 (3): 113-118.
 29. Kabbani N, Olds JL. Does COVID19 Infect the Brain? If so, smokers might be at a higher risk. *Mol Pharmacol.* 2020; 97 (5): 351-353.
 30. Daramola OO, Becker SS. An algorithmic approach to the evaluation and treatment of olfactory disorders. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015; 23 (1): 8-14.
 31. Harless L, Liang J. Pharmacologic treatment for postviral olfactory dysfunction: a systematic review. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2016; 6 (7): 760-767.
 32. Scangas GA, Bleier BS. Anosmia: differential diagnosis, evaluation, and management. *Am J Rhinol Allergy.* 2017; 31 (1): 3-7.
 33. British Association of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery. [Internet]. Loss of sense of smell as marker of COVID-19 infection. Available in: <https://www.entuk.org/sites/default/files/files/Loss%20of%20sense%20of%20smell%20as%20marker%20of%20COVID.pdf>
 34. Bousquet J, Akdis C, Jutel M, Bachert C, Klimek L, Agache I et al. Intranasal corticosteroids in allergic rhinitis in COVID-19 infected patients: an ARIA-EAACI statement. *Allergy.* 2020; 75 (10): 2440-2444.
 35. Abdelalim AA, Mohamady AA, Elsayed RA, Elawady MA, Ghallab AF. Corticosteroid nasal spray for recovery of smell sensation in COVID-19 patients: a randomized controlled trial. *Am J Otolaryngol.* 2021; 42 (2): 102884.
 36. Hopkins C, Alanin M, Philpott C, Harries P, Whitcroft K, Qureishi A et al. Management of new onset loss of sense of smell during the COVID-19 pandemic - BRS Consensus Guidelines. *Clin Otolaryngol.* 2021; 46 (1): 16-22.
 37. Patel ZM, Wise SK, DeGaudio JM. Randomized controlled trial demonstrating cost-effective method of olfactory training in clinical practice: essential oils at uncon-trolled concentration. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2017; 2 (2): 53-56.
 38. Konstantinidis I, Tsakiropoulou E, Constantinidis J. Long term effects of olfactory training in patients with post-infectious olfactory loss. *Rhinology.* 2016; 54 (2): 170-175.
 39. Denis F, Septans AL, Periers L, Maillard JM, Legoff F, Gurden H et al. Olfactory training and visual stimulation assisted by a web application for patients with persistent olfactory dysfunction after SARS-CoV-2 infection: observational study [published correction appears in *J Med Internet Res.* 2021; 23 (7): e32120]. *J Med Internet Res.* 2021; 23 (5): e29583.
 40. Nguyen TP, Patel ZM. Budesonide irrigation with olfactory training improves outcomes compared with olfactory training alone in patients with olfactory loss. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2018; 8 (9): 977-981.
 41. Hummel T, Whitcroft KL, Rueter G, Haehner A. Intranasal vitamin A is beneficial in post-infectious olfactory loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017; 274 (7): 2819-2825.
 42. Kanjanaumporn J, Aumjaturapat S, Snidvongs K, Seresirikachorn K, Chusakul S. Smell and taste dysfunction in patients with SARS-CoV-2 infection: a review of epidemiology, pathogenesis, prognosis, and treatment options. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2020; 38 (2): 69-77.

43. Kaye R, Chang CWD, Kazahaya K, Brereton J, Denny JC 3rd. COVID-19 anosmia reporting tool: initial findings. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 163 (1): 132-134.
44. Sedaghat AR, Gengler I, Speth MM. Olfactory dysfunction: a highly prevalent symptom of COVID-19 with public health significance. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 163 (1): 12-15.
45. Printza A, Constantinidis J. The role of self-reported smell and taste disorders in suspected COVID-19. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020; 277 (9): 2625-2630.
46. Cervia C, Nilsson J, Zurbuchen Y, Valaperti A, Schreiner J, Wolfensberger A et al. Systemic and mucosal antibody responses specific to SARS-CoV-2 during mild versus severe COVID-19. *J Allergy Clin Immunol.* 2021; 147 (2): 545-557.e9.
47. Jain A, Pandey AK, Kaur J, Kumar L, Singh M, Das S et al. Is there a correlation between viral load and olfactory & taste dysfunction in COVID-19 patients? *Am J Otolaryngol.* 2021; 42 (3): 102911.
48. Jafari A, de Lima Xavier L, Bernstein JD, Simonyan K, Bleier BS. Association of sinonasal inflammation with functional brain connectivity. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021; 147 (6): 534-543.
49. Rowan NR, Schlosser RJ, Storck KA, Ganjaei KG, Soler ZM. The impact of medical therapy on cognitive dysfunction in chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2019; 9 (7): 738-745.
50. D'Ascanio L, Pandolfini M, Cingolani C, Latini G, Gradoni P, Capalbo M et al. Olfactory dysfunction in COVID-19 patients: prevalence and prognosis for recovering sense of smell. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021; 164 (1): 82-86.
51. Hascup ER, Hascup KN. Does SARS-CoV-2 infection cause chronic neurological complications? *GeroScience.* 2020; 42 (4): 1083-1087.
52. Steardo L, Steardo L Jr, Zorec R, Verkhatsky A. Neuroinfection may contribute to pathophysiology and clinical manifestations of COVID-19. *Acta Physiol (Oxf).* 2020; 229 (3): e13473.
53. Boesveldt S, Postma EM, Boak D, Welge-Luessen A, Schopf V, Mainland JD et al. Anosmia-a clinical review. *Chem Senses.* 2017; 42 (7): 513-523.
54. Otte MS, Bork ML, Zimmermann PH, Klubmann JP, Luers JC. Patients with COVID-19-associated olfactory impairment also show impaired trigeminal function. *Auris Nasus Larynx.* 2021; S0385-8146(21)00221-2.
55. Matta J, Wiernik E, Robineau O, Carrat F, Touvier M, Severi G et al. Association of self-reported COVID-19 infection and SARS-CoV-2 serology test results with persistent physical symptoms among french adults during the COVID-19 pandemic. *JAMA Intern Med.* 2022; 182 (1): 19-25.



doi: 10.35366/107656

Hernia de Petersen posterior a mini-bypass gástrico, una situación inusual

Petersen's hernia after gastric mini-bypass, an unusual situation

Jael Ramses García Romo,* Pablo Orozco Obregón,* Luis Alfredo Navarro Vargas,*
Jorge Alejandro Ortiz de la Peña Rodríguez*

Citar como: García RJR, Orozco OP, Navarro VLA, Ortiz de la Peña RJA. Hernia de Petersen posterior a mini-bypass gástrico, una situación inusual. An Med ABC. 2022; 67 (3): 216-220. <https://dx.doi.org/10.35366/107656>

RESUMEN

El bypass gástrico de una anastomosis o mini-bypass gástrico es un procedimiento bariátrico que ha tomado popularidad en los últimos años, con eficacia y seguridad comparable con el bypass gástrico en Y de Roux. La hernia de Petersen posterior al mini-bypass gástrico es una rara complicación, por lo que no existe un consenso sobre el cierre del defecto de forma rutinaria. Existen pocos casos reportados, siendo la mayoría de ellos un hallazgo incidental intraoperatorio posterior a un cuadro de dolor abdominal crónico, reflujo gastroesofágico biliar persistente u oclusión intestinal. Se presenta el caso de un paciente femenino de 58 años con antecedente de mini-bypass gástrico 10 años previos con cuadro de oclusión intestinal, en quien se evidencia una hernia de Petersen con isquemia intestinal segmentaria, ameritando resección y anastomosis intestinal y su conversión a bypass gástrico en Y de Roux con cierre de defectos mesentéricos.

Palabras clave: bypass gástrico de una anastomosis, mini-bypass gástrico, hernia de Petersen.

ABSTRACT

The one anastomosis gastric bypass or mini-gastric bypass is a bariatric procedure that has gained popularity in recent years, with efficacy and safety comparable to Roux-en-Y gastric bypass. Petersen's hernia after mini-gastric bypass is a rare complication, so there is not consensus on its routine closure. There are few reported cases, most of them being an incidental intraoperative finding after a picture of chronic abdominal pain, persistent biliary gastroesophageal reflux, or intestinal occlusion. We present the case of a 58-year-old female with a history of mini-gastric bypass 10 years previously with intestinal occlusion and a Petersen hernia with segmental intestinal ischemia, meriting resection and intestinal anastomosis and a conversion to Roux-en-Y gastric bypass with closure of mesenteric defects.

Keywords: one anastomosis gastric bypass, mini-gastric bypass, Petersen's hernia.

Abreviaturas:

BAGUA = Bypass gástrico de una anastomosis.

MBG = Mini-bypass gástrico.

RYGB = Bypass gástrico en Y de Roux.

HI = Hernia interna.

HP = Hernia de Petersen.

INTRODUCCIÓN

El bypass gástrico de una anastomosis (BAGUA, [One Anastomosis Gastric Bypass, OAGB]) o mini-bypass gástrico (MBG) es un procedimiento bariátrico, en la

* Departamento de Cirugía, Centro Médico ABC.

Recibido: 12/06/2021. Aceptado: 12/02/2022.

Correspondencia:

Jael Ramses García Romo

E-mail: garciaromojael@gmail.com



actualidad aprobado por la Federación Internacional para Cirugía de Obesidad y Trastornos Metabólicos (IFSO) en 2018,¹ con eficacia y seguridad, incluso con algunas ventajas comparables con el bypass gástrico en Y de Roux (RYGB, [*Roux-en-Y gastric bypass*]), estándar de oro en la cirugía bariátrica, convirtiéndose en un procedimiento cada vez más popular en todo el mundo.²

El BAGUA fue desarrollado por Rutledge en 1997 como una alternativa de las operaciones bariátricas de su tiempo a partir del antiguo bypass gástrico en «bucle» o *loop* descrito por Mason en 1967, procedimiento que empleaba una bolsa gástrica (*pouch* o reservorio gástrico) ancha y corta con una anastomosis gastroyeyunal en lo alto del abdomen, cerca de la unión gastroesofágica, exponiendo a la mucosa esofágica al reflujo gastroesofágico biliar (RGEB) cáustico proveniente del asa aferente, dando lugar a esofagitis, además de una vulnerable dilatación del fondo gástrico que con frecuencia hacía el fracaso en la pérdida de peso. Dado a esto, Rutledge describió un bypass gástrico con un reservorio gástrico estrecho y largo, y una anastomosis gastroyeyunal en la unión del cuerpo y antro, distante del esófago, y a 180-200 cm distal al ligamento de Treitz, además de un asa yeyunal con ascenso de forma antecólica llamándolo mini-bypass gástrico, puesto que inicialmente fue descrito a través de una incisión de minilaparotomía.¹ Posteriormente, en 2002, Carbajo y Caballero propusieron una variación para prevenir el reflujo biliar con una anastomosis más latero-lateral entre el asa del yeyuno y el reservorio gástrico, llamando a su técnica bypass gástrico de una anastomosis (BAGUA).^{1,3} En la actualidad, ambos términos se utilizan de manera indiscriminada para hacer referencia al mismo procedimiento bariátrico.

Su simplicidad, excelentes resultados en la disminución de peso y control de enfermedades metabólicas asociadas a la obesidad,⁴ así como la baja tasa de complicaciones, son las principales razones de la popularidad del BAGUA.¹ Sin embargo, a pesar del aumento en su utilización, particularmente en Europa y Asia Pacífico, no se ha aceptado universalmente como un procedimiento bariátrico debido a los casos reportados de presencia de RGEB postquirúrgico, reportado entre 0.9-4.0%,⁵ que podría incrementar el riesgo de cáncer gástrico y esofágico, aunque dicha relación no se ha establecido por completo. Por otra parte, una de las raras complicaciones del BAGUA es la hernia interna (HI) a través del defecto de Petersen que, debido al bajo número de casos reportados, no hay consenso sobre el cierre o no del defecto.⁶

El espacio de Petersen es formado entre el mesenterio del asa de la gastroyeyuno anastomosis y la parte inferior del mesocolon transversal creado después de procedimientos como RYGB y el BAGUA.² La incidencia de la HI posterior a un RYGB se reporta hasta en 11.7% en seguimiento a 60 meses en pacientes sin cierre de los defectos contra 2.5% en pacientes con cierre rutinario de los mismos, siendo el lugar más frecuente de hernias internas a través del espacio de Petersen.⁷

Una de las ventajas del BAGUA es evitar una yeyuno-yeyuno anastomosis y una ventana transmesocólica y, con ello, la presunta ausencia de defectos mesentéricos que promuevan una HI⁸ quedando sólo el defecto de Petersen implicado en la creación de éstas. Además, debido a la creación de un *pouch* gástrico más largos en comparación con RYGB y con ello un mayor espacio de Petersen, el riesgo de encarcelamiento y estrangulamiento de asas intestinales en el BAGUA es muy bajo.^{2,9}

En la literatura mundial existen pocos casos descritos de hernia de Petersen (HP) posterior a procedimiento de BAGUA,^{2,6,8} por lo que existe poco conocimiento acerca de su fisiopatología y su forma de presentación, siendo frecuentemente un hallazgo incidental posterior a una laparoscopia diagnóstica por un cuadro de dolor abdominal crónico, oclusión intestinal o RGEB persistente. A continuación, se realiza el reporte de un caso clínico presentado en nuestra institución.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de femenino de 58 años de edad con antecedente de BAGUA 10 años previos por obesidad grado II, según la Organización Mundial de la Salud (índice de masa corporal 36.9), que un día previo a su ingreso, posterior a una ingesta copiosa de alimentos, presentó dolor abdominal intenso generalizado, tipo cólico, distensión abdominal intensa, vómito en múltiples ocasiones y ausencia en la canalización de gases. Además, refería sintomatología de RGEB crónico e intenso desde el evento quirúrgico bariátrico.

Se presenta en el servicio de urgencias con taquicardia, anuria e hipotensión. A la exploración física el abdomen se encontraba globoso a expensas de distensión abdominal, peristalsis ausente, timpánico a la percusión y doloroso a la palpación media y profunda generalizada con rebote positivo. En los laboratorios se evidenció una proteína C reactiva de 1.10 mg/dl, procalcitonina de 3.06 ng/ml e hiperlactatemia de 4.5 mmol/l. Se colocó sonda nasoyeyunal y se realizó tomografía axial computarizada de abdomen con

contraste intravenoso donde se evidenció un sitio de transición a nivel de yeyuno con signo de arremolinamiento de estructuras mesentéricas, altamente sugestiva de HI (*Figura 1*).

