

Anales Médicos

Volumen 67, Número 4 / Octubre-Diciembre 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 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, preprensa, impresión y distribución: Graphimedic, SA de CV. E-mail: graphimedic@medigraphic.com
Director General: Dr. José Rosales Jiménez

Anales Médicos

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

Consejo Editorial

Director

Dr. Gerardo Bermúdez Ochoa

Presidente de la Asociación Médica del Centro Médico ABC

Editor en Jefe

Dr. Juan Manuel Fernández Vázquez, FACS

Coeditores

Dr. Daniel Bross Soriano

Dra. Ana Luisa Hernández Pérez

Editora Emérita

Dra. Raquel Gerson Cwilich

Comité Editorial

Dra. Yuria Ablanedo Terrazas

Dr. Rodrigo Ayala Yáñez

Dr. Gilberto Camarena Alejo

Dra. Yazmin Chirino Barceló

Dr. Miguel Ángel Collado Corona

Dr. Manuel de la Llata Romero, FACP FACC

Dr. José Javier Elizalde González

Dr. Jaime Fernández Espinosa

Dr. José Halabe Cherem, FACP

Dr. Juan Lagarda Cuevas

Dr. Pedro López-Velarde Badager, FACC FCCP

Dra. Vanessa Mota Sanhua

Dr. Gil Mussan Chelminsky

Dr. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval

Dr. Horacio Olivares Mendoza

Dr. Francisco Revilla Peñaloza

Dr. José Eduardo San Esteban Sosa

Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez

Dra. María Elena Soto López

Dr. Mario Alberto Taylor Martínez

Dr. Sergio Tenopala Villegas

Dra. Clara Aurora Zamorano Jiménez



www.medigraphic.com/analesmedicos

Editorial

- 250 *The doctors day*
Juan Manuel Fernández Vázquez

Research works

- 252 *Association between serum procalcitonin levels and the need for antimicrobial therapy in adults with acute diarrhea*
Jorge Carlos Salado-Burbano, Mercedes Aguilar-Soto, Irma del Carmen Hoyo-Ulloa
- 260 *Abdominal skin and subcutaneous tissue in obese patients undergoing bariatric surgery: implications for plastic surgery*
Mauricio Baley-Spindel, Rodrigo Menéndez-Arzac, Daniel Martínez-Cabrera, Isaac Baley-Spindel, Óscar Alejandro Mora-Torres
- 266 *Frequency of secure sleep practices in Mexico for prevention of sudden infant death syndrome*
Alejandra Prian Gaudiano, Carolina Michel Macías
- 271 *Neurologic manifestations in hospitalized SARS-CoV-2 patients: a mexican cohort*
Paul David Uribe-Jaimes, Paola Guraieb-Chahin, Nadia Alejandra Gendarilla-Martínez, Raúl Anwár García-Santos, Irene Treviño-Frenk, Manuel Alejandro Del Río-Quiñones, Michele Breda-Yepes, Francisco Manuel Martínez-Carrillo, José Eduardo San Esteban-Sosa

Review

- 278 *Black esophagus: necrotizing esophagitis is an infrequent entity, and not well considered*
Óscar Teramoto Matsubara, José Halabe Cherek, Sergio Sobrino Cossío
- 284 *Microbiome and chronic diseases*
Latife Salame Khouri, Xavier Alfonso Flores Andrade, Rodrigo Sánchez Magallán González, Issac Octavio Vargas Olmos, Mariana Vélez Pintado, Juan Pablo Guillermo Durán
- 293 *Sagital balance in the spine: concepts and basic application*
Ernesto León-Vega, Omar Jorge Castillón-Benavides, Everardo Escamilla-Gutiérrez, Ángel Iván Smirnov Castro, Ildefonso Muñoz-Romero, Jaime Jesús Martínez-Anda, Miguel Ángel Collado Ortiz, Roberto A De Leo-Vargas

Clinical cases

- 300 *Hashimoto encephalopathy: a rare case of encephalitis*
Paul David Uribe Jaimes, Adolfo Díaz Cabral, Sofía Isadora Gitler Ortega, María Montserrat Marchini Niembro
- 304 *Infective endocarditis by Staphylococcus lentsus*
Laura Crespo-Ortega, Rebeca Bonilla-Hernández, Axel Pedraza, Arturo Lisker
- 309 *Small bowel perforation caused by retention of endoscopic capsule in a patient with radiation enteritis*
Isabel Gutiérrez Lozano, Rafael Payró García Wigueras, Rafael Saavedra Pérez Salas, Fernando Quijano Ortega
- 314 *Spontaneous coronary artery dissection*
Walter Valle Uitzil, Marcos Pappas Silveira, Rodrigo Espinosa Dorado, Óscar Millán Iturbe
- 317 *Budd-Chiari syndrome as the first manifestation of occult myelodysplastic syndrome*
Jesica Naanous Rayek, Estefanía Murrieta Peralta, Jorge Ramírez Landero
- 323 *Awake patient intubation with achalasia diagnosis*
Daniela Ivette Arévalo Villa, Ana Cristina González Estavillo, Hitandehuitl Guevara Valerio, José Eduardo Elulain González

History and philosophy of medicine

- 327 *Ethical aspects in medical training*
Latife Salame Khouri, Alma Nelly Rodríguez Alcocer, Pablo García Galván, Antonio Camiro Zúñiga



Editorial

- 250 **Día del médico**
Juan Manuel Fernández Vázquez

Trabajos de investigación

- 252 **Asociación entre niveles de procalcitonina sérica y necesidad de terapia antimicrobiana en adultos con diarrea aguda**
Jorge Carlos Salado-Burbano, Mercedes Aguilar-Soto, Irma del Carmen Hoyo-Ulloa
- 260 **Piel y tejido celular subcutáneo de abdomen en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica: implicaciones para la cirugía plástica**
Mauricio Baley-Spindel, Rodrigo Menéndez-Arzac, Daniel Martínez-Cabrera, Isaac Baley-Spindel, Óscar Alejandro Mora-Torres
- 266 **Frecuencia de prácticas seguras de sueño en México para la prevención del síndrome de muerte súbita del lactante**
Alejandra Prian Gaudiano, Carolina Michel Macías
- 271 **Manifestaciones neurológicas en pacientes hospitalizados con SARS-CoV-2: una cohorte mexicana**
Paul David Uribe-Jaimes, Paola Guraieb-Chahin, Nadia Alejandra Gendarilla-Martínez, Raúl Anwár García-Santos, Irene Treviño-Frenk, Manuel Alejandro Del Río-Quiñones, Michele Breda-Yepes, Francisco Manuel Martínez-Carrillo, José Eduardo San Esteban-Sosa

Trabajos de revisión

- 278 **Esófago negro: esofagitis necrotizante es una entidad poco frecuente, pero no considerada**
Óscar Teramoto Matsubara, José Halabe Cherem, Sergio Sobrino Cossío
- 284 **Microbioma y enfermedades crónicas**
Latife Salame Khouri, Xavier Alfonso Flores Andrade, Rodrigo Sánchez Magallán González, Issac Octavio Vargas Olmos, Mariana Vélez Pintado, Juan Pablo Guillermo Durán
- 293 **Balance sagital en columna vertebral: conceptos y aplicación básica**
Ernesto León-Vega, Omar Jorge Castillón-Benavides, Everardo Escamilla-Gutiérrez, Ángel Iván Smirnov Castro, Ildefonso Muñoz-Romero, Jaime Jesús Martínez-Anda, Miguel Ángel Collado Ortiz, Roberto A De Leo-Vargas

Casos clínicos

- 300 **Encefalopatía de Hashimoto: un caso poco frecuente de encefalopatía**
Paul David Uribe Jaimes, Adolfo Díaz Cabral, Sofía Isadora Gitler Ortega, María Montserrat Marchini Niembro
- 304 **Endocarditis infecciosa por *Staphylococcus lentus***
Laura Crespo-Ortega, Rebeca Bonilla-Hernández, Axel Pedraza, Arturo Lisker
- 309 **Perforación intestinal secundaria a retención de cápsula endoscópica en un paciente con enteritis por radiación**
Isabel Gutiérrez Lozano, Rafael Payró García Wigueras, Rafael Saavedra Pérez Salas, Fernando Quijano Orváñanos
- 314 **Disección coronaria espontánea**
Walter Valle Uitzil, Marcos Pappas Silveira, Rodrigo Espinosa Dorado, Óscar Millán Iturbe
- 317 **Síndrome de Budd-Chiari como primera manifestación de síndrome mielodisplásico oculto**
Jesica Naanous Rayek, Estefanía Murrieta Peralta, Jorge Ramírez Landero
- 323 **Intubación de paciente despierto con diagnóstico de acalasia**
Daniela Ivette Arévalo Villa, Ana Cristina González Estavillo, Hitandehuitl Guevara Valerio, José Eduardo Etulain González

Historia y filosofía de la medicina

- 327 **Aspectos éticos en la formación médica**
Latife Salame Khouri, Alma Nelly Rodríguez Alcocer, Pablo García Galván, Antonio Camiro Zúñiga





Día del médico

The doctors day

Juan Manuel Fernández Vázquez*

Citar como: Fernández VJM. Día del médico. An Med ABC. 2022; 67 (4): 250-251. <https://dx.doi.org/10.35366/108775>

La medicina es la más humana de las ciencias, la científica de las artes y la más artística de las humanidades

Dr. Edmundo De Pellegrino.

Profesor ética médica, filosofía y bioética.
Universidad George Town. USA.

La medicina como campo de conocimiento y acción, es motivo de constante interés y se concibe como ciencia, arte y más desde hace muchos siglos ya que es la suma del dominio de conocimientos teóricos y habilidades técnicas que se han ido perfeccionando con el tiempo.