Se programó inmediatamente para laparotomía exploradora de forma inmediata con diagnóstico de oclusión intestinal, isquemia intestinal y HP, previo inicio de hidratación intravenosa, doble esquema de antibiótico, corrección hidroelectrolítica. Fue necesario apoyo de aminas preoperatorias por hipotensión.

En el transoperatorio se encontraron asas de intestino delgado distendidas y congestivas, una HP

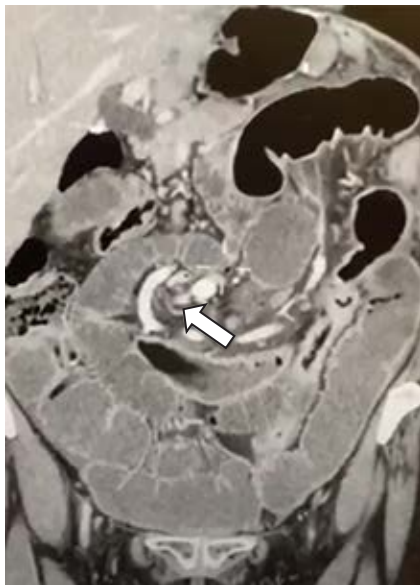


Figura 1:

Tomografía axial computarizada de abdomen con signo de «remolino» u «hongo» mesentérico (flecha).

con intestino delgado atrapado con un segmento de 20 cm isquémico y con parche necrótico (*Figura 2*), además de un bypass con asas aferente y eferente invertidas (*Figura 3*) que al corregir hernia mesentérica torcía el reservorio gástrico del mini-bypass. Se realizó resección y entero-entero anastomosis latero-lateral (EEALL) de segmento necrótico con engrapadora lineal y remodelación del BAGUA a RYGB con yeyuno-yeyuno anastomosis latero-lateral con engrapadora lineal del asa biliopancreática previa y conformando un asa alimentaria de 60 cm (*Figura 4*).

Posterior a cinco días de ayuno se realizó tránsito intestinal, el cual mostró adecuado paso de medio de contraste a recto, se retiró sonda nasogástrica (SNG) y se inició vía oral con líquidos, tolerando adecuadamente; presentó canalización de gases y evacuación. Posterior al procedimiento quirúrgico, se encuentra con parámetros nutricionales apropiados, adecuada tolerancia a la vía oral y ninguna sintomatología de RGEB.

DISCUSIÓN

El cierre del defecto o espacio de Petersen es ampliamente descrito en la bibliografía mundial posterior al RYGB, el cual disminuye notablemente la incidencia de hernias internas. Aghajani y colaboradores fueron de los pioneros en el cierre de los defectos mesentéricos posterior al RYGB y mostrar sus beneficios, al mostrar una incidencia de HI en seguimiento a 60 meses de 2.5%, en el grupo con cierre rutinario de los defectos en comparación con 17.2% en el grupo sin cierre, concluyendo que el cierre primario con

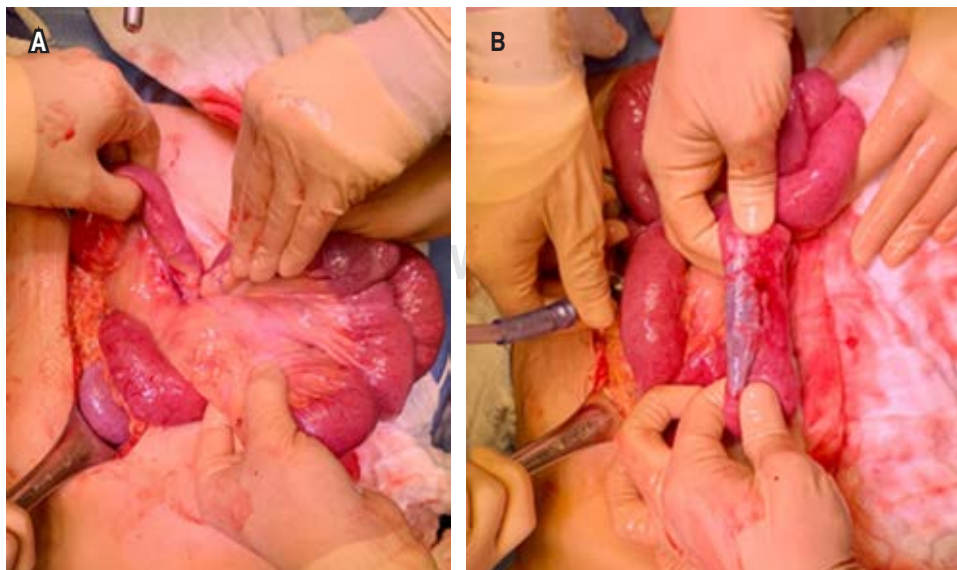


Figura 2:

Hallazgos intraoperatorios de laparotomía exploradora. **A)** Hernia interna en espacio de Petersen. **B)** Segmento de intestino delgado isquémico y con parche necrótico.

un dispositivo de grapado de hernia es seguro, sin aumentar en gran medida el tiempo quirúrgico o la morbilidad a los 30 días, y significativamente reduce el riesgo de HI.⁷

Asimismo, Stenberg y colegas, en un estudio multicéntrico y aleatorizado de pacientes sometidos a

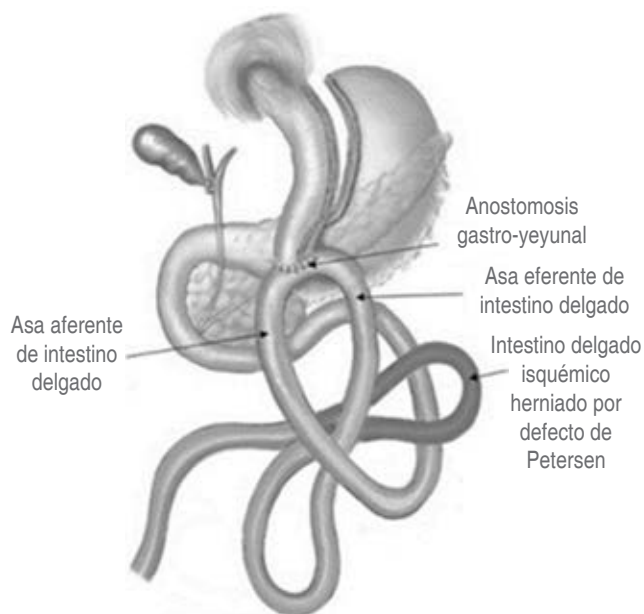


Figura 3: Esquema de hallazgos intraoperatorios de hernia de Petersen con segmento intestinal isquémico e inversión de asas aferente y eferente del mini-bypass gástrico.

RYGB laparoscópico con cierre o no de los defectos mesentéricos, demostraron que el cierre disminuyó significativamente la incidencia de reintervención por obstrucción intestinal, con una incidencia de HI de 15.5% en pacientes con cierre de defectos vs 51.1% en pacientes sin cierre, apoyando el cierre rutinario de los defectos en el RYGB. No obstante, es importante tener en cuenta que el cierre de los defectos puede estar asociado con un mayor riesgo de obstrucción intestinal en el postquirúrgico temprano causada por el enroscamiento de la yeyuno-yeyuno anastomosis, con un 4.3% frente a 2.8% en pacientes sin cierre.¹⁰

Hoy en día, existen pocos casos de HP posterior al BAGUA, afirmándose que es un suceso extraordinario y sin tener un dato exacto de su incidencia mundial. Un metaanálisis de la literatura hasta 2017 de la IFSO con respecto a grandes series con pacientes sometidos a BAGUA sólo la reportó en una ocasión.^{1,11} Posteriormente, han surgido reportes de casos ocasionales de esta aparición de HP posterior al BAGUA, lo que demuestra que es una complicación rara después de este procedimiento.

El primer caso fue reportado por Facchiano y su equipo, en 2016, al realizar su diagnóstico de forma intraoperatoria al encontrar una gran herniación del asa aferente a través del defecto de Petersen en una paciente de 49 años de edad, a un año después de un mini-bypass gástrico. Con este primer caso reportado se demostró la presencia de HP posterior al BAGUA, que en un principio se creía inexistente. Además se

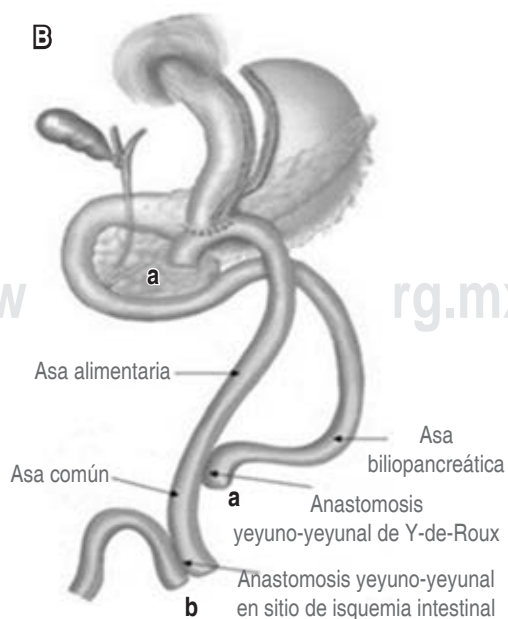
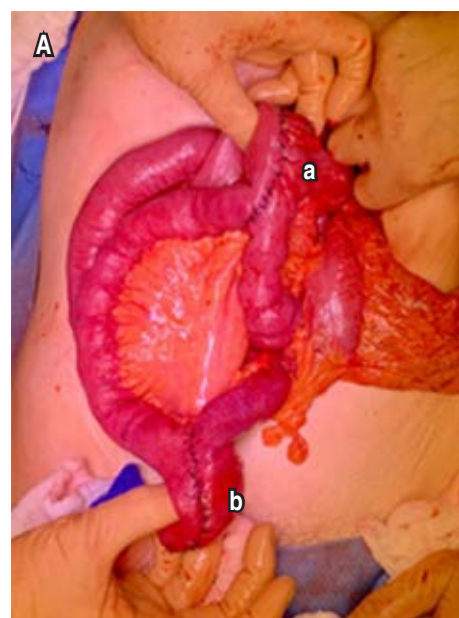


Figura 4:

Resultado final de remodelación de mini-bypass gástrico. **A)** Remodelación a RYGB con anastomosis yeyuno-yeyunal de conexión en Y (a) y anastomosis yeyuno-yeyunal para restituir el tránsito intestinal (b). **B)** Esquema de remodelación a RYGB con anastomosis yeyuno-yeyunal de conexión en Y (a) y anastomosis yeyuno-yeyunal para restituir tránsito intestinal (b).

mostró la correlación clara entre una HP y un cuadro de dolor abdominal vago y no explicado.⁸

Posteriormente, en 2018 Kermansaravi y colaboradores reportaron el caso de un varón de 37 años con antecedente de BAGUA tres años previos, que ingresó a la sala de urgencias por dolor abdominal, náuseas, vómitos y constipación de dos días de evolución. El paciente fue sometido a laparoscopia diagnóstica encontrándose que la mayor parte del intestino delgado había pasado a través del espacio de Petersen de derecha a izquierda, sin datos de isquemia importante. Además, también refería un cuadro de dolor abdominal sordo constante de nueve meses de evolución que no demostró explicación por imagen o endoscopia.²

Más recientemente, Abbas y su grupo, en 2019 reportaron un nuevo caso de HI en BAGUA asociado a enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) biliar confirmado por endoscopia en un paciente femenino de 47 años. Por persistencia de síntomas de RGEB refractario a inhibidores de la bomba de protones (IBP), la paciente fue programada para la conversión de BAGUA a RYGB teniendo como hallazgo intraoperatorio interesante la presencia de una HP donde la mayor parte del intestino delgado se movió de izquierda a la derecha. Cabe resaltar que después de esta revisión no volvió a presentar ningún síntoma de ERGE, lo que hace suponer que el RGEB después del BAGUA puede estar relacionado con la presencia de una HP no conocida.⁶

A raíz de estos reportes de casos, diferentes cirujanos bariátricos han redactado cartas al editor reportando casos de HP tras BAGUA, pero no reportados de forma oficial en la literatura, lo que hace suponer que la presencia de HI de Petersen es un tanto más común de lo que se pensaba y que, a raíz de su popularidad y auge en su utilización, es probable comenzar a presentar más casos de HP en este procedimiento y de esta forma contemplar el cierre rutinario del defecto. Son necesarios más estudios para demostrar la utilidad del cierre rutinario del defecto de Petersen y BAGUA, así como describir su técnica y observar complicaciones que deriven de ésta.

CONCLUSIÓN

La hernia de Petersen (HP) es una rara pero existente complicación del BAGUA, que debido al bajo número de casos reportados no existe consenso sobre el cierre de forma rutinaria. Sin embargo, un reservorio gástrico más largo que crea un espacio de Pe-

tersen de mayor tamaño disminuye el riesgo de encarcelamiento y estrangulación de asas intestinales, haciendo desapercibida la presencia de una HP hasta desarrollarse un cuadro de obstrucción intestinal o abdomen agudo. Cabe destacar que síntomas de RGE o reflujo biliar persistente después del BAGUA puede estar relacionado con una HP no documentada, por lo que es importante sospechar en una. Se ameritan más estudios controlados para definir la importancia del cierre del defecto de Petersen en pacientes sometidos a BAGUA.

REFERENCIAS

1. De Luca M, Tie , Ooi G, Higa K., Himpens J, Carbajo MA et al. Mini gastric bypass-one anastomosis gastric bypass (MGB-OAGB)-IFSO position statement. *Obes Surg.* 2018; 28 (5): 1188-1206. doi: 10.1007/s11695-018-3182-3.
2. Kermansaravi M, Kazazi M, Pazouki A. Petersens space internal hernia after laparoscopic one anastomosis (mini) gastric bypass. *Case Rep Surg.* 2018; 2018: 9576120. doi: 10.1155/2018/9576120.
3. Carbajo M, García-Caballero M, Toledano M, Osorio D, García-Lanza C, Carmona JA. One-anastomosis gastric bypass by laparoscopy: results of the first 209 patients. *Obes Surg.* 2005; 15 (3): 398-404. doi: 10.1381/0960892053576677.
4. Rutledge R. The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases. *Obes Surg.* 2001; 11 (3): 276-280. doi: 10.1381/096089201321336584.
5. Parikh M, Eisenberg D, Johnson J, El-Chaar M. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Clinical Issues Committee. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery review of the literature on one-anastomosis gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2018; 14 (8): 1088-1092.
6. Abbas A, Kermansaravi M, Eghbali F, Pazouki A. Another Petersen's space hernia after one anastomosis gastric bypass: a *video* case report. *Obes Surg.* 2019; 29 (11): 3776-3777. doi: 10.1007/s11695-019-04144-4.
7. Aghajani E, Nergaard BJ, Leifson BG, Hedenbro J, Gislason H. The mesenteric defects in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 5 years follow-up of non-closure versus closure using the stapler technique. *Surg Endosc.* 2017; 31 (9): 3743-3748. doi: 10.1007/s00464-017-5415-2.
8. Facchiano E, Iannelli A, Lucchese M. Internal hernia after mini-gastric bypass: Myth or reality? *J Visc Surg.* 2016; 153 (3): 231-232. doi: 10.1016/j.jvisurg.2016.01.003.
9. Mahawar KK, Carr WR, Balupuri S, Small PK. Controversy surrounding "mini" gastric bypass. *Obes Surg.* 2014; 24 (2): 324-333. doi: 10.1007/s11695-013-1090-0.
10. Stenberg E, Szabo E, Agren G, Ottosson J, Marsk R, Lonroth H et al. Closure of mesenteric defects in laparoscopic gastric bypass: a multicentre, randomised, parallel, open-label trial. *Lancet.* 2016; 387 (10026): 1397-1404. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01126-5.
11. Musella M, Susa A, Manno E, De Luca M, Greco F, Raffaelli M et al. Complications following the mini/one anastomosis gastric bypass (MGB/OAGB): a multi-institutional survey on 2678 patients with a mid-term (5 years) follow-up. *Obes Surg.* 2017; 27 (11): 2956-2967. doi: 10.1007/s11695-017-2726-2.



doi: 10.35366/107657

Crónica de una malla infectada: reporte de caso de una explantación

Infected mesh chronicles: an explantation case review

Fernando Quijano-Orvañanos,* Julián Gabriel Toto-Morales,†
Luis Antonio Ferráez Servín de la Mora,§ Ángel Martínez-Munive‡

Citar como: Quijano-Orvañanos F, Toto-Morales JG, Ferráez SMLA, Martínez-Munive Á. Crónica de una malla infectada: reporte de caso de una explantación. An Med ABC. 2022; 67 (3): 221-225. <https://dx.doi.org/10.35366/107657>

RESUMEN

En los casos de infección de una malla, la explantación completa del material protésico se considera el tratamiento de elección debido a la frecuente falla en el manejo conservador. Se presenta el caso de paciente masculino de 54 años, quien mostró infección de una malla preperitoneal luego de 24 meses de haberse sometido a una plastia inguinal mediante abordaje transabdominal preperitoneal. Se realizó explantación de la malla con técnica abierta de Cheatle-Henry no sólo como una alternativa menos costosa a la laparoscopia, sino como una forma de mantener intacto el abordaje inguinal anterior en caso de una potencial reparación futura.

Palabras clave: malla, explantación, Cheatle-Henry.

ABSTRACT

In the context of infection of a surgical mesh, complete explantation of the prosthetic material is considered the treatment of choice due to frequent failure of conservative management. We present the case of a 54-year-old male who developed infection of a preperitoneal mesh after 24 months of having undergone inguinal hernia repair by transabdominal preperitoneal approach. The mesh was explanted with Cheatle-Henry open technique not only as a means of less expensive alternative to laparoscopy, but also to keep the previous inguinal approach intact in the event of potential future repair.

Keywords: mesh, explantation, Cheatle-Henry.

INTRODUCCIÓN

Se estima que anualmente se realizan 20,000,000 de plastias inguinales en el mundo¹ y unas 800,000 en los Estados Unidos.² Aunque el abordaje quirúrgico óptimo continúa siendo controversial, el laparoscópico representa menos de un tercio del total de casos (entre 20-29%).³⁻⁵ Desde los trabajos originales de F. Usher,⁶ el uso de mallas en las reparaciones inguina-

les se ha vuelto el método de reparación recomendado por guías internacionales¹ debido en parte a la menor tasa reportada de recurrencias.⁷ Sin embargo, una de las complicaciones más temidas por el uso de mallas en reparaciones de hernias abdominales es la infección de la prótesis, situación que presenta un amplio rango informado en la literatura, que ronda entre 1.9-14% en algunas series, y donde claramente el tipo de prótesis y la técnica quirúrgica tienen una gran in-

* Cirugía General, Cirugía del Aparato Digestivo.

† Cirugía General.

§ Residente de Cirugía General.

Correspondencia:

Dr. Luis Antonio Ferráez

E-mail: luis.ferraez@hotmail.com



fluencia en los resultados.⁸⁻¹⁰ Considerada un evento raro, la tasa registrada de infección de malla tras un abordaje transabdominal preperitoneal (TAPP) oscila entre 0.05-0.11%,¹¹⁻¹³ habiendo reportes incluso de 0% de infecciones en otras series.^{14,15} En este trabajo presentamos el abordaje y manejo quirúrgico de una malla inguinal preperitoneal infectada.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años quien inició el 20 de abril de 2020 con dolor abdominal de predominio

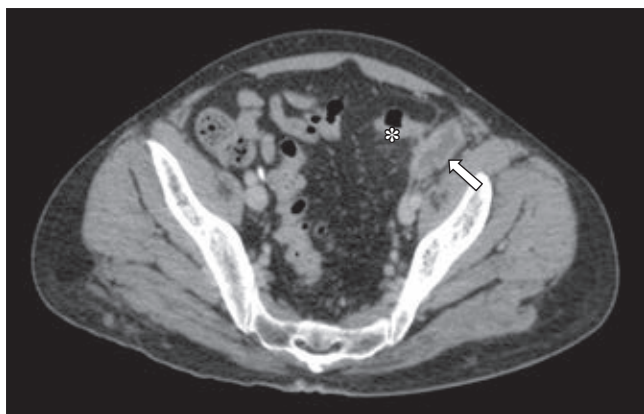


Figura 1: Colección paracólica izquierda. Imagen tomográfica en corte axial a nivel del hueso pélvico. La flecha señala una colección hipodensa localizada en el receso paracólico izquierdo, adyacente a la transición del colon descendente y sigmoides (*).

en fosa iliaca izquierda; se solicitó estudio tomográfico y se estableció el diagnóstico de diverticulitis aguda grado Hinchey Ib (absceso pericólico) en otra clínica y se manejó con ceftriaxona 1 g intramuscular cada 12 horas por cinco días. Dos semanas posteriores al término del tratamiento presentó exacerbación del cuadro con incremento del dolor y alza térmica cuantificada hasta 37.7 °C, sin otra sintomatología acompañante. Como comorbilidades refirió únicamente trastorno depresivo mayor en tratamiento con clobazam. Como antecedente de importancia destacaba plastia inguinal izquierda con colocación de malla por vía laparoscópica dos años previos al inicio de los síntomas. A la exploración física sus signos vitales eran presión arterial (TA) 130/80 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 90, frecuencia respiratoria (FR) 16, temperatura 37.1 °C; abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación media y profunda de fosa iliaca izquierda, sin datos de irritación peritoneal y sin cambios en la coloración de la piel. En los estudios de laboratorio de ingreso: leucocitos séricos $6.2 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos absolutos $4.22 \times 10^3/\mu\text{L}$, proteína C reactiva ultrasensible 3.06 mg/dL, velocidad de sedimentación globular 36 mm/h y procalcitonina sérica 0.05 ng/dL. Una tomografía de abdomen reveló una colección hipodensa localizada en receso paracólico izquierdo (*Figura 1*), cuyas características tomográficas eran sugestivas de un proceso infeccioso. Tras la administración de contraste endovenoso y transrectal se observó reforzamiento de la

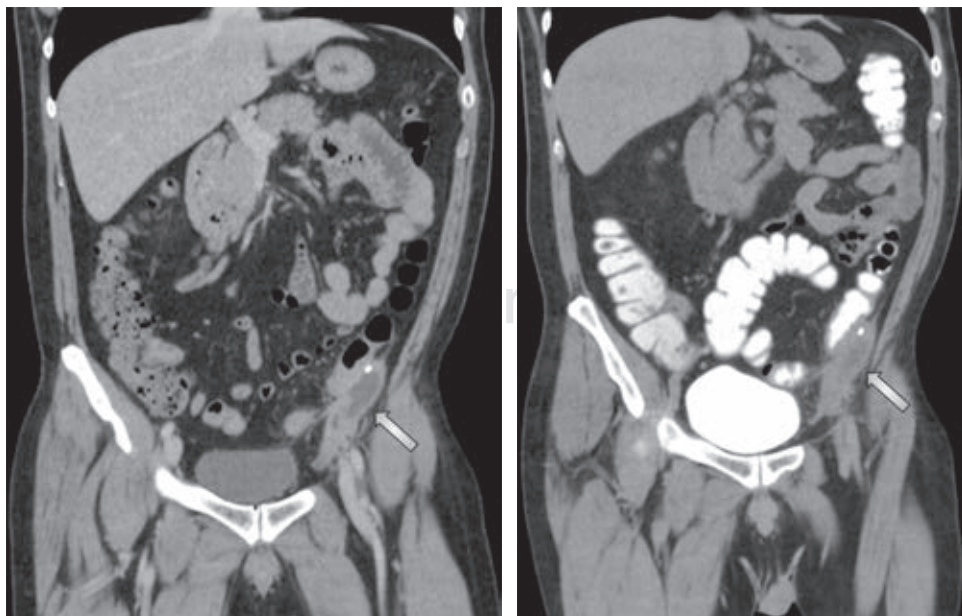


Figura 2:

Colección paracólica izquierda. Imágenes coronales de tomografía abdominal posterior a la administración de contraste intravenoso (izquierda) y contraste oral (derecha). Las flechas señalan la colección hipodensa localizada en el receso paracólico izquierdo, también se identifica material quirúrgico en el polo superior de la misma. Posterior a la administración de contraste oral no se visualiza comunicación entre el colon y la colección.



Figura 3: Incisión media infraumbilical. Se observa grasa preperitoneal separando fibras musculares de ambos ventres del recto abdominal.

pared de la colección sin evidencia de comunicación entre la colección y el colon (*Figura 2*). Se realizó drenaje percutáneo de la colección guiado por tomografía obteniendo 10 mL de material hemato-purulento dejando catéter Dawson Mueller 8.5 Fr; el cultivo aeróbico reportó crecimiento de *Serratia marcescens* sensible a carbapenémicos. Completó cinco días de tratamiento con meropenem 1 g intramuscular cada ocho horas y fue egresado previo retiro del drenaje. Reingresó tres semanas después de su egreso para el retiro de la malla. Realizamos un abordaje en línea media infraumbilical, incidiendo hasta el espacio preperitoneal sin entrar a cavidad (*Figura 3*). Se disecó el espacio preperitoneal izquierdo de forma roma hasta el nivel de la espina iliaca anterosuperior ipsilateral, visualizando y respetando los vasos epigástricos profundos, mismos que se rechazaron superiormente junto con fibras del recto abdominal (*Figura 4*). Se extrajo malla de poliéster autoadherible, la cual se encontraba plicada y distorsionada (*Figura 5*). Por último, se lavó el espacio preperitoneal con un litro de microdacyn, se colocó drenaje cerrado 19 Fr, se afrontó aponeurosis anterior con surgete tipo Small bites utilizando sutura 0 de muy lenta absorción y se colocaron grapas en piel. El procedimiento se llevó a cabo en un tiempo de 60 minutos y un sangrado cuantificado en 30 mL. Cursó su postoperatorio sin eventualidades y fue egresado al día siguiente. El drenaje se retiró a los cinco días en consulta externa.

DISCUSIÓN

El objetivo de este reporte es analizar los posibles factores relacionados a la infección de la malla y presentar una alternativa de tratamiento exitosa.

Está claro que el propósito de toda malla quirúrgica es proporcionar fuerza biomecánica a las estructuras faciales debilitadas por medio de una reacción a cuerpo extraño.¹⁶ Bajo condiciones ideales, la malla se incorpora al tejido del huésped gracias al crecimiento interno de fibroblastos, pero cuando esto no sucede, existe una fijación incompleta del injerto.¹⁷

Los materiales macroporosos ($> 75 \mu\text{m}$) no permiten la proliferación de bacterias;¹⁸ la infección de la malla desencadena una respuesta inflamatoria aguda y no crónica que promueve la reabsorción de fibras de colágeno;¹⁹ todo lo anterior sumado a la plasticidad inherente del poliéster fueron sin duda factores que favorecieron el plegamiento de la malla en nuestro caso.

No existe una malla ideal, pues las propiedades varían, dependiendo de la hernia y su técnica de reparación; sin embargo, se ha sugerido que debe ser biocompatible, resistente a la infección, de fácil manejo e implantación, económica y duradera.¹⁶

Aunque clínicamente el poliéster ha demostrado no tener mayor riesgo de infección que el polipropileno,²⁰ estudios in vitro han revelado que un inóculo de tan sólo 10^2 bacterias es suficiente para producir la adherencia a distintos tipos de mallas,²¹ con una aparente mayor afinidad por materiales como el politetrafluoroetileno (PTFE) y el poliéster.²²

Staphylococcus aureus es el microorganismo aislado con mayor frecuencia en este tipo de infecciones,

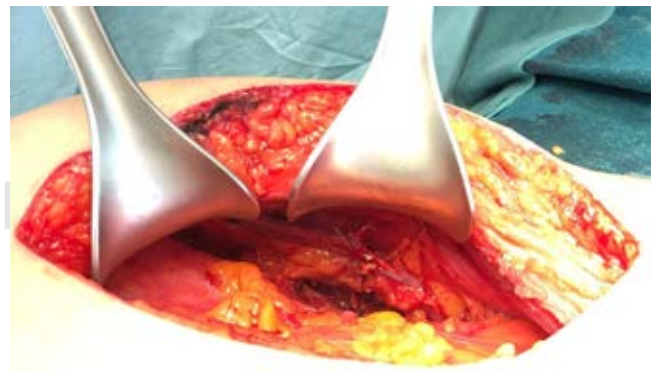


Figura 4: Exposición del espacio preperitoneal. El separador inferior (izquierda) retrae el vientre muscular del recto abdominal y deja expuestos los epigástricos inferiores. Por debajo de ellos se aprecia la cavidad del espacio preperitoneal donde se encontraba la malla.