En 1973 durante la Convención de Sindicatos Médicos Confederados de la República en la ciudad de Cuernavaca Morelos se estableció que el 23 de octubre se celebra el Día del Médico en homenaje al Dr. Valentín Gómez Farías, quien en 1833 inauguró el establecimiento de las Ciencias Médicas, actual Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. En otros países, la celebración del día del médico se conmemora: diciembre 03 Día Internacional del Médico para homenajear al Dr. Carlos Juan Finlay Barrés, médico cubano que descubrió al mosquito transmisor de la fiebre amarilla llamado *Aedes aegypti*; en un principio se llamó Día Panamericano del Médico en 1946. No todos los países han aceptado esta fecha como el único Día del Médico.

El 10 de marzo de 1955 la Federación Médica Venezolana lo conmemora en el natalicio del Dr. José María Vargas, fundador de la Sociedad Médica de Caracas.

En agosto de 1956 en Argentina el Colegio Médico de Córdoba, abalado por la Confederación Médica, se adhirió a la fecha del 03 de diciembre como Día del Médico.

El 30 de marzo de 1933 se festeja el Día del Médico en Estados Unidos de América, para conmemorar el primer aniversario del descubrimiento de la anestesia por el Dr. Crawford W. Long.

En Ecuador se festeja el 21 de febrero, en Guatemala el 07 de abril, en Panamá el 21 de mayo, en Nicaragua el 16 de agosto, en Bolivia el 21 de septiembre, en Costa Rica el 11 de octubre, en Honduras el 27 de octubre y en Perú el 28 de noviembre.

Conmemorar a los médicos en su día busca reconocer la labor de todos por promover el cuidado de la salud, la prevención de enfermedades, enfatizar la trascendencia de un diagnóstico oportuno, brindar tratamientos eficaces y ayudar en la medida de lo posible a la rehabilitación. Es decir, ser Médico es una profesión para ayudar, acompañar y consolar.

Código Deontológico

Luis A Pando Orellana.¹

Yo juro por mi vida misma amar y respetar al ser humano en general pero, muy particularmente aquellos que me

* Ortopedia, Cirugía de mano. Editor en Jefe de la revista Anales Médicos.

Correspondencia: Juan Manuel Fernández Vázquez, FACS.
E-mail: fernandezvazquez@yahoo.com



sean encomendados para atención de sus problemas tanto biológicos, psicológicos y sociales, sin distinción de sexo, edad, raza o condición política y social, así como de creencias religiosas o fronteras.

Así mismo me comprometo dentro del límite de mis capacidades a estudiar y comprender la problemática de mis pacientes sobre la premisa básica de «primero no hace daño»: con método científico evaluaré y ponderaré todos los factores conducentes a su enfermedad incluyendo el considerar a la familia y a la sociedad como pacientes. Que utilizaré sin escatimar los medios a mi alcance, sin miedo a preguntar, a decir no sé y sin temor al ridículo; siempre pensado en salvaguardar la integridad física, mental y social de mis pacientes antes que la mía propia. Que no existirán en mi pensamiento ideas y expresiones tales como siempre, nunca o quién sabe.

Que asumiré la responsabilidad de mis hipótesis, diagnósticos y tratamientos manteniendo siempre la duda del costo/beneficio para mi encomendado. Que mi entrega al servicio tendrá un carácter sacerdotal y sagrado, sin caer en falsos misticismos ni mucho menos en el pensamiento mágico y la prepotencia del necio o del ignorante.

Reconoceré el mérito del esfuerzo conjunto y de la honestidad: del límite de mi saber y el asombro frente a lo nuevo, provenga de la investigación científica o de la experiencia de mis pares. Manteniendo una actitud de humedad y gozo frente al que me enseña y empatía y solidaridad hacia el que aprenda de mí. Mantendré la serenidad en todo momento y sostendré mis verdades dando cabida a la duda de los demás (siempre y cuando ambas sean con fundamento racial). Procuraré fomentar la originalidad en mi trabajo re-

chazando siempre la charlatanería y la práctica sin ética profesional. No transigiré con la necesidad y la irracionalidad, la injusticia, los intereses mezquinos, el abuso y la falta de profesionalismo.

Tampoco reconoceré autoridad que no emane del saber, el estudio, el sacrificio y la devoción por el servicio. Combatiré al déspota, al nepotismo y al demagogo, al político y al explotador y les trataré como a enemigos de la verdad y de la medicina.

Respetaré la vida como valor último junto con la calidad de vida y la calidad de muerte que todo humano merece. Toleraré la indiferencia, la distorsión, la marginación, el anonimato y aun el desconocimiento a mi esfuerzo y méritos aun sin conllevar agresión por maldad o ignorancia. Jamás esperaré recompensa alguna ni me sentiré indispensable frente a nadie ni a nada. Reorientaré esas fuerzas negativas en favor de mi crecimiento espiritual sin lamentar mi suerte procurando llenar cada momento de mi vida con la lucha plena de esperanza, orientando a los jóvenes que a mi consultorio vengan hacia la búsqueda de lo ético y lo estético en este oficio de ser médico, aceptando el sacrificio último de perder la vida en el heroico anonimato de lo cotidiano. Aun si este implica (que de hecho lo es) el estar solo y empezar de nueva cuenta sin otra cosa que la voz de nuestro interior que diga: sigue y que la paz sea contigo: frente a la interrogante del hombre, del universo y la vida.

Así sea.

REFERENCIAS

1. Pando LA. La tradición médica. Offset UNIVERSAL, SA. p:42-43. ISBN 978-607-8386-04-8.



Asociación entre niveles de procalcitonina sérica y necesidad de terapia antimicrobiana en adultos con diarrea aguda

Association between serum procalcitonin levels and the need for antimicrobial therapy in adults with acute diarrhea

Jorge Carlos Salado-Burbano,* Mercedes Aguilar-Soto,† Irma del Carmen Hoyo-Ulloa,‡

Citar como: Salado-Burbano JC, Aguilar-Soto M, Hoyo-Ulloa IC. Asociación entre niveles de procalcitonina sérica y necesidad de terapia antimicrobiana en adultos con diarrea aguda. An Med ABC. 2022; 67 (4): 252-259. <https://dx.doi.org/10.35366/108776>

RESUMEN

Introducción: la mayoría de los casos de diarrea aguda son de origen infeccioso. En años recientes, han surgido nuevos instrumentos diagnósticos como los paneles de reacción en cadena de la polimerasa múltiple, los cuales han mejorado la capacidad para identificar los patógenos responsables de dichos cuadros. Se desconoce si los niveles de procalcitonina sérica son útiles para discriminar la necesidad de tratamiento antimicrobiano en este contexto. **Objetivo:** describir los valores de procalcitonina sérica en adultos inmunocompetentes con diarrea aguda, al categorizarlos según su necesidad de tratamiento antimicrobiano específico de acuerdo a patógeno aislado. **Materiales y métodos:** en este estudio observacional, retrospectivo y transversal se recabaron datos de pacientes previamente hospitalizados por diarrea aguda, para comparar los niveles de procalcitonina sérica entre casos que requerían tratamiento antimicrobiano y los que no, de acuerdo al patógeno identificado según un panel de reacción en cadena de la polimerasa múltiple. Los objetivos secundarios incluyeron la identificación de variables que pudieran predecir la necesidad de requerir tratamiento antimicrobiano, así como describir la frecuencia y distribución de patógenos aislados. **Resultados:** se recabaron datos de 102 pacientes que habían sido hospitalizados por diarrea aguda (52.9% hombres, mediana

ABSTRACT

Introduction: most cases of acute diarrhea have an infectious etiology. In recent years, new diagnostic instruments such as multiplex polymerase chain reaction panels have improved the ability to identify the pathogens responsible for these illnesses. It is currently unknown if serum procalcitonin levels may be useful to guide the need for antimicrobial therapy in this context. **Objective:** to describe the values of serum procalcitonin in immunocompetent adults with acute diarrhea, categorizing them by their need for specific antimicrobial treatment according to isolated pathogen. **Materials and methods:** in this observational, retrospective, cross-sectional study, data from patients who had been previously hospitalized due to acute diarrhea were gathered to compare serum procalcitonin levels between cases that would and would not require antimicrobial therapy, according to pathogen identification using a multiplex polymerase chain reaction panel. Secondary objectives included identifying other variables that could predict the need for antimicrobial therapy, as well as describing the frequency and distribution of isolated pathogens. **Results:** data from 102 previously hospitalized patients with acute diarrhea was gathered (52.9% men, median age 47 years, 56% of cases would require antimicrobial therapy according to isolated pathogen). No difference in initial procalcitonin levels was seen between

* Residente de cuarto año de Medicina Interna.

† Residente de tercer año de Medicina Interna.

‡ Especialista en Medicina Interna e Infectología.

The American British Cowdry Medical Center, Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Jorge Carlos Salado-Burbano

E-mail: jorge.salado@icloud.com

Recibido: 21/10/2021. Aceptado: 16/06/2022.



de 47 años, 56% con aislamientos que requerirían tratamiento antimicrobiano). No se encontró diferencia entre los grupos de tratamiento en cuanto a niveles de procalcitonina inicial (0.22 vs 0.17 ng/mL, $p = 0.3023$). Dicha falta de asociación para requerir terapia antimicrobiana fue confirmada utilizando un modelo de regresión logística univariado (OR 1.031, IC 95%: 0.949-1.120). Se observaron *odds ratios* significativos para las variables de vómito (OR 0.264, IC 95%: 0.113-0.616) y sangre en heces (OR 14.219, IC 95%: 1.725-117.205). **Conclusiones:** los niveles de procalcitonina sérica no mostraron asociación con la necesidad de requerir tratamiento antimicrobiano específico según el patógeno aislado.

Palabras clave: diarrea aguda, procalcitonina, terapia antimicrobiana.

Nivel de evidencia: III

INTRODUCCIÓN

La diarrea aguda corresponde a la expulsión de tres o más heces no formadas por día, durante un periodo menor a catorce días.¹ De acuerdo al *Global Burden of Disease Study 2016*, las enfermedades diarreicas fueron la octava causa de muerte más común a nivel mundial, al ser responsables de más de 1.6 millones de muertes. Aunque el agente etiológico individual responsable de más casos y muertes por enfermedad diarreica es el rotavirus, como grupo las bacterias son responsables de las fracciones más grandes de casos y muertes.²

Clínicamente, las diarreas agudas infecciosas pueden clasificarse como no inflamatorias o inflamatorias. Las no inflamatorias se caracterizan por evacuaciones acuosas abundantes, náusea y/o vómito, mientras que las inflamatorias (o invasivas) se caracterizan por evacuaciones sanguinolentas menos voluminosas, fiebre y/o tenesmo. El dolor abdominal puede ocurrir en ambos tipos.³

Aunque la piedra angular en el manejo de los casos de diarrea aguda es la rehidratación, la terapia antimicrobiana empírica está indicada en pacientes inmunocompetentes con cuadros de disentería bacilar (caracterizados por diarrea sanguinolenta escasa pero frecuente, fiebre, dolor o cólico abdominal, y tenesmo) o diarrea sanguinolenta con antecedente de un viaje internacional reciente y temperatura $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$.⁴

Los coprocultivos pueden identificar ciertos agentes etiológicos de diarrea aguda, pero requieren varios días para obtener un resultado y presentan un rendimiento altamente variable y subóptimo, con tasas de positividad reportadas entre 1.47-42%.⁵ Debido a esto, han surgido otros instrumentos diagnósticos como los sistemas de PCR (por sus siglas en

treatment groups (0.22 vs 0.17 ng/mL, $p = 0.3023$). The lack of association to require antimicrobial therapy was confirmed with a univariate logistic regression model (OR 1.031, 95% CI: 0.949-1.120). A significant association was observed for vomit (OR 0.264, 95% CI: 0.113-0.616) and blood in feces (OR 14.219, 95% CI: 1.725-117.205). **Conclusions:** serum procalcitonin levels did not show an association with the need for antimicrobial therapy according to isolated pathogen.

Keywords: acute diarrhea, procalcitonin, antimicrobial therapy.

Level of evidence: III

inglés, *polymerase chain reaction*) multiplex, los cuales son capaces de identificar múltiples patógenos en cuestión de horas.⁶ Además, se han reportado sensibilidades $> 94\%$ y especificidades $> 97\%$ para instrumentos de este tipo.⁷

Otra prueba de potencial interés es la procalcitonina (PCT), un péptido precursor de la calcitonina, la cual suele mantenerse en niveles séricos bajos en individuos sanos. Durante procesos inflamatorios, incluyendo infecciosos, los niveles de PCT pueden aumentar hasta miles de veces.⁸ Sin embargo, a diferencia de otros marcadores de inflamación, la PCT no suele elevarse tanto en infecciones virales. Esta característica ha hecho que la PCT sea propuesta como un biomarcador útil para diferenciar entre infecciones de etiología bacteriana o viral, principalmente para orientar en el uso de agentes antibacterianos.⁹

El principal contexto en el que ha sido estudiado este uso de la PCT ha sido en infecciones respiratorias.¹⁰ Sin embargo, esta utilidad ha sido cuestionada en años recientes, debido a estudios con hallazgos discordantes, pues algunos muestran beneficio en cuanto a mortalidad y exposición a antibióticos,^{11,12} mientras que otros critican su nivel de sensibilidad o especificidad para guiar el uso de antibióticos en pacientes con neumonías adquiridas en la comunidad.¹³

Se ha estudiado a la PCT como marcador de gravedad en infecciones por *C. difficile*,^{14,15} marcador etiológico en pacientes pediátricos con diarrea^{16,17} y como marcador de diarrea inflamatoria.¹⁸ Sin embargo, no existen estudios en la literatura que hayan analizado la utilidad de la PCT para guiar el uso de terapia antimicrobiana en adultos con diarrea aguda. Debido a que la PCT tiene un menor costo en comparación a los paneles de PCR multiplex, el objetivo de nuestro estudio fue determinar si existía una

diferencia significativa en los niveles de PCT entre adultos con diarrea aguda causada por patógenos que ameritarían tratamiento antimicrobiano específico y aquellos que no.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y transversal. Los autores dan fe de la fidelidad y precisión de los datos. El protocolo de investigación fue aprobado por los comités de investigación y de ética en investigación del Centro Médico ABC. No se contó con ningún tipo de patrocinio para el estudio. Al ser un estudio retrospectivo, se recabaron datos del expediente clínico electrónico, sin interacción o efecto directo sobre los pacientes, por lo que no se recabaron consentimientos informados. No se capturaron datos que pudieran comprometer la privacidad de los pacientes.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que fueron hospitalizados en el Centro Médico ABC, durante el periodo de junio de 2019 a marzo de 2021, con un diagnóstico de diarrea aguda, que se define como la expulsión de tres o más heces no formadas por día, en un periodo menor a catorce días. Además, los pacientes debían de contar con la toma de un Panel Gastrointestinal BioFire® FilmArray® y, por lo menos, una determinación de procalcitonina sérica. La medición de los niveles de procalcitonina se realizó en muestras de suero por el método de electroquimioluminiscencia (Elecsys® BRAHMS) utilizando un equipo cobas® 8000 de Roche.

Se excluyó a pacientes con antecedente de inmunocompromiso, definido como:¹⁹ esplenectomía o asplenia funcional, inmunodeficiencias primarias, infección por virus de inmunodeficiencia humana, consumo de esteroides equivalente a por lo menos 20 mg de prednisona diarios durante dos semanas, consumo de inmunosupresores, tratamiento actual con quimioterapia, trasplante de órgano sólido y/o trasplante de células progenitoras hematopoyéticas. También se excluyó a pacientes que habían consumido laxantes previo a su ingreso²⁰ y aquellos que contaban con un foco infeccioso extraintestinal adicional a su ingreso. Estos pacientes fueron excluidos por las siguientes razones: 1) suele haber un umbral más bajo para indicar terapia antimicrobiana empírica en pacientes inmunocomprometidos, 2) el consumo de laxantes puede ser un factor que cause confusión al presentar evacuaciones disminuidas en consistencia, y 3) la presencia de un foco infeccioso extraintestinal podría alterar los niveles de PCT independientemente del efecto de la diarrea aguda.

El objetivo principal del estudio fue describir los valores de procalcitonina sérica en adultos con diarrea aguda, al categorizarlos según su necesidad de tratamiento antimicrobiano específico de acuerdo a patógeno identificado mediante PCR multiplex. Los objetivos secundarios incluyeron describir la frecuencia con la que se aisló cada patógeno, la distribución del número de patógenos aislada por caso y la distribución de grupo taxonómico de los aislamientos, así como identificar qué variables mostraban una diferencia significativa entre los dos grupos de tratamiento y cuales podían predecir la necesidad de tratamiento antimicrobiano específico.

Las diarreas agudas causadas por *Campylobacter* spp., *Clostridioides difficile*, *Yersinia enterocolitica*, *E. coli* enteroinvasiva / *Shigella*, *Vibrio cholerae*, *Cryptosporidium*, *Cyclospora cayetanensis*, *Entamoeba histolytica* o *Giardia lamblia* se consideraron meritorios de tratamiento antimicrobiano específico. Los casos de infección por *Salmonella* spp., *Plesiomonas shigelloides* o *Vibrio* spp. se consideraron meritorios de tratamiento antimicrobiano específico si cursaban con datos clínicos que sugerían enfermedad invasiva, la cual fue definida como diarrea sanguinolenta con fiebre. Dicha clasificación se hizo basándose en las recomendaciones de las guías de la IDSA 2017.⁴

Se utilizó el software *SAS® OnDemand for Academics* para realizar el análisis estadístico de los datos. Se utilizaron las pruebas de Shapiro-Wilk y Kolmogorov-Smirnov para determinar si las variables cuantitativas tenían distribución paramétrica o no paramétrica. Los datos se expresaron como medias con desviación estándar en caso de variables de distribución paramétrica, medianas con rango intercuartílico (P_{25} - P_{75}) en caso de variables de distribución no paramétrica, y frecuencias con proporciones para las variables cualitativas dicotómicas. Se utilizaron las pruebas de t de Student, U Mann-Whitney y χ^2 para demostrar diferencia entre ambos grupos para variables de distribución paramétrica, no paramétrica y dicotómicas, respectivamente. Se corrieron modelos de regresión logística univariada, así como ajustados por edad y sexo. No se incluyeron más variables en los análisis multivariados, ya que no se identificaron más potenciales factores de confusión.

RESULTADOS

Se revisaron 708 expedientes clínicos electrónicos, utilizando muestreo no probabilístico por conveniencia; de estos, 102 fueron seleccionados para el estu-

dio. Las razones por las cuales no fueron incluidos los 606 expedientes restantes se detallan a continuación: 197 casos no cumplían con la definición de diarrea aguda o presentaban algún foco infeccioso extraintestinal adicional, 123 casos no contaban con cifras de procalcitonina, 113 casos no contaban con datos completos, 100 casos no contaban con Panel Gastrointestinal BioFire® FilmArray,® 66 pacientes fueron excluidos por inmunocompromiso y siete pacientes por consumo previo de laxantes.