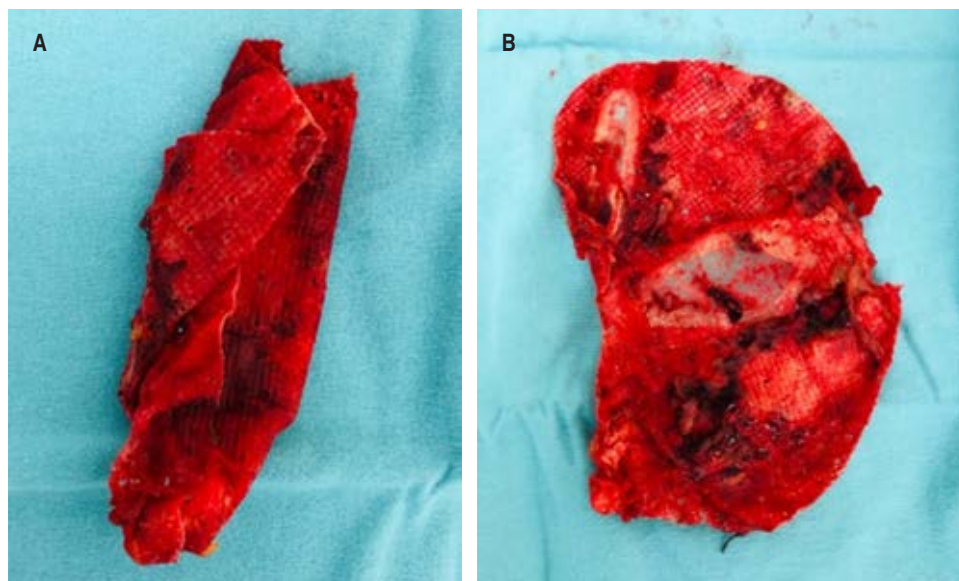


Figura 5:

Malla explantada. **A)** Malla de poliéster autoadherible plicada sin aparente integración al tejido adyacente. **B)** El recuadro muestra la forma original de la malla.

seguido de una variedad de enterobacterias.^{23,24} Sin embargo, no hemos encontrado reportes previos con aislamientos similares al nuestro. Aunque existen múltiples factores que afectan el grado de adherencia bacteriana a una superficie como la malla, la secreción de polisacáridos y el desarrollo del biofilm es un paso clave para evadir muchos de los mecanismos de defensa.²⁵

Los factores de riesgo relacionados a la infección de la malla en su mayoría provienen de estudios donde se mezclan reparaciones ventrales e inguinales. Lledó y colaboradores²⁶ identificaron los siguientes: obesidad (índice de masa corporal [IMC] > 30), diabetes, cirugía de urgencia, el uso de una malla grande (> 15 cm) y un tiempo quirúrgico > 180 min. Para Stremitzer y asociados²⁷ el riesgo aumenta 1.13 cada 15 min de tiempo adicional y, al menos en su análisis univariado, el IMC también fue un factor de riesgo. Sin embargo, en su metaanálisis, Mavors y su grupo²⁸ dejan fuera la obesidad y señalan como únicos factores de riesgo la edad, el uso del tabaco, un ASA > 3, cirugía de urgencia y un tiempo quirúrgico prolongado. Ninguno de los factores mencionados, exceptuando el tiempo quirúrgico, parecen estar relacionados al caso que reportamos.

Se ha sugerido que el manejo de una malla infectada dependerá del tipo de material;²⁹ sin embargo, la frecuente falla al manejo conservador ha vuelto a la explantación completa de la malla el tratamiento de elección.²³ Aunque se ha propuesto a la laparoscopia como un método de manejo y evaluación de

la extensión del proceso infeccioso, la gran mayoría de los pacientes terminan por requerir un desbridamiento abierto debido a múltiples razones.^{30,31} Proponemos el abordaje de Cheatle-Henry no sólo como una alternativa menos costosa a la laparoscopia, sino como una forma de mantener intacto el abordaje inguinal anterior en caso de una posible reparación futura. Además, al realizar la tomografía con contraste rectal preoperatoria, prescindimos del abordaje laparoscópico propuesto por Jin y colaboradores³¹ como medio para evaluar la extensión a órganos internos.

Por último, parece ser que la explantación no conlleva mucho riesgo de recurrencia y sí elimina los síntomas en la gran mayoría de los pacientes; series pequeñas con seguimientos que rondan los cuatro años sugieren una tasa de recurrencia entre 5-14%.^{32,33} Nuestro caso, a seis meses de la explantación, no ha presentado datos de recurrencia.

CONCLUSIONES

Pese a que la infección de una malla inguinal laparoscópica es un evento raro, el número real podría ser mayor debido a la falta de reportes y al creciente uso de esta técnica. La explantación completa se considera el tratamiento de elección debido a la frecuente falla al manejo conservador. El abordaje abierto a través de línea media deja intacto el abordaje inguinal anterior para el raro caso que necesite una reparación futura debido a una recurrencia.

REFERENCIAS

1. HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. 2018; 22 (1): 1-165.
2. Rutkow IM. Demographic and socioeconomic aspects of hernia repair in the United States in 2003. *Surg Clin North Am*. 2003; 83 (5): 1045-1051, v-vi.
3. Smink DS, Paquette IM, Finlayson SRG. Utilization of laparoscopic and open inguinal hernia repair: a population-based analysis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009; 19 (6): 745-748.
4. Bourgon AL, Fox JP, Saxe JM, Woods RJ. Outcomes and charges associated with outpatient inguinal hernia repair according to method of anesthesia and surgical approach. *Am J Surg*. 2015; 209 (3): 468-472.
5. Pavlosky KK, Vossler JD, Murayama SM, Moucharite MA, Murayama KM, Mikami DJ. Predictors of laparoscopic versus open inguinal hernia repair. *Surg Endosc*. 2019; 33 (8): 2612-2619.
6. Usher FC. Hernia repair with Marlex mesh. An analysis of 541 cases. *Arch Surg*. 1962; 84: 325-328.
7. Lockhart K, Dunn D, Teo S, Ng JY, Dhillon M, Teo E et al. Mesh versus non-mesh for inguinal and femoral hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 9 (9): CD011517.
8. Cobb WS, Carbonell AM, Kalbaugh CL, Jones Y, Lokey JS. Infection risk of open placement of intraperitoneal composite mesh. *m Surg*. 2009; 75 (9): 762-767.
9. Brown RH, Subramanian A, Hwang CS, Chang S, Awad SS. Comparison of infectious complications with synthetic mesh in ventral hernia repair. *Am J Surg*. 2013; 205 (2): 182-187.
10. Bueno-Lledó J, Torregrosa-Gallud A, Sala-Hernandez A, Carbonell-Tatay F, Pastor PG, Diana SB, et al. Predictors of mesh infection and explantation after abdominal wall hernia repair. *Am J Surg*. 2017; 213 (1): 50-57.
11. Leibl BJ, Schmedt CG, Schwarz J, Daubler P, Kraft K, Schlossnickel B et al. A single institution's experience with transperitoneal laparoscopic hernia repair. *Am J Surg*. 1998; 175 (6): 446-451; discussion 452.
12. Lovisetto F, Zonta S, Rota E, Bottero L, Faillace G, Turra G et al. Laparoscopic transabdominal preperitoneal (TAPP) hernia repair: surgical phases and complications. *Surg Endosc*. 2007; 21 (4): 646-652.
13. Kapiris SA, Brough WA, Royston CM, O'Boyle C, Sedman PC. Laparoscopic transabdominal preperitoneal (TAPP) hernia repair. A 7-year two-center experience in 3017 patients. *Surg Endosc*. 2001; 15 (9): 972-975.
14. Castorina S, Luca T, Privitera G, El-Bernawi H. An evidence-based approach for laparoscopic inguinal hernia repair: lessons learned from over 1,000 repairs. *Clin Anat*. 2012; 25 (6): 687-696.
15. Agresta F, Mazzarolo G, Bedin N. Inguinal hernia repair in a community hospital setting--have attitudes changed because of laparoscopy? A review of a general surgeon's experience over the last 5 years. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2009; 19 (3): 267-271.
16. Sanders DL, Kingsnorth AN. Prosthetic mesh materials used in hernia surgery. *Expert Rev Med Devices*. 2012; 9 (2): 159-179.
17. Mann D V, Prout J, Havranek E, Gould S, Darzi A. Late-onset deep prosthetic infection following mesh repair of inguinal hernia. *Am J Surg*. 1998; 176 (1): 12-14.
18. Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL, Hakakha M. Biomaterials for abdominal wall hernia surgery and principles of their applications. *Langenbecks Arch Chir*. 1994; 379 (3): 168-171.
19. Trabucchi EE, Corsi FR, Meinardi C, Cellerino P, Allevi R, Foschi DA. Tissue response to polyester mesh for hernia repair: An ultramicroscopic study in man. *Hernia*. 1998; 2 (3): 107-112. Available in: <https://doi.org/10.1007/BF01250023>
20. Totten C, Becker P, Lourd M, Roth JS. Polyester vs polypropylene, do mesh materials matter? A meta-analysis and systematic review. *Med Devices*. 2019; 12: 369-378.
21. Sanders DL, Kingsnorth AN, Lambie J, Bond P, Moate R, Steer JA. An experimental study exploring the relationship between the size of bacterial inoculum and bacterial adherence to prosthetic mesh. *Surg Endosc*. 2013; 27 (3): 978-985. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00464-012-2545-4>
22. Gungor B, Esen S, Gok A, Yilmaz H, Malazgirt Z, Leblebicioglu H. Comparison of the adherence of *E. coli* and *S. aureus* to ten different prosthetic mesh grafts: in vitro experimental study. *Indian J Surg*. 2010; 72 (3): 226-231.
23. Taylor SG, O'Dwyer PJ. Chronic groin sepsis following tension-free inguinal hernioplasty. *Br J Surg*. 1999; 86 (4): 562-565.
24. Johanet H, Contival N. Mesh infection after inguinal hernia mesh repair. *J Visc Surg*. 2011; 148 (5): e392-394.
25. An YH, Friedman RJ. Concise review of mechanisms of bacterial adhesion to biomaterial surfaces. *J Biomed Mater Res*. 1998; 43 (3): 338-348.
26. Bueno LJ, Sosa QY, Gomez IGI, Vaqué UJ, Carbonell TF, Bonafé DS et al. Prosthetic infection after hernioplasty. Five years experience. *Cir Esp*. 2009; 85 (3): 158-164.
27. Stremitzer S, Bachleitner-Hofmann T, Gradl B, Gruenbeck M, Bachleitner-Hofmann B, Mittlboeck M et al. Mesh graft infection following abdominal hernia repair: risk factor evaluation and strategies of mesh graft preservation. A retrospective analysis of 476 operations. *World J Surg*. 2010; 34 (7): 1702-1709.
28. Mavros MN, Athanasiou S, Alexiou VG, Mitsikostas PK, Peppas G, Falagas ME. Risk factors for mesh-related infections after hernia repair surgery: a meta-analysis of cohort studies. *World J Surg*. 2011; 35 (11): 2389-2398.
29. Narkhede R, Shah NM, Dalal PR, Mangukia C, Dholaria S. Postoperative mesh infection--still a concern in laparoscopic era. *Indian J Surg*. 2015; 77 (4): 322-326. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26702240>
30. Yang H, Liu Y, Chen J, Shen Y. The management of mesh infection after laparoscopic inguinal hernia repair. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2019; 29 (1): 40-42.
31. Jin C, Shen Y, Chen J. Laparoscopic evaluation and management of 47 patients with late-onset mesh infection after inguinal hernioplasty. *Hernia*. 2020; 24 (2): 381-385.
32. Fawole AS, Chaparala RPC, Ambrose NS. Fate of the inguinal hernia following removal of infected prosthetic mesh. *Hernia*. 2006; 10 (1): 58-61.
33. Rehman S, Khan S, Pervaiz A, Perry EP. Recurrence of inguinal herniae following removal of infected prosthetic meshes: a review of the literature. *Hernia*. 2012; 16 (2): 123-126.



Apendicitis de muñón

Stump appendicitis

Sebastián Núñez Gurría,* José Abraham Kanan Rentería,* Adrián Murillo Zolezzi,† Benjamín Valente Acosta§

Citar como: Núñez GS, Kanan RJA, Murillo ZA, Valente AB. Apendicitis de muñón. An Med ABC. 2022; 67 (3): 226-229. <https://dx.doi.org/10.35366/107658>

RESUMEN

La apendicitis de muñón es la inflamación del tejido residual de apendicectomía incompleta. Con incidencia de 1 en 50,000 casos, el cuadro clínico es igual al de la apendicitis; descartar la posibilidad por una apendicectomía previa es una consideración errónea y usualmente retarda el tratamiento. Se reporta el caso de una paciente de 38 años que presenta apendicitis de muñón 20 años después de la apendicectomía. Se aplicó manejo quirúrgico y, por adecuada evolución, se dio de alta. El objetivo de este reporte de caso es revisar brevemente esta patología poco frecuente, para mantenerla como diagnóstico diferencial en los casos que lo ameriten.

Palabras clave: apendicitis de muñón, apendicitis aguda, abdomen agudo, cirugía, apendicectomía, apéndice.