Las características al ingreso de los pacientes se muestran en la *Tabla 1*, éstas están clasificadas según el grupo de tratamiento. La mediana general de edad fue de 47 años (26-60), 52.9% de los pacientes fueron hombres y la media de índice de masa corporal fue de $24.75 \pm 4.39 \text{ kg/m}^2$. Las tensiones arteriales medias y frecuencias cardiacas medias al ingreso fueron de $85.32 \pm 10.91 \text{ mmHg}$ y $92.06 \pm 17.94 \text{ lpm}$, respectivamente. La mediana de días de evolución fue de 1 (0-3). La mediana de evacuaciones por día fue de 10 (6-15). Con respecto a las manifestaciones clínicas, 33.3% presentaron fiebre, 42.2% náusea, 50% vómito, 67.6% dolor abdominal, 16.7% moco en heces, 12.7% sangre en heces y 2.9% disentería, la cual se definió como la presencia de diarrea sanguinolenta y fiebre. Los antecedentes más frecuentes fueron hipertensión (25.5%), diabetes mellitus (4.9%), enfermedad coronaria (4.9%), enfermedad vascular cerebral (3.9%) y enfermedad renal crónica (3.9%). En cuanto a los medicamentos, 30.4% habían consumido antibióticos, 12.7% paracetamol, 12.7% antiinflamatorios no esteroideos, 16.7% antidiarreicos y 16.7% antiespasmódicos. La mediana de leucocitos fue de $9 \times 10^3/\mu\text{L}$ (6.5-12.1), la mediana de proteína C reactiva fue de 2.45 mg/dL (1.1-5.69), la mediana de procalcitonina inicial fue de 0.19 ng/mL (0.1-0.38), la mediana de procalcitonina máxima fue de 0.21 ng/mL (0.1-0.46), la mediana de creatinina inicial fue de 0.99 mg/dL (0.77-1.3) y la mediana de creatinina máxima fue de 1.02 mg/dL (0.82-1.32). La mediana de días de evolución en los que se alcanzó la cifra máxima de procalcitonina fue de 2 (1-3). Se documentó lesión renal aguda en 24.5% de los pacientes, definida como un aumento de 0.3 mg/dL o 50% entre cifras mínimas y máximas de creatinina, durante la hospitalización.²¹

Se documentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de tratamiento para las variables de vómito (68.89 vs 35.09%, $p = 0.0007$), sangre en heces (2.22 vs 21.05%, $p = 0.0048$) y enfermedad vascular cerebral (8.89 vs 0%, $p = 0.0223$). No hubo una diferencia estadísticamente significativa

entre ambos grupos para las cifras de procalcitonina inicial (0.22 vs 0.17 ng/mL, $p = 0.3023$).

Se obtuvieron las medidas de asociación para requerir tratamiento antimicrobiano utilizando modelos de regresión logística univariados, así como ajustados por sexo y edad, para las variables de procalcitonina inicial, vómito y sangre en heces. No se observó una medida de asociación significativa para los niveles de procalcitonina inicial (OR 1.031, IC 95%: 0.949-1.120). Sin embargo, la presencia de vómito presentó una asociación negativa con la necesidad de tratamiento antimicrobiano (OR 0.264, IC 95%: 0.113-0.616), mientras que la presencia de sangre en heces tuvo una asociación positiva para requerirlo (OR 14.219, IC 95%: 1.725-117.205).

La frecuencia con la cual fueron detectados cada uno de los patógenos del Panel Gastrointestinal BioFire® FilmArray® en estos 102 casos se muestra en la *Figura 1*. Se identificó > 1 patógeno en 62.7% de los casos, sólo 1 patógeno en 31.4% de los casos y ningún patógeno en 5.9% de los casos. En cuanto a la distribución taxonómica de los aislamientos, 64.7% correspondieron a aislamientos bacterianos, 20.6% a aislamientos mixtos, 4.9% a aislamientos virales, 3.9% a aislamientos parasitarios y 5.9% a casos sin aislamiento.

DISCUSIÓN

El análisis estadístico no mostró diferencia, entre los valores de procalcitonina sérica al ingreso, en pacientes que ameritaban o no tratamiento antimicrobiano específico según su aislamiento por FilmArray®. Asimismo, no se observó asociación entre los valores iniciales de procalcitonina y la necesidad de tratamiento antibiótico (OR 1.031, IC 95% 0.949-1.120). Tampoco se observaron diferencias en los valores de leucocitos, proteína C reactiva o procalcitonina máxima entre los dos grupos.

Cabe resaltar que el tiempo transcurrido, a partir del ingreso para la toma de laboratorios, no fue estandarizado en estos pacientes y que los pacientes acudieron al hospital en distintos momentos de la evolución del cuadro. Se compararon los días de evolución al ingreso (1 vs 1 día, $p = 0.2849$) y días de evolución hasta el momento de la cifra de procalcitonina máxima (2 vs 2 días, $p = 0.8961$) para controlar este posible sesgo, los cuales tampoco difirieron entre los dos grupos. Debe tomarse en cuenta que hubo variaciones en el número y frecuencia de tomas de procalcitonina entre pacientes, lo cual también podría interferir con el registro del comportamiento dinámico de este biomarcador.

Tabla 1: Características de los pacientes al ingreso.

Variable	Ameritaria tratamiento antimicrobiano específico según aislamiento		
	No (N = 45)	Sí (N = 57)	p
	n (%)	n (%)	
Características demográficas			
Sexo [Hombres]	20 (44.44)	34 (59.65)	0.1285
Edad [años]	43 (26-59)	49 (28-62)	0.3717
Índice de masa corporal [kg/m ²]	24.49 ± 4.94	24.96 ± 3.95	0.1137
Manifestaciones clínicas			
Tensión arterial media [mmHg]	85.90 ± 11.19	84.87 ± 10.76	0.7798
Frecuencia cardiaca [lpm]	92.71 ± 19.73	91.54 ± 16.54	0.2120
Fiebre	15 (33.33)	19 (33.33)	1.0000
Náusea	23 (51.11)	20 (35.09)	0.1054
Vómito	31 (68.89)	20 (35.09)	0.0007
Dolor abdominal	30 (66.67)	39 (68.42)	0.8516
Evacuaciones por día	10 (7-15)	10 (6-15)	0.9783
Moco en heces	4 (8.89)	13 (22.81)	0.0624
Sangre en heces	1 (2.22)	12 (21.05)	0.0048
Disentería	0 (0.0)	3 (5.26)	0.1201
Días de evolución	1 (0-2)	1 (1-3)	0.2849
Antecedentes			
Hipertensión	12 (26.67)	14 (24.56)	0.8095
Diabetes mellitus	3 (6.67)	2 (3.51)	0.4655
Enfermedad coronaria	2 (4.44)	3 (5.26)	0.8499
Insuficiencia cardiaca	1 (2.22)	0 (0.00)	0.2604
Enfermedad vascular cerebral	4 (8.89)	0 (0.00)	0.0223
Cáncer	0 (0.00)	1 (1.75)	0.3743
Enfermedad renal crónica	0 (0.00)	4 (7.02)	0.0712
Cirrosis	1 (2.22)	0 (0.00)	0.2604
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1 (2.22)	1 (1.75)	0.8663
Cirugía en la última semana	0 (0.00)	1 (1.75)	0.3743
Medicamentos previos al ingreso			
Antibióticos	10 (22.22)	21 (36.84)	0.1127
Paracetamol	4 (8.89)	9 (15.79)	0.3018
AINEs	7 (15.56)	6 (10.53)	0.4517
Antidiarreicos	8 (17.78)	9 (15.79)	0.7901
Antiespasmódicos	7 (15.56)	10 (17.54)	0.7901
Laboratorios			
Leucocitos iniciales [×10 ³ /μL]	8.20 (6.42-12.40)	9.1 (6.7-12.0)	0.8083
Proteína C reactiva inicial [mg/dL]	2.43 (0.75-5.69)	2.46 (1.20-5.38)	0.5352
Procalcitonina inicial [ng/mL]	0.22 (0.11-0.43)	0.17 (0.09-0.36)	0.3023
Procalcitonina máxima [ng/mL]	0.23 (0.11-0.60)	0.19 (0.09-0.37)	0.1202
Días de evolución al momento de la procalcitonina máxima	2 (1-3)	2 (1-3)	0.8961
Creatinina inicial [mg/dL]	1.09 (0.75-1.33)	0.95 (0.82-1.25)	0.6132
Creatinina máxima [mg/dL]	1.09 (0.79-1.33)	0.99 (0.82-1.28)	0.5897
Lesión renal aguda	14 (31.11)	11 (19.30)	0.1706

Otros factores que se consideraron, y que pudieron haber contribuido a la presentación de alteraciones en los niveles de procalcitonina, incluyeron deterioro de la función renal²² (ya sea por la presencia de lesión renal aguda o el antecedente de enfermedad renal crónica), otros trastornos inflamatorios concomitantes (particularmente cirugías recientes,²³ ya que otras posibilidades como focos infecciosos alternativos fueron descartados) y consumo de ciertos medicamentos (algunos con efecto antiinflamatorio como AINEs) previo al ingreso. No se observó una diferencia significativa en la frecuencia de estos factores entre ambos grupos.

Varias de las comorbilidades pudieron haber influido en las cifras de procalcitonina, ya que como se comentó previamente este péptido es producido en múltiples tejidos parenquimatosos. Ciertas enfermedades crónicas, como la enfermedad renal crónica o la cirrosis, se caracterizan por una disminución en el volumen de los órganos afectados. Sólo se vio una diferencia significativa entre los grupos al considerar la presencia de enfermedad vascular cerebral (4 vs 0, $p = 0.0223$). Sin embargo, este hallazgo no tiene una plausibilidad biológica, por lo que dicha diferencia podría explicarse por un sesgo de selección dado que el muestreo fue no probabilístico; tendría que replicarse en otros estudios antes de considerar que pudiera tratarse de un factor protector para este tipo de infecciones (es decir, diarreas agudas que ameritaban tratamiento antimicrobiano específico).