ABSTRACT

Stump appendicitis is the inflammation of residual tissue after an appendectomy. With an incidence of 1 in 50,000 cases, the clinical presentation is the same as appendicitis; dismissing the possibility because of a previous appendectomy is a misleading consideration and usually delays the treatment. We report the case of a 38 year old patient with stump appendicitis 20 years after the appendectomy. A surgical management was given and, after an adequate evolution, the patient was discharged. The objective of this case report is to briefly revise this infrequent pathology, in order to maintain it as a differential diagnosis in cases where it is worth.

Keywords: stump appendicitis, acute appendicitis, acute abdomen, surgery, appendectomy, appendix.

INTRODUCCIÓN

El apéndice vermiforme es una estructura tubular y flexible, con terminación cerrada y redondeada, implantada en la parte inferior y medial del ciego, aproximadamente a 2 o 3 centímetros por debajo del orificio ileal.¹ La apendicectomía es la cirugía más practicada en el mundo.² Se estiman 1.4 casos de apendicitis aguda por cada 1,000 habitantes en la población general.³

La apendicitis de muñón se define como la inflamación del tejido residual después de una apendicectomía.⁴ Se estima que 0.15% de los casos diagnosticados como apendicitis aguda, serán apendicitis de muñón. A pesar de ser una patología relativamente infrecuente, es necesario mantenerla dentro de los diagnósticos diferenciales de un abdomen agudo.⁵ Desafortunadamente, la literatura acerca de la apendicitis de muñón es escasa y es probable que se deba a la falta de reporte de los casos.⁶ Es por

* Médico de pregrado.

† Cirugía general.

§ Medicina interna.

Correspondencia:

Sebastián Núñez Gurría

E-mail: A01370971@itesm.mx



ello que hemos decidido realizar esta breve revisión de caso.

REPORTE DEL CASO

Paciente femenino de 36 años, con antecedentes familiares de diabetes mellitus por parte de su abuela materna. Niega tabaquismo, etilismo u otras toxicomanías. Antecedentes personales de enfermedad celíaca de reciente diagnóstico y apendicectomía 20 años antes. Presenta dolor abdominal difuso que se localiza en hipocondrio derecho con irradiación a región dorsal derecha acompañado de fiebre y evacuaciones disminuidas en consistencia, inicialmente tratada con paracetamol y antibióticos de amplio espectro, sin presentar mejoría, por lo que es revalorada. A la exploración física se observa paciente con taquicardia, febril, ligeramente deshidratada, con datos de irritación peritoneal (rebote en cuadrante inferior derecho del abdomen). En la tomografía de abdomen se observa una imagen compatible con apendicitis de muñón, con fecalito hacia la punta (*Figura 1*). Se reporta por imagenología: «Proceso inflamatorio a nivel de la fosa iliaca derecha sugiere como primera posibilidad diagnóstica apendicitis de muñón con presencia de plastrón. Imagen que sugiere apendicolito. Adenopatías pericecales y perineales de apariencia inflamatoria». La paciente pasa a laparoscopia diagnóstica donde se encuentra plastrón inflamatorio en región de ciego que no se puede disecar de manera adecuada (*Figura 2 A y B*). Se realiza conversión a



Figura 1: Tomografía simple de abdomen. La imagen muestra un proceso inflamatorio a nivel de la fosa iliaca derecha, sugiere como primera posibilidad diagnóstica apendicitis del muñón con presencia de plastrón. Imagen que sugiere apendicolito. Adenopatías pericecales y perineales de apariencia inflamatoria.

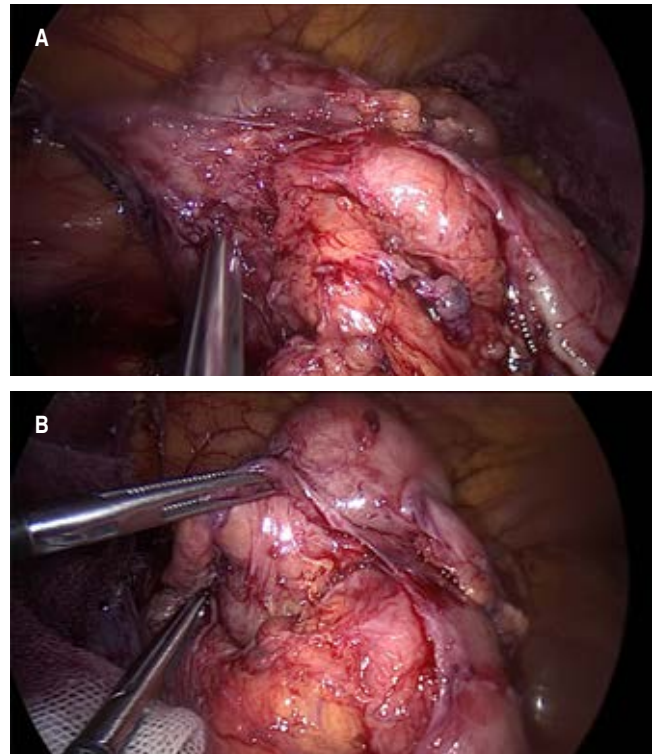


Figura 2: Plastrón inflamatorio en región de ciego que no se puede disecar de manera adecuada.

laparotomía, encontrando muñón apendicular largo, abscedado y con afectación de válvula ileocecal, por lo que se realiza ileocequectomía y anastomosis lateral mecánica con engrapadora lineal cortante. El reporte de patología indica «hallazgos compatibles con apendicitis aguda». La paciente evoluciona adecuadamente en el postoperatorio.

Laboratorios relevantes:

03/08/19: BH: leucocitos $15.1 \times 10^9/L$, neutrófilos absolutos 12,530/ml.

04/08/19: BH: leucocitos $14.8 \times 10^9/L$, neutrófilos absolutos 12.730/ml, PCR: 22.12 mg/L, PFH: bilirrubina total 2.08 mg/100 ml, bilirrubina directa en suero 0.58 mg/100 ml, bilirrubina indirecta 1.50 mg/100 ml.

05/08/19: BH: leucocitos $13.8 \times 10^9/L$, neutrófilos absolutos 10.440/ml.

DISCUSIÓN

El cuadro patológico de apendicitis de muñón puede aparecer hasta 50 años después de la apendicecto-

mía.⁷ Los factores predisponentes para la apendicitis de muñón incluyen un muñón apendicular de más de 5 mm, dificultades para identificar la base apendicular durante la apendicectomía por apendicitis complicada y una técnica quirúrgica deficiente.⁶ De igual manera, el aumento del uso de la laparoscopia podría predisponer a una mayor incidencia de casos de apendicitis de muñón, pues el campo visual es menor, en comparación con el procedimiento quirúrgico tradicional o abierto (aunque puede suceder después de cualquiera de ambos procedimientos).³

Esta patología se debe a inflamación y perforación del muñón por perfusión insuficiente o alojamiento de un fecalito.

De acuerdo con la revisión de publicaciones de casos similares, la presentación clínica de la apendicitis de muñón es similar a la apendicitis aguda, con dolor abdominal central o en cuadrante inferior derecho, náusea y vómito, anorexia, pirexia, peritonismo local y leucocitosis. Otras presentaciones menos comunes son el dolor abdominal inespecífico, una incisión postapendicectomía sin mejoría o una fístula infectada.

La historia previa de apendicectomía puede retrasar el diagnóstico, al considerar erróneamente que el paciente nunca más volverá a sufrir apendicitis. Sin embargo, en estos casos es importante valorar la posibilidad de una sección apendicular previa incompleta y nueva apendicitis.⁸

Al considerar el diagnóstico, es importante pensar en otras posibles patologías y explicaciones, como lo es la inflamación de un «apéndice duplicado». Sin embargo, se resalta la rareza de esta variante anatómica, estimada en 0.004% de los pacientes con apendicitis.⁹

Para diagnosticar esta patología se necesita alta sospecha clínica. Para demostrar el proceso inflamatorio se utilizan estudios de imagen. En la población pediátrica se debe evaluar el beneficio del diagnóstico contra los posibles efectos de la radiación al utilizar una tomografía. Por ello, se sugiere descartar primero otras patologías y usar antes otros medios, como el ultrasonido, aunque el diagnóstico definitivo se da solamente con una tomografía.¹⁰ Los estudios de imagen más utilizados en el adulto son el ultrasonido o la tomografía abdominal. Otras herramientas incluyen la colonoscopia o el trago de bario. A veces el diagnóstico es incierto y sólo se puede hacer por laparotomía o laparoscopia exploratoria. Posibles complicaciones del cuadro patológico incluyen gangrena de muñón, perforación o peritonitis.

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección para esta entidad patológica. La decisión entre

modalidad abierta o laparoscópica depende del cirujano y la situación individual del caso del paciente. Se debe considerar una resección ileocecal o una hemicolectomía derecha (con o sin ileostomía) si hay sospecha de perforación del muñón, inflamación del ciego, malignidad o diverticulitis.¹¹ Subramanian y colaboradores encontraron que sólo 14.8% de los casos revisados fueron tratados laparoscópicamente, el 85.2% restante fue por laparotomía y de éstos el 65.4% requirieron apendicectomía, 19.2% ileocequectomía, 9.6% hemicolectomía derecha y 3.8% cequectomía parcial.²

En este caso, el cuadro patológico se presenta de acuerdo con los datos tomados de la revisión literaria realizada. La paciente comenzó su padecimiento actual 20 años después de la apendicectomía, habiendo casos reportados hasta 50 años después. De igual manera, la sintomatología y presentación clínica correlacionan con otros casos reportados; la imagenología implementada y los hallazgos fueron contundentes. El tratamiento fue el mismo que en otros reportes, con adecuada evolución postoperatoria y egreso sin pendientes.

CONCLUSIONES

La apendicitis de muñón es una patología con fisiopatología y presentación clínica muy similar a la apendicitis aguda que puede llegar a causar complicaciones graves, de ahí la importancia de su detección temprana. En el caso presentado, se tomó el abordaje sistemático, de acuerdo con revisión literaria de otros casos similares, de tal manera que se dio un tratamiento oportuno y se obtuvo una evolución adecuada. El descartar apendicitis por apendicectomía previa por simple omisión podría retrasar el tratamiento e incrementar el riesgo de morbilidad y mortalidad del paciente, por lo que es importante mantener esta patología como uno de los diagnósticos diferenciales.

REFERENCIAS

1. Pró EA. Anatomía clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012.
2. Subramanian A, Liang MK. A 60-year literature review of stump appendicitis: the need for a critical view. *Am J Surg.* 2012; 203 (4): 503-507. Available in: [https://www.americanjournalofsurgery.com/article/S0002-9610\(11\)00642-8/fulltext](https://www.americanjournalofsurgery.com/article/S0002-9610(11)00642-8/fulltext)
3. Rosón RPJ, Toscano CEV, Cotta RJ, Lozano LM, Lopez VMC. Apendicitis del muñón apendicular: a propósito de un caso. *Gastroenterología y Hepatología.* 2011; 34 (10): 722-723. Available in: <https://www.elsevier.es/es-revista>

- gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-apendicitis-del-munon-apendicular-proposito-S0210570511003049
4. Kumar A, Sharma A, Khullar R, Soni V, Baijal M, Chowbey PK. Stump appendicitis: a rare clinical entity. *J Minim Access Surg.* 2013; 9 (4): 173-176. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3830137/>
 5. Dikicier E, Altintoprak F, Ozdemir K, Gundogdu K, Yener UM, Cakmak G et al. Stump appendicitis: a retrospective review of 3130 consecutive appendectomy cases. *World J Emerg Surg.* 2018; 13: 22. Available in: <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-018-0182-5>
 6. Baglietto AG. ¿Existe la apendicitis del muñón apendicular? *Cirugía Pediátrica.* 2015; 28: 208-210. Available in: https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2015_28-4_208-210.pdf
 7. Guisasola IA, Leunda IM, Villanueva MA, Nogués PA. Apendicitis de muñón apendicular. Una nueva observación. *Anales de Pediatría. An Pediatr (Barc).* 2007; 66 (5): 538-544. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-apendicitis-munon-apendicular-una-nueva-articulo-13102520>
 8. Baldó MJC. Apendicitis del muñón apendicular: dos casos clínicos y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Enferm Dig.* 2009; 101 (7): 506-519. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082009000700017
 9. Roberts KE, Starker LF, Duffy AJ, Bell RL, Bokhari J. Stump appendicitis: a surgeon's dilemma. *JLS.* 2011; 15 (3): 373-378.
 10. Essenmacher AC, Nash E, Walker SK, Pitcher GJ, Buresh CT, Shawn ST. Stump appendicitis. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2018; 2 (3): 211-214. Available in: https://www.researchgate.net/publication/326754255_Stump_Appendicitis/citation/download
 11. Kanona H, Al Samarae A, Nice C, Bhattacharya V. Stump appendicitis: a review. *Int J Surg.* 2012; 10 (9): 425-428. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1743919112007406>



doi: 10.35366/107659

Manejo toracolaparoscópico de una hernia intercostal abdominal adquirida

Thoraco-laparoscopic management of an acquired abdominal intercostal hernia

Julián Gabriel Toto-Morales,* Luis Antonio Ferráez Servín de la Mora,†
Ángel Martínez-Munive,* Fernando Quijano-Orvañanos*

Citar como: Toto-Morales JG, Ferráez SMLA, Martínez-Munive A, Quijano-Orvañanos F. Manejo toracolaparoscópico de una hernia intercostal abdominal adquirida. An Med ABC. 2022; 67 (3): 230-233. <https://dx.doi.org/10.35366/107659>

RESUMEN

Las hernias intercostales abdominales son una condición rara, se caracterizan por la protrusión del contenido herniario a través de un defecto intercostal sin anomalías diafrágicas. La mayoría se manifiestan en el contexto de un trauma y con fracturas costales asociadas. Presentamos el caso de un paciente cuya hernia únicamente se asoció a tos crónica sin fractura costal. Describimos una forma diferente con un abordaje mixto de reforzamiento a nivel abdominal y torácico por mínima invasión.

Palabras clave: hernia intercostal, reparación, laparoscopia, toracoscopia, malla.

ABSTRACT

Abdominal intercostal hernias are a rare condition, characterized by the protrusion of the content of a hernia through an intercostal defect without diaphragmatic abnormalities. Most occur in the context of trauma and associated rib fractures. We present the case of a patient whose hernia was only associated with a chronic cough without a costal fracture. We describe a different form with a mixed approach to abdominal and chest reinforcement for minimal invasion.

Keywords: intercostal hernia, repair, laparoscopy, thoracoscopy, mesh.

INTRODUCCIÓN

Una hernia intercostal abdominal (AIH por sus siglas en inglés: *abdominal intercostal hernia*) es una afección poco común caracterizada por la protrusión de los órganos pulmonares y/o abdominales a través de un defecto intercostal.¹ A diferencia de las hernias transdiafrágicas, las AIH no implican ninguna anomalía diafrágica, es decir, la entrada

de la víscera en el defecto intercostal se encuentra rodeada por las fibras musculares diafrágicas intactas.² Aunque la mayoría de los casos están relacionados con lesiones contundentes o penetrantes de la pared torácica, hay varios informes de esta condición secundaria a traumatismos menores como la tos. Hemos encontrado 10 casos notificados de AIH relacionados con la tos e incluso dentro de este pequeño subgrupo de pacientes, la mayoría se descri-

* Cirugía General.

† Residente de Cirugía General.



ben en el contexto de fracturas costales secundarias a la tos.³⁻¹² En esta revisión describimos una hernia intercostal abdominal espontánea relacionada con la tos sin fractura de costilla asociada y una novedosa técnica toracolaparoscópica para la reparación.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Un hombre de 67 años acudió a consulta por presentar hinchazón torácica lateral inferior derecha en los últimos dos meses, la cual se exacerbaba con el esfuerzo físico y la maniobra de Valsalva. Refirió dolor y aumento progresivo del volumen durante este tiempo. Como comorbilidades presentaba diabetes mellitus, sobrepeso e hipertensión. Sólo refirió una plastia abierta de hernia inguinal izquierda y umbilical hace más de una década. No tenía antecedentes de trauma o alguna otra cirugía. Sin embargo, refirió un ingreso hospitalario dos años previos debido a neumonía por influenza y permaneció con tos crónica desde entonces. El examen físico reveló una masa suave de 8 cm aproximadamente que sobresalía a través del octavo espacio intercostal, entre la línea axilar anterior y posterior (*Figura 1*). Los análisis de sangre se encontraban normales, exceptuando una hiperglucemia en ayuno. La tomografía computarizada reveló una hernia compuesta de omento y pulmón sin fracturas de costillas o daño aparente al diafragma (*Figura 2*).



Figura 1: Exploración física inicial. Masa herniaria en la parrilla costal derecha del paciente, localizada en el octavo espacio intercostal.

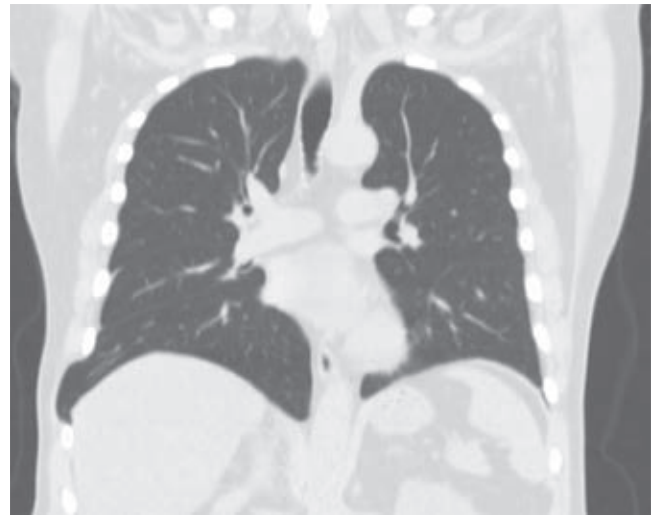


Figura 2: Tomografía de tórax en ventana pulmonar. Imagen en la que se aprecia una protrusión del parénquima pulmonar entre el octavo espacio intercostal derecho. Las estructuras óseas visibles no evidencian trazos de fractura. La zona superior del abdomen visible no presenta alteraciones.

Técnica quirúrgica

La cirugía se realizó con el paciente bajo anestesia general en decúbito lateral izquierdo. El neumoperitoneo fue creado a través de un trócar umbilical de 11 mm e inserción de dos trócares adicionales de 5 mm, uno en el epigastrio y el otro en la región lumbar derecha.

Usando sutura de poliéster 00 (Premicron®) se realizó lo que llamamos «estabilización del saco herniario», tomando juntos: el margen peritoneal superior, el saco herniario y el margen peritoneal inferior del defecto con múltiples puntos simples intracorpóreos.

Se introdujo una malla quirúrgica de polipropileno recubierto con polidioxanona y celulosa oxidada 15 × 15 cm (Proceed, Ethicon®), cubriendo el defecto herniario y se fijó en la pared parietal con *straps* absorbibles (Secure strap, Ethicon®) en el área lejos del tendón central del diafragma y con puntos simples cerca del tendón central. Al final, se utilizó 0.5 mL de adhesivo histoacryl para completar la fijación de la malla al diafragma. Se procedió con el tiempo toracoscópico, insertando tres trócares en el quinto espacio intercostal: un trócar de 11 mm sobre la línea axilar media y dos trócares adicionales de 5 mm sobre las líneas axilares anterior y posterior. Se introdujo una malla de polipropileno de 15 × 15 cm (Premilene, Bard®) superpuesta al centro del defecto y se fijó a la pared parietal con *straps* absorbibles (Secure strap, Ethicon®) (*Figura 3*).

Se colocó un drenaje cerrado 24 Fr y se conectó a un sistema de drenaje torácico seco (Atrium, Oasis®). Cursó su periodo postoperatorio sin incidentes; el drenaje se retiró el primer día postoperatorio y, antes de su egreso a domicilio, en el segundo día postoperatorio se realizó una tomografía computarizada de tórax, la cual mostró defecto herniario reparado sin protrusión de contenido (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

El valor de estas entidades es definitivamente su carácter extraordinario y por lo tanto, el desafío en el proceso de toma de decisiones. La mayoría de los casos de hernia abdominal intercostal se producen como resultado de un trauma contundente o penetrante de la pared torácica.^{13,14} Erdas y colaboradores señalan que al menos 65% de los casos están relacionados con traumas, mientras que 20% lo están con cirugías previas. Alrededor de 30% de los

pacientes tienen fracturas costales asociadas.¹ El espacio intercostal tiene dos puntos débiles: el primero de ellos va desde la unión costocondral hasta el esternón debido a la falta de soporte muscular en la membrana intercostal externa y posteriormente desde el ángulo costal hasta las vértebras, donde se encuentra la membrana intercostal interna. Además de esto, la formación de una hernia intercostal abdominal (AIH) requiere de una cadena de eventos anatómicos: Una asociación de debilidad diafragmática y un defecto en la pared torácica.^{5,15}

Como ya se mencionó, hay alrededor de 10 casos reportados de AIH relacionados con la tos e incluso, dentro de este pequeño subgrupo de pacientes, la mayoría de los casos se presentan como consecuencia de una fractura costal secundaria a la tos.^{3-12,16} Nuestro caso es especial debido a que no contaba con antecedentes de trauma o cirugía, ni fractura de costilla, sólo el antecedente de tos crónica relacionada a la neumonía. Los factores de riesgo reportados para esta condición son: tabaquismo, postoperatorio, envejecimiento, obesidad y colagenopatías.¹ La característica clínica de presentación más común es una protrusión dolorosa en la parrilla torácica –tal como nuestro caso–, siendo el noveno espacio intercostal el más afectado.^{1,13,16} En hernias intercostales abdominales relacionadas con la tos, la edad media al momento del diagnóstico es de 67 años, sin predominio de sexo. Siete de 10 pacientes tenían fracturas de costillas asociadas localizadas entre el quinto y décimo arco costal.³⁻¹² Estamos de acuerdo con Unlu y colaboradores¹³ en que la tomografía computarizada es necesaria para el diagnóstico porque no sólo indica el contenido herniario y las lesiones posiblemente asociadas, sino que también ayuda a planificar la cirugía. Siguiendo la recomendación de Erdas,

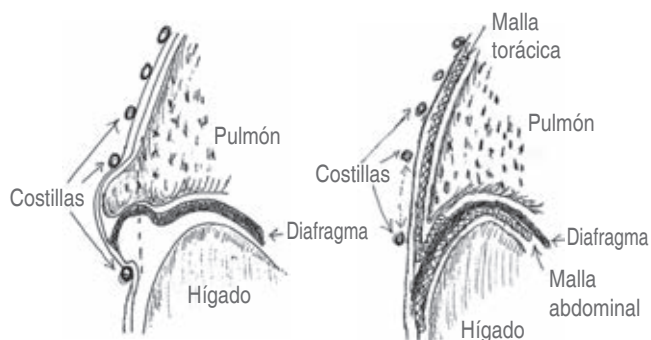


Figura 3: Esquema descriptivo de la técnica quirúrgica. Imagen descriptiva de la técnica quirúrgica en la que se muestra la colocación de dos mallas quirúrgicas: una subdiafragmática y otra intratorácica.



Figura 4:

Tomografía de tórax en ventana visceral comparativa. **A)** Imagen previa a la cirugía en la que se muestra protrusión de contenido abdominal a través del defecto herniario y posterior a la cirugía. **B)** Imagen posterior a la cirugía en la que se observa defecto herniario ya reparado, sin protrusión de contenido en topografía previa del defecto herniario. Se aprecia integridad y expansión del parénquima pulmonar, sin alteraciones abdominales.

todos los casos deben ser tratados quirúrgicamente porque al menos 15% podría complicarse por encarcelamiento o estrangulamiento;¹ esto tiene sentido si tenemos en cuenta que el agujero herniario es duro (formado por costillas) a diferencia de las hernias de pared abdominal.¹² Hemos encontrado varias formas de reparar esta hernia (abierta, laparoscópica, percutánea, combinada) sin saber si una es mejor que otra. Dentro de los abordajes abiertos, se ha descrito la reparación con malla libre de tensión y cierre de costillas con sutura, demostrando buenos resultados a corto plazo.⁹ Erdas y colaboradores describieron una colocación de malla preperitoneal exitosa en el noveno espacio intercostal a través de una incisión de toracotomía sin signos de recurrencia posterior a dos años;¹ mientras que Gundara y asociados realizaron la plastia con malla a través de una laparotomía en la línea media, logrando un postoperatorio sin incidentes.¹² Consideramos que es necesario hacer el mayor esfuerzo evitando las cirugías abiertas no sólo por los posibles malos resultados estéticos, sino también por el mayor riesgo de lesiones neurovasculares y el dolor crónico que lo acompaña.

CONCLUSIONES

Desde la introducción de procedimientos mínimamente invasivos, la plastia laparoscópica con colocación de malla ha demostrado ser tan segura como los procedimientos abiertos en pacientes estables con AIH. A largo plazo los resultados son buenos, con las ya conocidas ventajas de la laparoscopia: poco dolor postoperatorio y un tiempo de recuperación más rápido. La estabilización del defecto herniario antes de la fijación de la malla en la pared parietal permite tener una superficie de trabajo plana para una mejor adaptación de la malla, asimismo permite reducir el futuro riesgo de desarrollo de un seroma. Después de la fijación de la malla es posible colocar otra malla en la cavidad torácica para reforzamiento del defecto, evitando el riesgo quirúrgico añadido que conlleva la

aproximación de costillas, presentando una alternativa exitosa en el manejo, aún controversial, de las hernias intercostales abdominales.

REFERENCIAS

1. Erdas E, Licheri S, Calò PG, Pomata M. Acquired abdominal intercostal hernia: case report and systematic review of the literature. *Hernia*. 2014; 18 (5): 607-615.
2. Bobbio A, Ampollini L, Prinzi G, Sarli L. Endoscopic repair of an abdominal intercostal hernia. *Surg Laparosc Endosc Percutaneous Tech*. 2008; 18 (5): 523-525.
3. Testelin GM, Ledon F, Giordano A. A case of abdominal intercostal hernia. *Chirurgie*. 1970; 96 (8): 569-670.
4. Croce EJ, Mehta VA. Intercostal pleuroperitoneal hernia. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1979; 77 (6): 856-857.
5. Cole FH Jr, Miller MP, Jones CV. Transdiaphragmatic intercostal hernia. *Ann Thorac Surg*. 1986; 41 (5): 565-566.
6. Fiane AE, Nordstrand K. Intercostal pulmonary hernia after blunt thoracic injury. *Eur J Surg*. 1993; 159 (6-7): 379-381.
7. Rogers FB, Leavitt BJ, Jensen PE. Traumatic transdiaphragmatic intercostal hernia secondary to coughing: case report and review of the literature. *J Trauma*. 1996; 41 (5): 902-903.
8. Kallay N, Crim L, Dunagan DP, Kavanagh P V, Meredith W, Haponik EF. Massive left diaphragmatic separation and rupture due to coughing during an asthma exacerbation. *South Med J. United States*. 2000; 93 (7): 729-731.
9. Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Recurrent intercostal herniation of the liver. *Ann Thorac Surg*. 2004; 77 (2): 699-701.
10. Connery A, Mutvalli E. Cough-induced abdominal intercostal hernia. *JRSM Short Rep*. 2010; 1 (3): 1-3.
11. Weerd L De, Gurgia L, Weum S. A large abdominal intercostal hernia in a patient with vascular type Ehlers-Danlos syndrome: a surgical challenge. *Hernia*. 2012; 16 (1): 117-120.
12. Gundara J, IP J, Lee J. Unusually complicated chest infection : colon containing intercostal hernia. *ANZ J Surg*. 2012; 82 (11): 851-852.
13. Unlu E, Temizoz O, Cagli B. Acquired spontaneous intercostal abdominal hernia: Case report and a comprehensive review of the world literature. *Australas Radiol*. 2007; 51 (2): 163-167.
14. Rebein B, Fakhoury E, Abolghasemi D, Bui H. Laparoscopic repair of an abdominal intercostal hernia following blunt trauma : a case report. *J Curr Surg*. 2015; 5 (1): 140-142.
15. Rendina EA, Ciccone AM. The intercostal space. *Thorac Surg Clin*. 2007; 17 (4): 491-501.
16. Kurer MA, Bradford IMJ. Laparoscopic repair of abdominal intercostal hernia: a case report and review of the literature. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2006; 16 (4): 270-271.