En cuanto a las características basales, se identificaron diferencias significativas para las variables de vómito y sangre en heces. Se observó una mayor incidencia de vómito en casos que no ameritaban tratamiento antimicrobiano específico (68.89 vs 35.09%, $p = 0.0007$), a diferencia de la presencia de sangre en heces, la cual presentó una mayor incidencia en los casos que sí lo ameritaban (2.22 vs 21.05%, $p = 0.0048$). Dichos hallazgos fueron corroborados al correr modelos de regresión logística, tanto univariados como ajustados por edad y sexo. La presencia de vómito tuvo una asociación negativa para requerir tratamiento antimicrobiano específico (OR 0.264, IC 95% 0.113-0.616), mientras que la presencia de sangre en heces mostró una asociación positiva (OR 14.219, IC 95% 1.725-117.205). Estas asociaciones concuerdan con lo previamente descrito en la literatura con respecto a cuadros de diarrea infecciosa.⁴ La presencia de vómito sugiere que la diarrea se deba a un patógeno que no requiera tratamiento antimicrobiano (es decir, norovirus, toxinas de *S. aureus* o *B. cereus*), mientras que la presencia de sangre en heces sugiere que la diarrea sea por un patógeno que si lo amerite (es decir, *Salmonella*, *Campylobacter*, *E. histolytica*, *Vibrio spp.*, *Yersinia* y *Plesiomonas*).⁴ En cuestión de sexo, edad, índice de masa corporal, signos vitales, presencia de dolor abdominal o número de evacuaciones por día, no se observaron diferencias entre los dos grupos. El que no se observara una diferencia para las variables de edad o número de

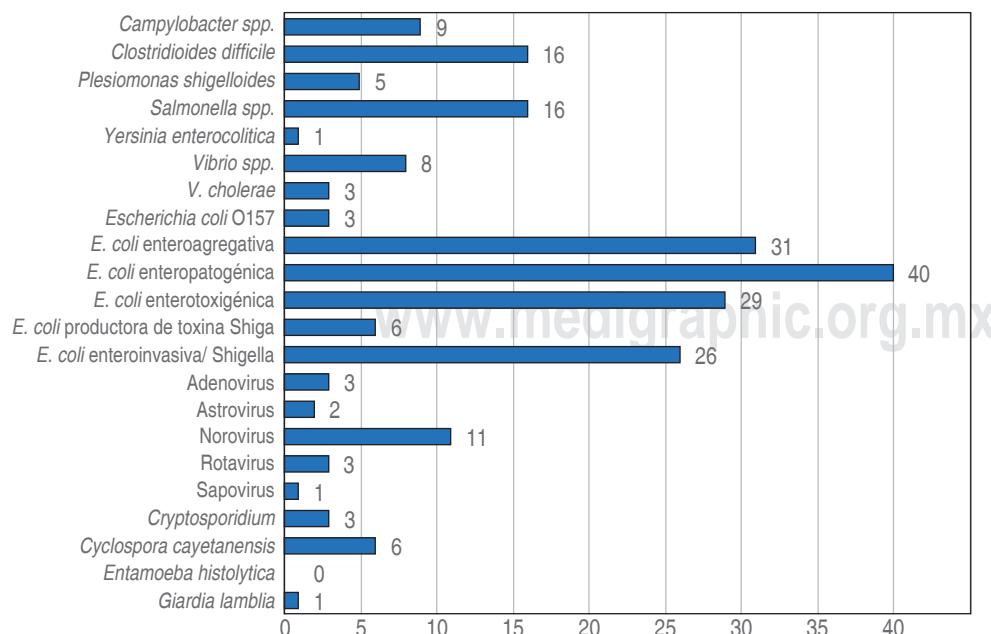


Figura 1:

Frecuencia de patógenos identificados.

evacuaciones por día contrasta con las sugerencias de algunos autores, quienes señalan que estos datos pueden considerarse marcadores de gravedad.¹

Es interesante notar que sólo se documentaron tres casos de disentería (la principal indicación clínica para dar tratamiento antimicrobiano empírico en casos de diarrea aguda en pacientes inmunocompetentes),⁴ en comparación con 57 casos en los que se identificaron patógenos que ameritarían tratamiento antimicrobiano específico utilizando el panel FilmArray®. Este hallazgo sugiere que varios casos de diarrea aguda, causados por patógenos que requerirían tratamiento antimicrobiano específico, no presentan cuadros de disentería típicos y pueden caracterizarse por datos como la presencia de sangre en heces, como fue observado en nuestro estudio. También cabe la posibilidad de que algunos de estos aislamientos correspondieran a detección de comensales.

Se optó por definir como disentería a la combinación de diarrea sanguinolenta y fiebre, debido a que el término suele ser definido de manera ambigua y/o inconsistente en la literatura.^{1,3,4} Ha sido descrito como un cuadro caracterizado por fiebre, dolor abdominal, evacuaciones diarreicas (no tan voluminosas) acompañadas de sangre y moco, y tenesmo rectal. Se decidió simplificar la definición para fines del estudio, ya que la presencia de sangre en heces y fiebre son las manifestaciones fundamentales para considerar el uso de terapia antimicrobiana empírica.⁴ Dicha recomendación surgió debido a que los cuadros de diarrea causados por *E. coli* O157:H7 (un serotipo productor de toxina Shiga) se caracterizan por diarrea sanguinolenta y ausencia de fiebre al momento de la evaluación (aunque aproximadamente la mitad de los pacientes reportan haber presentado fiebre previo a ser evaluados),²⁴ y a que el uso de antibióticos aumenta el riesgo de síndrome urémico hemolítico en estos cuadros.²⁵ Consecuentemente, aunque la presencia de sangre en heces aumente el riesgo de requerir tratamiento antimicrobiano específico, no debería justificar el uso de terapia empírica, sino recalcar la necesidad de identificar al patógeno responsable.

Otro hallazgo destacado fue que se detectaron múltiples posibles patógenos en la mayoría (63%) de los casos, cuando otros estudios han reportado aislamientos múltiples en 28.2-48.1% de los pacientes. Esto podría reflejar verdaderas coinfecciones o la detección conjunta de comensales y patógenos. Dado que actualmente no existen métodos para poder elucidar esto, dichos estudios han optado por considerar a los casos con aislamientos múltiples como coinfecciones.^{26,27}

Este hallazgo resalta que aunque los paneles de PCR multiplex pueden ser muy útiles para la detección de una amplia variedad de organismos, son pruebas que detectan la presencia de material genético, lo cual no es sinónimo de que el o los organismos identificados sean patogénicos en ese instante. Dicha limitante es especialmente relevante al considerar infecciones entéricas, ya que el aparato digestivo no es un sitio inherentemente estéril, a diferencia de, por ejemplo, el líquido cefalorraquídeo. Es esencial que este tipo de prueba sea utilizada en el contexto clínico adecuado (es decir, diarrea aguda), de lo contrario podrían detectarse organismos potencialmente patogénicos en pacientes asintomáticos sin necesidad de recibir manejo antibiótico.²⁰

Por otro lado, aunque sólo seis de los 102 casos obtuvieron un panel sin aislamiento alguno, estos casos deben hacernos pensar que es posible que el organismo responsable de la diarrea no se encuentre entre aquellos que pueden ser detectados por el panel y probablemente tampoco requiera tratamiento antimicrobiano (por ejemplo, cuadros mediados por toxinas de *Bacillus cereus* o *Staphylococcus aureus*).

La distribución taxonómica de los aislamientos correspondió con lo reportado en la literatura,² con un predominio de aislamientos bacterianos en 64.7% de los casos, seguido de aislamientos mixtos en 20.6% de los casos. Otras fuentes destacan la proporción de casos virales, particularmente en situaciones como brotes de diarrea.¹ La proporción relativamente pequeña de casos virales reportados en este estudio (4.9%) podría deberse a que estos suelen presentar un cuadro clínico menos grave,³ lo que ocasiona que los pacientes no busquen asistencia médica o que mejoren antes de considerar acudir a valoración. Todos los expedientes revisados correspondieron a pacientes que fueron hospitalizados, por lo que probablemente se trató de una población de individuos con una afección más grave.

El estudio presentó varias limitaciones, incluyendo su carácter retrospectivo, el empleo de un muestreo no probabilístico que aumentaría el riesgo de sesgos de selección, y el tener que basar el análisis en datos capturados de manera heterogénea en el expediente clínico.

CONCLUSIONES

La procalcitonina no parece ser un biomarcador útil para diferenciar cuadros de diarrea aguda en adultos inmunocompetentes que requieran o no tratamiento antimicrobiano específico. Ciertos hallazgos clínicos, como la presencia de vómito o sangre en heces,

parecen tener un mayor valor predictivo en este aspecto. Por último, el empleo relativamente reciente de nuevos instrumentos diagnósticos como los paneles de PCR multiplex representa un avance en la capacidad para detectar organismos potencialmente patogénicos, aunque deben utilizarse en escenarios clínicos apropiados, también hay que tener en mente sus potenciales fallas para evitar tratar a pacientes que únicamente presentan colonización o no tratar a aquellos que sí cursan con una infección.