doi: 10.35366/107660

Reconstrucción mayor con colgajos de rotación de piel cabelluda en zona de escalpe temporal y reconstrucción de pabellón auricular con colgajo retroauricular por abrasión compleja: técnica quirúrgica

Major reconstruction with rotation flaps in the temporal scalp area and auricular helix reconstruction with retro auricular flap due to complex abrasion: surgical technique

David R De Rungs-Brown,* Manuel González-Guevara,† Martín Manzo-Hernández,* Eduardo Alegre-Tamez*

Citar como: De Rungs-Brown DR, González-Guevara M, Manzo-Hernández M, Alegre-Tamez E. Reconstrucción mayor con colgajos de rotación de piel cabelluda en zona de escalpe temporal y reconstrucción de pabellón auricular con colgajo retroauricular por abrasión compleja: técnica quirúrgica. An Med ABC. 2022; 67 (3): 234-238. <https://dx.doi.org/10.35366/107660>

RESUMEN

Hay múltiples tipos de colgajos locales para la reconstrucción de piel cabelluda; sin embargo, realizando una adecuada valoración y un adecuado diseño se pueden efectuar variantes para las lesiones tipo escalpe. El objetivo de este informe es presentar una técnica quirúrgica de una reconstrucción mayor de piel cabelluda y abrasión de pabellón auricular por una lesión extensa. Se presenta el caso de un paciente femenino de 14 años que sufre accidente automovilístico por volcadura, presentando avulsión extensa de tipo escalpe en fosa temporal derecha de 15 cm, más avulsión de tercio superior de pabellón auricular derecho, además de múltiples lesiones faciales y corporales. Se realiza desbridamiento de tejido devitalizado de zona afectada con reconstrucción a base de colgajos locoregionales con colgajos de rotación parietooccipital y facial reverso. En el presente reporte de técnica, se expone la técnica reconstructiva y resolutive; la paciente presenta evolución

ABSTRACT

There are multiple types of local flaps for scalp reconstruction, however, by making an adequate assessment and a suitable design, variants can be made for scalp-type lesions. The objective of this report is to present a surgical technique of major scalp reconstruction and auricular helix abrasion due to extensive injury. We present the case of a 14-year-old female patient who suffers a car accident due to rollover, presenting extensive avulsion of the scalp type in the right temporal fossa of 15 cm plus avulsion of the upper third of the right auricular helix plus multiple facial and body injuries. Debridement of devitalized tissue of the affected area is performed with reconstruction based on locoregional flaps with parieto-occipital and reverse facial rotation flaps. In this technical report the reconstructive and resolutive technique is exposed, the patient presents adequate evolution in the immediate and mediate postoperative period. It is concluded that locoregional flaps up to a certain point within

* Cirujano Plástico y Reconstructivo.

† Médico General, Universidad Anáhuac.



adecuada al postoperatorio inmediato y mediano. Se concluye que los colgajos locorreregionales, hasta cierto punto dentro de la escalera reconstructiva, son una excelente opción reconstructiva en defectos mayores al 30% de las zonas afectadas en región temporal con un adecuado diseño de los mismos.

Palabras clave: reconstrucción, piel cabelluda, colgajo.

the reconstructive ladder are an excellent reconstructive option in defects greater than 30% of the affected areas in the temporal region with an adequate design of the same.

Keywords: scalp, reconstruction, flaps.

INTRODUCCIÓN

La piel cabelluda es un sitio frecuentemente sometido a traumatismos. Presenta desafíos únicos para el cirujano reconstructivo: es gruesa e inflexible, posee folículos pilosos, cubre una superficie convexa y proporciona la única cubierta de tejido blando para el cráneo. Las capas anatómicas de la piel cabelluda están bien descritas por el acrónimo «SCALP»: la S representa la piel, C es el tejido subcutáneo, A es la aponeurosis de la galea, L es el tejido conectivo laxo y la P es el periostio.¹⁻³

La piel cabelluda tiene un aporte vascular rico y abundante. Los colgajos musculocutáneos pediculados regionales o colgajos musculares son usados para la reconstrucción de defectos extensos de piel cabelluda. Estos colgajos se limitan en gran medida a la reparación de defectos de las regiones occipital inferior o temporal.⁴ El colgajo de fascia temporoparietal (TPFF) o colgajo fasciocutáneo es útil para reconstruir determinados defectos faciales y de piel cabelluda; este colgajo está irrigado por ramas de la arteria y la vena temporal superficial y puede elevarse como un colgajo pediculado de hasta 14 × 17 cm.⁵⁻⁷ Este puede diseñarse de distintas maneras: un colgajo pediculado local, un colgajo microquirúrgico o como un colgajo compuesto que contiene hueso subyacente o un colgajo con pelo suprayacente.⁸⁻¹⁰ Los colgajos pueden asentarse en las ramas anterior o posterior de la arteria temporal. La mayoría de las veces, un colgajo que incluye alguna región con pelo se asentará en las ramas posteriores de la arteria temporal, de modo que el sitio donante esté oculto posteriormente y sea menos probable que distorsione la línea anterior del cabello.¹⁰

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 14 años, sin antecedentes personales patológicos de importancia para el padecimiento actual, quien sufre accidente automovilístico de tipo volcadura presentando múltiples lesiones importantes (*Figura 1*). Se activa protocolo de urgen-

cia con todas las medidas descritas por el *Advanced Trauma Life Support* y acude al Servicio de Urgencias del Centro Médico ABC donde se realiza protocolo de politrauma con toma de respectivas radiografías de columna cervical y de tórax, ecografía *Focused Abdominal Sonography* para trauma abdominal y tomografía axial computarizada de cráneo para descartar lesión intracraneal. Se interconsulta a los siguientes servicios para descartar lesiones mayores: Neurocirugía, Pediatría, Otorrinolaringología, Ortopedia y Cirugía Plástica y Reconstructiva; una vez descartado cualquier daño mayor por parte de dichos servicios, se describen las diferentes lesiones encontradas de tejidos blandos: avulsión completa de tipo escalpe en la fosa temporal derecha con exposición ósea de hueso temporal con defecto de área cruenta de 15 cm aproximadamente; lesión completa de tejido celular subcutáneo, músculo temporal superficial y profundo, arteria temporal superficial y profunda, rama temporal del nervio facial y periostio; además de avulsión total del tercio superior del hélix auricular derecho con pérdida de piel y cartílago del hélix y la concha auricular. También presentaba múltiples



Figura 1: Lesión de ingreso intrahospitalario en quirófano con área cruenta en fosa temporal derecha y avulsión parcial de pabellón auricular, paciente con herida contaminada y tejido desvitalizado.



Figura 2: Muestra de colgajos previo a su rotación para cierre definitivo.

dermoabrasiones y áreas cruentas en primer dedo de mano izquierda en superficie dorsal de la zona V extensora de 1 cm y área cruenta de 2 cm en rodilla izquierda con exposición ósea (*Figura 2*).

Se decide ingresar de urgencia a quirófano para cirugía reconstructiva mayor, donde se procede a realizar exploración quirúrgica de zona lesionada. Se realiza aseo quirúrgico con cepillado mecánico y desbridamiento del tejido desvitalizado, se limpia la zona afectada y se procede a diseñar colgajos de reconstrucción. Para el defecto óseo de 10 cm, se decide realizar un colgajo miocutáneo de rotación, cubriendo de la zona occipital a temporal, formando un diseño de colgajo rotaciones 4 a 1 movilizándolo y cubriendo 3/4 partes del defecto óseo; para el 25% restante del defecto, se realiza un colgajo facial reverso de la cuarta unidad estético facial de la mejilla de piel, se coloca drenaje y se limpian y cubren heridas. Se retira remanente desvitalizado del hélix y de la concha auricular, se realiza cobertura cutánea con colgajo de piel dorsal del hélix, preformando el antihélix. Se realiza cobertura cutánea de las heridas previamente descritas, se verifica adecuada coloración de colgajo, adecuado llenado capilar y adecuada temperatura, se mantiene en hospitalización con vigilancia estrecha y monitoreo de colgajo. Se da de alta al segundo día postoperatorio. Se realizan curaciones seriadas con descoste de epidermólisis y se dejan apósitos biológicos para su reepitelización (*Figura 3*).

Al mes del postoperatorio se encuentra con adecuada evolución, sin sufrimiento de los pilares del colgajo. Se realiza cita de prealta a los tres meses

de evolución, se encuentra con adecuada integración de los colgajos y adecuada reepitelización de la epidermólisis (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

Los colgajos de piel cabelluda tienen una excelente resolución para defectos de áreas cruentas de forma locorregional, ya que cuentan con una irrigación adecuada, formando una integración y cierre del defecto lesionado. Se tiene que realizar un adecuado diseño geométrico de los tejidos circundantes para la rotación formal del colgajo. De igual forma, se tiene que pensar en el diseño de colgajos cercanos como el facial reverso de piel para completar un cierre sin tensión.^{10,11}

Los colgajos de rotación de piel cabelluda constituyen una técnica bien reconocida para la reparación de defectos de cabeza. Éstos pueden ser tomados en forma de colgajos pediculados, colgajos de tejido libre o colgajos compuestos, dependiendo del tamaño y el grosor del tejido que se necesite reparar. Las características anatómicas y fisiológicas de este tejido lo han convertido en una excelente opción para la reconstrucción de una gran variedad de defectos que involucran desde la base del cráneo, hasta la oreja y la piel cabelluda, entre otros.^{12,13}

La técnica quirúrgica consiste en planificar una incisión, la cual se debe extender varios centímetros sobre el defecto. Una vez planeada la incisión, ésta debe atravesar piel, dermis y grasa subcutánea. Posteriormente, se debe realizar la disección del colgajo en un plano del tejido areolar laxo. Esta disección constituye un paso de suma importancia porque éste



Figura 3: Cierre definitivo con rotación de colgajos locorregionales y reconstrucción de pabellón auricular.



Figura 4:

Tres meses de evolución, paciente dada de alta con resolución total.

es el que va a determinar y preservar el grosor que caracteriza a este tipo de colgajos. En este paso se prefiere realizar la disección con bisturí en lugar de material cortante con fuente de energía; esto con el objetivo de evitar lesiones térmicas en los folículos pilosos, previniendo así el riesgo de alopecia o de lesión del colgajo.¹³

Una vez expuesto el tamaño apropiado del colgajo que se requiere, se realiza una incisión en la periferia de la fascia con cuidado para preservar la vasculatura tipo aleatoria. Es en este punto en el que se puede realizar la rotación del colgajo hacia el defecto que se desea cubrir.^{13,14}

Una vez rotado este colgajo, se puede optar por la colocación de un drenaje de succión cerrado para evitar así complicaciones postquirúrgicas tales como la formación de seromas. Posteriormente, los colgajos de piel se deben aproximar con suturas absorbibles profundas para disminuir tensión y después la piel con suturas no absorbibles para darle soporte.^{14,15}

Por último, es importante señalar que cuando el colgajo de fascia del músculo temporal superficial se utiliza para reconstruir un defecto que incluye piel cabelluda, no se procura con el colgajo temporal, se suele aplicar un injerto de piel encima del mismo, como sucede en el caso de las reconstrucciones auriculares.¹⁵

Como ya mencionamos, la reconstrucción con colgajo de rotación es un procedimiento quirúrgico perfectamente viable y con alta tasa de éxito. El uso de esta técnica y sus resultados van a depender de una buena elección y selección del paciente por

parte del cirujano y de un manejo delicado a dicho colgajo.^{15,16}

En casos como éste, y gracias a su proximidad anatómica a la región mediofacial y a su fácil transferencia, este colgajo se convierte en una excelente opción para la reconstrucción tras lesiones como las que ya se han descrito anteriormente. Algunas de las ventajas que nos ofrecen este tipo de colgajos son: rápida epitelización que éste presenta de aproximadamente tres semanas, su capacidad para soportar injertos de piel y su capacidad para nutrir tejidos óseos, entre otras.¹⁶

CONCLUSIONES

En lesiones de piel cabelluda, existen diversas y distintas opciones reconstructivas que generan un reto para el cirujano plástico y reconstructivo. Éstas dependen de muchos factores, entre los cuales encontramos: localización de la lesión, tamaño de la lesión, número de lesiones, estructuras involucradas en la lesión, entre otras; por esto es importante que el cirujano evalúe todas las opciones posibles y seleccione la más adecuada para cada caso en particular.

En este caso, la reconstrucción fue realizada mediante un colgajo miocutáneo de rotación occipitotemporal para la lesión ósea y un colgajo de piel retroauricular para el hélix auricular más un colgajo facial cutáneo reverso.

Para disminuir el riesgo de sufrimiento y pérdida del colgajo en estos procedimientos, se debe mantener un monitoreo estrecho del mismo mediante la valoración continúa de signos de buena vascularización: coloración, llenado capilar y temperatura.

El seguimiento de la paciente fue del siguiente modo: semanalmente durante el primer mes, quincenalmente durante el segundo mes y, por último, una vez al tercer mes para su alta del servicio.

REFERENCIAS

1. Baker S. Local flaps in facial reconstruction. 3ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2014.
2. Li D, Xu F, Zhang R, Zhang Q, Xu Z, Li Y et al. Surgical reconstruction of traumatic partial ear defects based on a novel classification of defect sizes and surrounding skin conditions. *Plast Reconstr Surg*. 2016; 138 (2): 307e-316e.
3. Mokal NJ, Ghalme AN, Kothari DS, Desai M. The use of the temporoparietal fascia flap in various clinical scenarios: a review of 71 cases. *Indian J Plast Surg*. 2013; 46 (3): 493-501.
4. Santander B, García M, Aliaga A. Reconstrucción del pabellón auricular con colgajo retroauricular. *Rev Cuadernos*. 2006; 51 (2): 70-72.