REFERENCIAS

1. DuPont HL. Acute infectious diarrhea in immunocompetent adults. *N Engl J Med.* 2014; 370 (16): 1532-1540.
2. GBD 2016 Diarrheal Disease Collaborators. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and etiologies of diarrhea in 195 countries: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Infect Dis.* 2018; 18 (11): 1211-1228.
3. Barr W, Smith A. Acute diarrhea in adults. *Am Fam Physician.* 2014; 89 (3): 180-189.
4. Shane AL, Mody RK, Crump JA, Tarr PI, Steiner TS, Kotloff K et al. 2017 infectious disease Society of America Clinical Practice Guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis.* 2017; 65 (12): e45-e80.
5. Lee JY, Cho SY, Hwang HSH, Ryu JY, Lee J, Song ID et al. Diagnostic yield of stool culture and predictive factors for positive culture in patients with diarrheal illness. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96 30: (e7641).
6. Biomerieux Diagnostics. BIOFIRE® FILMARRAY® GI Panel. [Accesado el 30 de enero de 2020] Disponible en: <https://www.biomerieux-diagnostics.com/filmarrayr-gi-panel>
7. Buss SN, Leber A, Chapin K, Fey PD, Bankowski MJ, Jones MK et al. Multicenter evaluation of the BioFire FilmArray gastrointestinal panel for etiologic diagnosis of infectious gastroenteritis. *J Clin Microbiol.* 2015; 53 (3): 915-925.
8. Christ-Crain M, Müller B. Procalcitonin in bacterial infections - hype, hope, more or less? *Swiss Med Wkly.* 2005; 135 (31-32): 451-460.
9. Samsudin I, Vasikaran SD. Clinical utility and measurement of procalcitonin. *Clin Biochem Rev.* 2017; 38 (2): 59-68.
10. Rhee C. Using procalcitonin to guide antibiotic therapy. *Open Forum Infect Dis.* 2017; 4 (1): ofw249.
11. Schuetz P, Wirz Y, Sager R, Christ-Crain M, Stolz D, Tamm M et al. Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 10: CD007498.
12. Schuetz P, Wirz Y, Sager R, Christ-Crain M, Stolz D, Tamm M et al. Effect of procalcitonin-guided antibiotic treatment on mortality in acute respiratory infections: a patient level meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2018; 18 (1): 95-107.
13. Kamat IS, Ramachandran V, Eswaran H, Guffey D, Musher DM. Procalcitonin to distinguish viral from bacterial pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2020; 70 (3): 538-542.
14. Rao K, Walk ST, Micic D, Chenoweth E, Deng L, Galecki AT et al. Procalcitonin levels associate with severity of *Clostridium difficile* infection. *PLOS ONE.* 2013; 8(3): e58265.
15. Hamo Z, Azrad M, Nitzan O, Sagie A, Tkawkho L, Binyamin D et al. Role of single procalcitonin test on admission as a biomarker for predicting the severity of *Clostridium difficile* infection. *Front Microbiol.* 2017; 8: 2532.
16. Ismaili-Jaha V, Shala M, Azemi M, Spahiu S, Hoxha T, Avdiu M et al. Sensitivity and specificity of procalcitonin to determine etiology of diarrhea in children younger than 5 years. *Mater Sociomed.* 2014; 26 (2): 76-79.
17. Al-Asy HM, Gamal RM, Abd Albaset AM, Elsanosy MG, Mabrouk MM. New diagnostic biomarker in acute diarrhea due to bacterial infection in children. *Int J Pediatr Adolesc Med.* 2017; 4 (2): 75-80.
18. Shin HJ, Kang SH, Moon HS, Sung JK, Jeong HY, Kim JS et al. Serum procalcitonin levels can be used to differentiate between inflammatory and non-inflammatory diarrhea in acute infectious diarrhea. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97 (32): e11795.
19. Whitaker JA. Immunization strategies to span the spectrum of immunocompromised adults. *Mayo Clin Proc.* 2020; 95 (7): 1530-1548.
20. McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, Bakken JS, Carroll KC, Coffin SE et al. Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults and children: 2017 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis.* 2018; 66 (7): e1-e48.
21. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of acute kidney injury: core curriculum 2018. *Am J Kidney Dis.* 2018; 72 (1): 136-148.
22. Covington EW. Procalcitonin monitoring as a guide for antimicrobial therapy: a review of current literature. *Pharmacotherapy.* 2018; 38 (5): 569-581.
23. Meisner M. Procalcitonin - biochemistry and clinical diagnosis. Bremen: UNI-MED; 2010.
24. Holtz LR, Neill MA, Tarr PI. Acute bloody diarrhea: a medical emergency for patients of all ages. *Gastroenterology.* 2009; 136 (6): 1887-1898.
25. Wong CS, Jelacic S, Habeeb RL, Watkins SL, Tarr PI. The risk of hemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of *Escherichia coli* O157:H7 infections. *N Engl J Med.* 2000; 342 (26): 1930-1936.
26. Piralla A, Lunghi G, Ardissono G, Girello A, Premoli M, Bava E et al. FilmArray™ GI panel performance for the diagnosis of acute gastroenteritis or hemorrhagic diarrhea. *BMC Microbiol.* 2017; 17 (1): 111.
27. Ramakrishnan B, Gopalakrishnan R, Nambi PS, Durairajan SK, Madhumitha R, Tarigopula A et al. Utility of multiplex polymerase chain reaction (PCR) in diarrhea - An Indian perspective. *Indian J Gastroenterol.* 2018; 37 (5): 402-409.



Piel y tejido celular subcutáneo de abdomen en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica: implicaciones para la cirugía plástica

Abdominal skin and subcutaneous tissue in obese patients undergoing bariatric surgery: implications for plastic surgery

Mauricio Baley-Spindel,* Rodrigo Menéndez-Arzac,† Daniel Martínez-Cabrera,§
Isaac Baley-Spindel,* Óscar Alejandro Mora-Torres¶

Citar como: Baley-Spindel M, Menéndez-Arzac R, Martínez-Cabrera D, Baley-Spindel I, Mora-Torres OA. Piel y tejido celular subcutáneo de abdomen en pacientes obesos candidatos a cirugía bariátrica: implicaciones para la cirugía plástica. An Med ABC. 2022; 67 (4): 260-265. <https://dx.doi.org/10.35366/108777>

RESUMEN

Introducción: la obesidad es concebida como una enfermedad sistémica, caracterizada por la inflamación de bajo grado, que tiene repercusión en distintos aparatos y sistemas. Entre ellos, existen cambios importantes en el tejido subcutáneo y matriz extracelular, que tienen importantes repercusiones en los pacientes que se someten a diversos procedimientos quirúrgicos estéticos. **Objetivos:** realizar una descripción de las características histopatológicas de individuos candidatos a cirugía bariátrica. **Material y métodos:** estudio transversal, descriptivo, observacional. Se seleccionaron pacientes candidatos a cirugía bariátrica en el servicio de cirugía plástica y reconstructiva del Centro Médico Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMyM) Toluca; se tomaron biopsias de piel y tejido celular subcutáneo, y se hizo una descripción histopatológica de las mismas. **Resultados:** se registró un promedio en el porcentaje de fibras de colágeno de 61.04% (DE 16.87). El porcentaje de fibrosis fue de 2.04% (DE 1.43), proliferación vascular fue de 1.89% (DE 1.25), y se

ABSTRACT

Introduction: obesity is currently conceived as a systemic disease, due to low grade systemic inflammation, which has important repercussion in general homeostasis. Among these changes, skin and cellular subcutane tissue is one to be especially vulnerable, with important clinical consecuences in those patients who get in weight control surgery, or aesthetic interventions. **Objectives:** we performed a descriptive analysis of histopathologic characteristics of those patients who were protocolized for weight correction surgery. **Material and methods:** we made a descriptive, observational study, where we selected patients from the weight control surgery program at Centro Médico ISSEMyM Toluca; we took biopsies of skin and subcutaneous tissue, and made a descriptive analysis of the different variables studied. **Results:** an average was recorded in the percentage of collagen fibers of 61.04% (SD 16.87). The fibrosis percentage was 2.04% (SD 1.43), vascular proliferation was 1.89% (SD 1.25), and an average number of adipocytes per field of 22.81 cells (SD 11.08) was reported. **Conclusion:**

* Cirujano Plástico y Reconstructivo. Centro Médico ABC, México.

† Profesor Titular del Curso de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Centro Médico Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMyM), Toluca.

§ Médico residente del Departamento de Psiquiatría, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), México.

¶ Médico residente del Departamento de Cirugía General. Hospital Ángeles Lomas, México.

Correspondencia:

Mauricio Baley-Spindel

E-mail: mauriciobaleys@gmail.com

Recibido: 06/09/2022. Aceptado: 09/12/2022.



reportó un promedio en el número de adipocitos por campo de 22.81 células (DE 11.08). **Conclusión:** en los pacientes obesos podemos observar cambios importantes en la matriz extracelular, resultado de los estados de baja inflamación sistémica; estas alteraciones causan problemas que podemos observar en la tórpida evolución clínica con la que cursan en el postoperatorio.

Palabras clave: cirugía bariátrica, cirugía plástica, cicatrización.

Nivel de evidencia: III

in obese patients we can observe important changes in the extracellular matrix, the result of states of low systemic inflammation; these alterations cause problems that we can observe in the torpid clinical evolution with which they occur in the postoperative period.

Keywords: bariatric surgery, plastic surgery, wound healing.