5. Plaza O. Reconstrucción parcial de pabellón auricular con colgajo retroauricular e injerto. *Rev Horiz Med Volumen*. 2012; 12 (4): 50-54.
6. Altindas M, Arslan H, Bingol UA, Demiroz A. Prelaminated extended temporoparietal fascia flap without tissue expansion for hemifacial reconstruction. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg*. 2017; 70 (10): 1457-1463.
7. Collar RM, Zopf D, Brown D, Fung K, Kim J. The versatility of the temporoparietal fascia flap in head and neck reconstruction. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg*. 2012; 65 (2): 141-148.
8. Yamauchi M, Yotsuyanagi T, Yamashita K, Ikeda K, Urushidate S, Mikami M. The reverse superficial temporal artery flap from the preauricular region, for the small facial defects. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg*. 2012; 65 (2): 149-155.
9. Leedy JE, Janis JE, Rohrich RJ. Reconstruction of acquired scalp defects: an algorithmic approach. *Plast Reconstr Surg*. 2005; 116 (4): 54e-72e.
10. Pusic AL, Chen CM, Patel S, Cordeiro PG, Shah JP. Microvascular reconstruction of the skull base: a clinical approach to surgical defect classification and flap selection. *Skull Base*. 2007; 17 (1): 5-15.
11. Sharma RK, Tuli P. Occipital artery island V-Y advancement flap for reconstruction of posterior scalp defects. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2010; 63 (3): 410-415.
12. Starkman SJ, Williams CT, Sherris DA. Flap basics I: rotation and transposition flaps. *Plast Surg Clin North Am*. 2017; 25 (3): 313-321.
13. Reinisch JF, van Hovell Tot Westerflier CVA, Tahiri Y, Yao CA. The occipital artery-based fascial flap for ear reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2019; 143 (3): 592e-601e.
14. Costa DJ, Walen S, Varvares M, Walker R. Scalp rotation flap for reconstruction of complex soft tissue defects. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2016; 77 (1): 32-37.
15. Lo CH, Kimble FW. The ideal rotation flap: an experimental study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2008; 61 (7): 754-759.
16. Fowler NM, Futran ND. Achievements in scalp reconstruction. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014; 22 (2): 127-130.



Carta al editor. Análisis biomecánico de dos constructos de osteosíntesis en fracturas oblicuas largas del primer metatarsiano

Letter to the Editor. Biomechanical analysis of two osteosynthesis constructs in long oblique fractures of first metatarsal

Paola M Zamora Muñoz,* Fabiola Flores Vázquez,† Juan Francisco Molina López§

Citar como: Zamora MPM, Flores VF, Molina LJF. Carta al editor. Análisis biomecánico de dos constructos de osteosíntesis en fracturas oblicuas largas del primer metatarsiano. An Med ABC. 2022; 67 (3): 239-240. <https://dx.doi.org/10.35366/107661>

Estimado editor:

Luego de haber revisado el artículo escrito por Castillo y colaboradores «Análisis biomecánico de dos constructos de osteosíntesis en fracturas oblicuas largas del primer metatarsiano. An Med ABC. 2021; 66 (2): 97-103» que se encuentra en el apartado de Trabajos de investigación, se pueden expresar las siguientes consideraciones:

Debemos reconocer a los autores, ya que los estudios de análisis biomecánicos se realizan con muy poca frecuencia en México y representan un extraordinario esfuerzo de un estudio experimental. Así como desarrollar y realizar este tipo de trabajos requiere de un esfuerzo, escribir el artículo correspondiente también implica tiempo y dedicación por parte de los autores. Sin embargo, nos quedan algunas

dudas que los autores nos podrán responder con el fin de hacer más claro el artículo. A continuación se desglosan los comentarios por apartado:

Introducción: el objetivo principal no está planteado de forma clara. En el planteamiento del artículo se establece que «el objetivo es identificar si alguno de los constructos ofrece mayor rigidez y estabilidad que otro», pero estas variables nunca se definen ni se vuelven a utilizar durante el desarrollo del estudio. Por lo que solicitamos a los autores aclarar si éste fue el objetivo o se pensó otro objetivo.

Material y métodos: el análisis biomecánico de dos piezas biológicas es un número reducido de especímenes comparado con otros estudios donde se realizan análisis biomecánicos.^{1,2} Este estudio es excelente como piloto para probar estos tratamientos prometedores en ensayos clínicos fase I.

* Cirujano Ortopedista.

† Radioncóloga.

§ Cirujano General.

Correspondencia:

Paola M Zamora Muñoz

E-mail: paolazamoram@yahoo.com.mx



Resultados: éste es quizá el apartado que mayor impacto podría tener a futuro, por lo que proponemos a los autores mostrar una tabla con la información de los diferentes tipos de fijación de los constructos, análisis de pico de carga soportada y así definir también la significancia estadística de las diferencias, ya que se reportan diferencias, pero no explican en qué medida un constructo es superior a otro,³ siendo éste uno de los puntos de mayor alcance del estudio.

Es imprescindible recalcar que la presente investigación es uno de los esfuerzos más importantes realizados en el área de biomecánica y uso de constructos en nuestro país en el área de ortopedia, y creemos que el impacto del mismo mejorará esclareciendo algunos apartados metodológicos.

Financiamiento: los autores declaran que no hubo financiamiento.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no hubo conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Chacon Y, Fallat LM, Dau N, Bir C. Biomechanical comparison of internal fixation techniques for the Akin osteotomy of the proximal phalanx. *J Foot Ankle Surg.* 2012; 51 (5): 561-565.
2. Horst F, Gilbert BJ, Glisson RR, Nunley JA. Torque resistance after fixation of Jones fractures with intramedullary screws. *Foot Ankle Int.* 2004; 25 (12): 914-919.
3. Duplantier NL, Mitchell RJ, Zambrano S, Stone AC, Delgado DA, Lambert BS et al. A biomechanical comparison of fifth metatarsal jones fracture fixation methods. *Am J Sports Med.* 2018; 46 (5): 1220-1227.



Respuesta a la carta al editor

Response to the letter to the editor

Francisco Guillermo Castillo Vázquez,* Juan Carlos Hermida Ochoa,† Luis Felipe Hermida Galindo§

Citar como: Castillo VFG, Hermida OJC, Hermida GLF. Respuesta a la carta al editor. An Med ABC. 2022; 67 (3): 241-242. <https://dx.doi.org/10.35366/107662>

Agradecemos el interés mostrado en nuestro artículo así como la solicitud de brindar información más clara, pues creemos que sin duda alguna esto fortalece nuestra investigación.

Nos parece importante recordar que esta publicación es solamente la primera parte de un estudio que pretendemos continuar, lo que permitirá fortalecer los resultados mostrados y responder los cuestionamientos aún pendientes.

Respecto a los cuestionamientos planteados, podemos responder lo siguiente:

Introducción: consideramos que el planteamiento es claro, pues se menciona la necesidad de contar con estudios que demuestren la superioridad de un constructo sobre los demás en cuanto a rigidez y estabilidad del trazo para poder recomendar o descartar el uso de uno de éstos sobre los demás, lo cual se logra realizar en el caso de la estabilidad del constructo mediante este estudio.

Sobre nuestra definición de estabilidad, ésta es explicada a lo largo del texto, pero la concretamos de la siguiente manera: capacidad de un constructo de regresar a su estado original tras una perturbación. En este trabajo fue estudiada al someter a nuestros modelos a cargas cíclicas,

durante las cuales apreciamos la pérdida de la resistencia del objeto a la fuerza definida inicialmente (250 Newtons).

En cuanto a la rigidez del constructo, la definimos como la capacidad de un objeto para resistir la deformación de la zona elástica de la curva de estrés/tensión. Esta característica de nuestros constructos fue estudiada mediante la prueba de interferometría, lo que nos permitió visualizar la deformidad que sufrían nuestros modelos durante los ciclos de carga. Por cuestiones de diseño de estudio, estos resultados y conclusiones aún no se publican, pues se realizarán pruebas complementarias.

Resultado: consideramos que el texto y las imágenes mostradas son explícitas en cuanto a los métodos de fijación utilizados.

Respecto al análisis de pico de carga soportada, realizamos la prueba al fallo de cada constructo, la cual anexamos a continuación.

Sin embargo, consideramos que a pesar de que estas pruebas son las más utilizadas en los estudios reportados en la literatura universal y en las cuales también se basa la mayor parte de las pruebas realizadas a los implantes disponibles actualmente en el mercado, dichas pruebas no reflejan de forma adecuada su relevancia clínica, por lo que conside-

* Médico ortopedista, Centro Médico ABC. México.

† Cirujano de columna, Jefe del Centro de Investigación y Laboratorio de Biomecánica (CILAB), Hospital de Ortopedia para Niños «Dr. Germán Díaz Lombardo». México.

§ Cirujano de pie y tobillo, Médico *staff* del Centro Médico ABC. México.

Correspondencia:

Francisco Guillermo Castillo Vázquez

E-mail: castillo.ortopedia@gmail.com



ramos que ésta es una de las mayores aportaciones de nuestro estudio.

En contraste con las pruebas al fallo, las pruebas cíclicas a cargas fisiológicas representan de mejor manera la fuerza a la que estarán sometidos estos implantes en la vida cotidiana, lo que nos permite detallar su comportamiento de forma más cercana a la realidad en contraste con una prueba de fallo, en la que se aporta poca información de verdadera relevancia clínica.

Haciendo una analogía, sabemos que una silla de mármol es más rígida que una de madera; sin embargo, ¿ésta tiene mayor funcionalidad en la vida cotidiana?, ¿o las dos son capaces de realizar el mismo trabajo a diferentes costos?, ¿y una de plástico?

No se reportó el análisis estadístico, aunque contamos con él. Utilizamos una prueba tipo t de Student para comparar ambos grupos encontrando significancia estadística en la estabilidad entre constructos con una p de 0.00001, lo que se interpreta como estadísticamente significativo.

En la parte final de nuestro estudio se realizará una comparación entre estos dos constructos con una placa anatómica bloqueada, lo que nos permitirá concluir que el implante es mejor, no sólo biomecánicamente, sino en cuanto a costos y riesgos para el paciente.

Agradecemos infinitamente el interés en nuestro trabajo, ya que sin duda éste nos permitió realizar mejoras en el mismo y nos motiva a continuar con esta apasionante investigación.



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 mm 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 cuarta página.

- Introducción
- Objetivo
- Material y/o Método
- Resultados
- Discusión

5. CONCLUSIÓN. Se pondrá en una hoja a parte.

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 (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 (píxeles 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.

Acuerdo de responsabilidad autoral, conflicto de interés financiero, reconocimiento y transferencia de derechos de autor y de publicación en *Anales Médicos*

Título del manuscrito: _____

Número de registro del manuscrito: _____
Nombre del autor principal: _____
Nombre(s) del(de los) coautor(es): _____

Institución donde se realizó: _____
Teléfono/Fax: _____
Correo electrónico: _____
Autor responsable de la correspondencia: _____

1. Autoría: Responsabilidad, criterios y contribuciones

Cada autor debe reunir los criterios que se señalan e indicar sus contribuciones generales y específicas como sigue:

() A. Yo certifico que:

- El manuscrito representa un trabajo válido y original y que ni este manuscrito ni alguno con contenido sustancialmente similar ha sido publicado o está siendo considerado para publicar en otra revista bajo mi autoría.
- Si se requiriese, yo proporcionaré los datos necesarios y cooperaré de manera total en obtener y proveer los datos sobre los cuales está basado el manuscrito para su revisión por el Editor o quienes él designe.
- Para artículos con más de un autor, el Autor principal será el responsable de la correspondencia, y establecerá contacto con la oficina editorial, revisará los avances del manuscrito. Si soy el único autor, seré el autor correspondiente.

() B. Yo he dado mi aprobación final al manuscrito que se ha remitido

() C. Yo he participado suficientemente en el trabajo para tomar responsabilidad pública por:

- () la totalidad del contenido
- () parte del contenido

D. Para calificar su autoría, usted debe marcar al menos un punto de las tres categorías siguientes:

Yo he hecho una contribución sustancial al contenido intelectual del manuscrito, como sigue:

1. Marcar al menos una de las siguientes tres:
 - () Diseño
 - () Adquisición de los datos
 - () Análisis e interpretación de los datos
2. Marcar al menos una de las siguientes dos:
 - () Escribir el manuscrito
 - () Revisión crítica del manuscrito en relación a la importancia de su contenido intelectual
3. Marcar al menos uno:
 - () Análisis estadístico
 - () Obtención de fondos
 - () Apoyo administrativo, técnico o material
 - () Supervisión
 - () Ninguna contribución adicional
 - () Otra(especificar):

Firma: _____ Fecha: _____

2. Revelación de conflicto de interés financiero y apoyo de fondos:

Señale a continuación lo que aplique por los cinco años previos y el futuro inmediato

- () Yo no tengo conflictos potenciales de interés, incluyendo intereses financieros específicos, relaciones o afiliaciones relevantes con el tema o material que se discute en el manuscrito.
- () Yo certifico que todos mis conflictos potenciales de interés, incluyendo intereses financieros específicos, relaciones o afiliaciones relevantes con el tema o material que se discute en el manuscrito (empleo, afiliación, becas, consultorías, honorarios, conferencista, testimonio de experto, regalías, donación de equipo médico, patentes existentes, pendientes o en preparación) están revelados en el manuscrito.

Firma: _____ Fecha: _____

- Yo certifico que todos los fondos y otros apoyos financieros y material de apoyo para esta investigación y/o trabajo están claramente identificados en el manuscrito.

Firma: _____ Fecha: _____

3. Manifiesto de Agradecimiento: Los autores deben obtener permiso escrito de todos los individuos nombrados en los agradecimientos.

- Yo certifico que todas las personas que han hecho contribuciones al manuscrito (colección de datos, análisis, escritura o asistencia editorial) pero que no llenan los requisitos para criterio de autoría, están nombrados por su contribución específica en los agradecimientos del manuscrito.
- Yo certifico que todas las personas nombradas en los agradecimientos han provisto su permiso escrito para ser nombradas.
- Yo certifico que si en la sección de agradecimientos no está incluida, ninguna otra persona ha hecho contribuciones sustanciales a este manuscrito.

Firma del autor principal: _____ Fecha: _____

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor principal:

Coautores:

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado constituye un trabajo original y que no ha sido previamente publicado ni parcial ni totalmente. Asimismo manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación, los derechos de autor serán transferidos a *Anales Médicos*, órgano oficial de comunicación científica de la Asociación Médica del Centro Médico ABC.

Nombre y firma del autor principal y de todos los coautores:

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Lugar y fecha:

**“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