Level of evidence: III

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica que corresponde a un exceso de masa grasa de consecuencias nefastas para la salud.¹

La obesidad puede clasificarse de diferentes formas, así en función de la celularidad del tejido adiposo, la obesidad puede ser:

1. Hiperplásica: caracterizada por el aumento del número de células.
2. Hipertrófica: llamada así por el aumento del tamaño de los adipocitos.^{2,3}

En función de la localización de la grasa corporal:

1. Androide, central o abdominal: cuando el exceso de grasa se distribuye preferentemente en la cara, cabeza, tórax y abdomen. Está ligado a complicaciones metabólicas y cardiovasculares y es típico de individuos sociables que disfrutan comiendo y bebiendo.^{4,5}
2. Ginecoide o periférica: en este caso la grasa se acumula a nivel de las caderas, muslos y glúteos. Este tipo está más relacionado con problemas de retorno venoso en las extremidades inferiores y con artrosis de rodilla.
3. De distribución homogénea o global: es aquella en la que el exceso de grasa es generalizado y no predomina en ninguna parte del cuerpo.^{4,6,7}

La cirugía bariátrica ha demostrado ser una alternativa adecuada en el control de la obesidad y el síndrome metabólico. Sus resultados no sólo se expresan en términos de pérdida de peso, sino también en la resolución de comorbilidades, mejoría de la calidad de vida y de las complicaciones derivadas.⁸⁻¹⁰

Las deformidades extremas del contorno corporal que distinguen al paciente común de aquel que ha

perdido una cantidad masiva de peso han llevado al desarrollo de técnicas quirúrgicas específicas para estos individuos.¹¹ En los pacientes con abdominoplastia tradicional, el tercer objetivo es tener mínimas cicatrices; sin embargo, este no es el caso de los pacientes con pérdida masiva de peso, ya que varias cicatrices pueden ser necesarias para dar el contorno corporal deseado.^{12,13}

Morfológicamente los adipocitos se dividen en dos tipos, el tejido adiposo pardo y blanco. El tejido adiposo pardo o fetal se encuentra en el ser humano en etapas tempranas del desarrollo, aparece en la etapa embrionaria y continúa hasta meses después del nacimiento. El color está condicionado por una red capilar fina y por la presencia de abundantes mitocondrias. El tejido adiposo pardo tiene utilidad como fuente de carbohidratos y en la síntesis de agua.^{14,15} El tejido adiposo blanco se encuentra normalmente en el hombre adulto. Su color puede variar a amarillo dependiendo de la concentración de carotenos. Los adipocitos son células que contienen lípidos en el citoplasma, por lo que con el procesamiento del tejido y teñido con hematoxilina y eosina (H&E) tienen aspecto vacío.¹⁶ El citoplasma es delgado y el núcleo es rechazado y comprimido hacia la periferia.¹⁷ El tejido adiposo blanco constituye en forma normal 15-20% de peso corporal de hombres adultos y de 20-25% del peso de mujeres adultas. Interviene fundamentalmente en la captación, síntesis, almacenamiento y movilización de lípidos neutros.¹⁸

En pacientes sometidos a estrés quirúrgico, el componente inflamatorio acompaña a los cambios de remodelación del tejido; asimismo el paciente en condición de obesidad mantiene cambios inflamatorios crónicos persistentes.

Los pacientes obesos presentan cambios físicos y metabólicos drásticos en la piel y en el colágeno.¹⁹

En estudios previos se han comparado los cambios histológicos del tejido dérmico y epidérmico, así

como la estructura del tejido adiposo antes y después de la cirugía bariátrica. La evaluación histológica de la piel de los pacientes postbariátricos presentó una estructura del colágeno pobemente organizada y fibrilar, degradación de la elastina, pocos fibroblastos y regiones con formación de cicatriz en áreas macroscópicamente normales.^{20,21}

Los pacientes no postbariátricos presentaron una matriz regular de colágeno que contenía fibras de elastina sin fibroblastos o células endoteliales. Asimismo, en los pacientes postbariátricos el escáner calorimétrico diferencial mostró un incremento en la fase de transición y una disminución de la necesidad de temperatura para la desnaturalización del colágeno con un distanciamiento de las estrías coincidente con degradación de la matriz.²² Concluyen que el tejido de estos pacientes presenta signos significativos de daño de los componentes de la matriz extracelular independientemente del tiempo entre la realización de la cirugía plástica y el procedimiento bariátrico.^{19,20}

Objetivo: realizar una descripción de las características histopatológicas de individuos candidatos a cirugía bariátrica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional de pacientes en protocolo para ingresar a cirugía bariátrica en el Centro Médico Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMyM) Toluca de septiembre del año 2020 a septiembre de 2021.

Dentro de los criterios de inclusión al estudio se plantearon pacientes con derechohabiencia, así como que estuvieran en el protocolo de cirugía bariátrica del hospital.

Se excluyeron aquellos pacientes que no quisieran participar en el estudio, o que tuvieran alguna enfermedad del tejido conectivo de base.

A los sujetos seleccionados, se les tomaron biopsias de piel y tejido celular subcutáneo de 1×1 cm en sitio de posterior colocación de trocar supraumbilical. El cual consiste en realizar antisepsia con jabón quirúrgico, posteriormente se realizó infiltración de lidocaína con epinefrina a 2% en región supraumbilical.

Se tomaron muestras de tejido de 1 cm^2 , posteriormente se realizó cierre de herida con VicrylMR 3-0 en plano subcutáneo y Nylon 4-0 puntos simples para cierre de piel y se cubrirá con un apósito. Las muestras tomadas se fijaron con formol a 10%.

Se enviaron las muestras al servicio de patología, donde se usaron técnicas convencionales de parafina y tinciones de hematoxilina y eosina, así como tinción de Masson, donde se estudiará lo siguiente:

1. Porcentaje de las fibras de colágeno.
2. Porcentaje de fibrosis (fibroblastos).
3. Porcentaje de vascularidad.
4. Capa vascular afectada.
5. Población de adipocitos.

Después de la recolección de resultados, se procedió a realizar un análisis descriptivo de las variables clínicas y epidemiológicas con medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas y proporciones para las variables cualitativas, así como intervalos de confianza para proporciones y medias para todos los individuos.

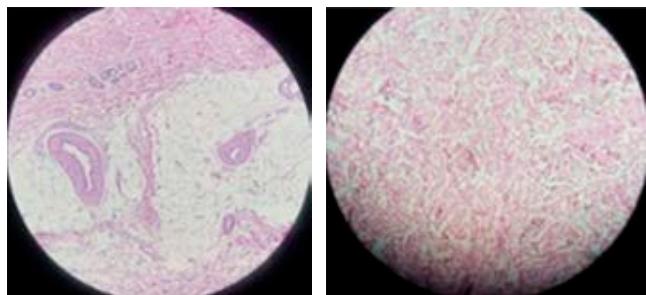
RESULTADOS

Se realizó la toma de biopsia a 27 pacientes en el servicio de cirugía plástica y reconstructiva del Centro Médico ISSEMyM Toluca. Los pacientes presentaron una media de edad de 47.74 años (DE 8.58), con un valor mínimo y máximo de 27 y 66 años, respectivamente. La edad presentó una distribución que se aproxima a la normal, considerando la prueba de Shapiro-Wilks ($p = 0.73$), 74.1% de los pacientes ($n = 20$) correspondieron al sexo femenino, mientras que 25.9% ($n = 7$) al sexo masculino; no se observó diferencia estadísticamente significativa entre la edad de ambos grupos, siendo de 46.90 años para el sexo femenino y 50.14 años para el masculino.

Durante la evaluación microscópica de las piezas anatomopatológicas se registró el porcentaje de fibras de colágeno, fibrosis, proliferación vascular, la afección de la capa vascular y la población de adipocitos representada como el número de células por campo con un aumento de 40x (*Figura 1*).

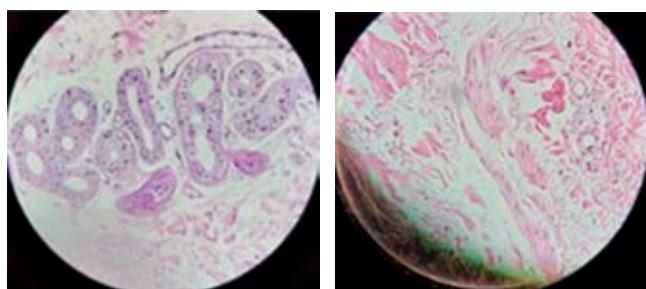
Se registró un promedio en el porcentaje de fibras de colágeno del 61.04% (DE 16.87) con un valor mínimo y máximo de 30 y 90%. Al clasificar esta variable se observó que el 7.4% ($n = 2$) fue leve (0-33%), 40.7% ($n = 11$) fue moderado (34-66%) y 51.9% ($n = 14$) fueron severos. No hubo una diferencia significativa entre sexos y tampoco se observó una correlación lineal significativa con la edad.

El promedio en el porcentaje de fibrosis fue del 2.04% (DE 1.43) con un valor mínimo y máximo de 0 y 5%, y con el valor más frecuente de 2% ($n = 10$).



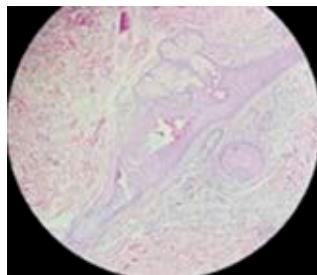
HE 10x: Adipocitos y proliferación vascular.

HE 10x: Fibras de colágeno.



HE 40x: Glándulas ecrinas.

HE 40x: Glándulas ecrinas.



HE 10x: Glándula sebácea y folículo piloso.

Figura 1:

Hallazgos histopatológicos.

Todos los casos fueron reportados como fibrosis leve (0-33%) y no hubo una diferencia significativa entre sexos, así como tampoco una correlación lineal significativa con la edad (*Figuras 2 y 3*).

El promedio en el porcentaje de proliferación vascular fue del 1.89% (DE 1.25) con un valor mínimo y máximo de 0 y 5%, y con el valor más frecuente de 1% (n = 10), seguido de 2% (n = 8). Todos los casos fueron reportados como proliferación vascular leve (0-33%) y no hubo una diferencia significativa entre sexos, así como tampoco una correlación lineal significativa con la edad. No se observó ningún caso en el que se afectaran las capas vasculares (0%) (*Figura 4*).

Finalmente, se reportó un promedio en el número de adipocitos por campo de 22.81 células (DE 11.08) con un valor mínimo y máximo de 0 y 37%, respecti-

vamente. No se observó una diferencia estadísticamente significativa entre grupos de sexo ni se correlacionó de forma lineal con la edad. (*Figura 5*).

DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico de la obesidad por medio de la cirugía bariátrica ha probado ser seguro y efectivo para mejorar la calidad de vida de los pacientes y ayudar a disminuir las comorbilidades comúnmente asociadas.^{1,11,12}

De los resultados obtenidos, podemos observar que el porcentaje de fibras de colágeno encontrados en los pacientes se encontró alterado hasta en 50% de los pacientes de manera severa. Esto es concordante a la literatura, donde se describe que la morfología del colágeno se encuentra alterada en una

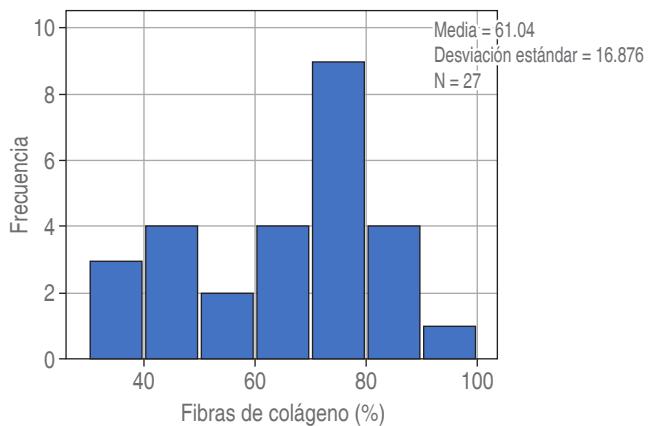


Figura 2: Distribución de frecuencia del porcentaje de fibras de colágeno.

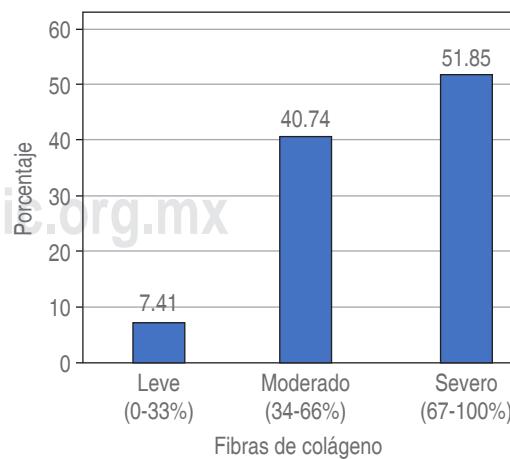


Figura 3: Casos según la clasificación del porcentaje de fibras de colágeno.

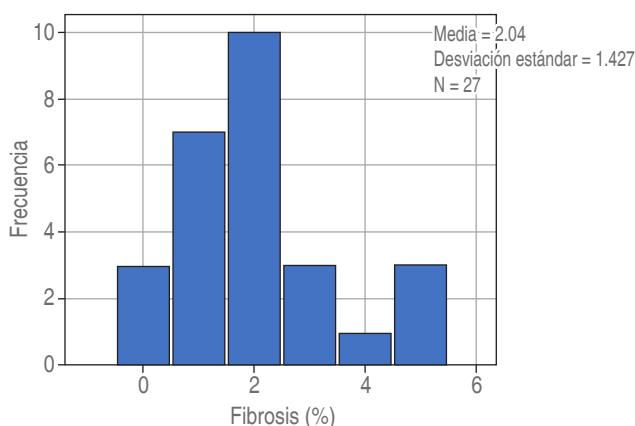


Figura 4: Distribución de frecuencia del porcentaje de fibrosis.

mayor proporción en los pacientes con obesidad, así como una desproporción en la relación colágeno-elastina.^{19,22} Se describe una disminución en la proporción de colágeno general, con tendencia a la elastosis. En cambios reportados en el tejido adiposo, encontramos una proliferación vascular leve, que también se puede correlacionar a los estados de baja inflamación ya reportados en los estudios de Light y colaboradores;²⁰ así como a los cambios en la reserva capilar, que causan una disminución considerable de la reserva de los mismos.

De igual manera, se observó un grado de fibrosis leve, lo cual difiere con algunos estudios descritos previamente, donde se teoriza que el estado de inflamación de bajo grado sistémico también afecta a esta matriz extracelular.^{19,20}

Diversos estudios en la literatura reportan que en los pacientes con algún grado de obesidad existen cambios histológicos diferentes a aquéllos no obesos; los principales cambios se describen en la matriz extracelular.¹⁹

Se han utilizado términos como cutis pleonásico para catalogar este tipo de piel. Estos cambios se pueden observar en el curso clínico de los pacientes como con una mayor aparición de complicaciones postquirúrgicas, como dehiscencia, formación de seromas, hematomas o predisposición a infecciones.

La obesidad como la conocemos, es un estado que, fuera de lo visible, a nivel molecular e inmunológico se considera un estado de baja inflamación sistémica. Esto presenta varias traducciones clínicas, como la resistencia a la insulina y la oxidación de los ácidos grasos que llevan complicaciones cardiovasculares importantes.^{1,3,5}

Observando la cascada inmunológica, vemos que el estado de baja inflamación está caracterizado por un aumento en la cantidad de citosina proinflamatorias como la IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa, causando la activación de los fibroblastos, produciendo fibrosis de tipo esclerosis, así como los cambios conocidos en la pigmentación cutánea; la famosa *Acantosis nigricans*.^{6,7}

Se ha identificado el aumento de proliferación capilar en los pacientes obesos, aunado a una disminución importante de la reserva capilar en la dermis, así como el aumento de pérdida de humedad por un aumento considerable de la fuga transdérmica de agua.⁷

CONCLUSIÓN

En los pacientes postbariátricos podemos observar cambios importantes en la matriz extracelular, resultado del estado de baja inflamación secundario a la obesidad; estas alteraciones causan problemas cutáneos en los pacientes que podemos observar en la tórpida evolución clínica con la que cursan en el postoperatorio.

Los cambios ocasionados por las intervenciones quirúrgicas como tratamiento de la obesidad, así como los cambios dados por la obesidad en la matriz extracelular de la piel, constituyen un punto de interés importante para la práctica de cirujano plástico, para prevenir futuras complicaciones y entender el porqué de sus apariciones.

El procedimiento de la cirugía bariátrica, al corregir el problema, induce cambios en la plasticidad de los tejidos, al incidir directamente en la disminución de la inflamación sistémica. Comprobamos de manera estadísticamente significativa que existe una di-

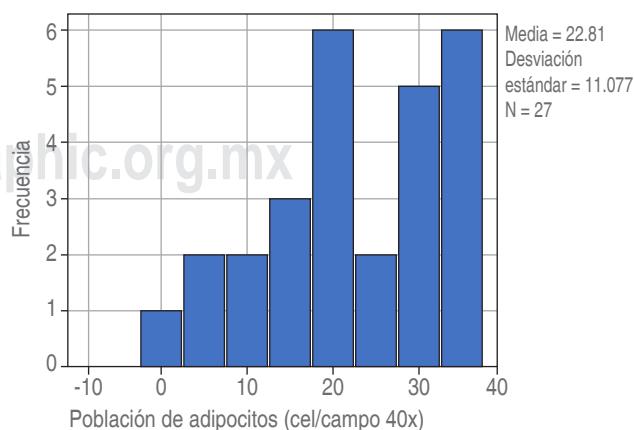


Figura 5: Distribución de frecuencia del número de adipocitos por campo.

ferencia de los valores descritos inicialmente con los seguimientos referidos.

Este tema debe ser de especial interés para los servicios quirúrgicos, así como para la cirugía plástica, donde necesitamos estudios de investigación con opciones para iniciar esta problemática y poder dar una solución satisfactoria y disminuir las complicaciones en este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Ciangura C, Carette C, Faucher P, Czernichow S, Oppert JM. Obesidad del adulto. EMC-Tratado de medicina. 2017; 21 (2): 1-10.
2. Muniz S. La obesidad: un grave problema de salud pública. An R Acad Farm. 2016; 6-26.
3. Tejera C, Enríquez L. Sobrepeso y obesidad. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). 2015.
4. García HP, Fernández SJ, Zelada LJ, Avalo AG, Gonzales OV, Wan VL. Uso de terapias complementarias en el tratamiento de pacientes con lumbalgia crónica del Seguro Social de Salud. La Libertad, 2009. Revista Peruana de Medicina Integrativa. Rev Per Med Integr. 2009; 1 (2): 27-32.
5. Luckie A, Cortés F, Ibarra S. Obesidad: trascendencia y repercusión médico-social. Rev Esp Med Quir. 2009; 14 (4): 191-201.
6. Diéguez M, Pe; Rodríguez R, López J, Ponce D. Prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular asociados en adultos jóvenes. Rev Sal Pub Int. 2017; 43 (3): 1-16.
7. Casaneloa P, Krause B, Castro J, Uauy R. Epigenética y obesidad. Rev Chil Pediatr. 2016; 87 (5): 335-342.
8. Sabench Pereferrer F, Domínguez-Adame Lanuza E, Ibarzabal A, Socas Macias M, Valentí Azcárate V, García Ruiz de Gordejuela A et al. Criterios de calidad en cirugía bariátrica: revisión de conjunto y recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos y de la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad. Cir Esp [Internet]. 2017; 95 (1): 4-16. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.09.007>
9. Rubio M, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. Rev Esp Obes. 2004; 4: 223-249.
10. Ramírez A, Velásquez J. Características clínicas y demográficas de pacientes sometidos a cirugía bariátrica en Medellín. Medicina UPB. 2016; 35 (2): 81-8.
11. Moreno B, Zugasti A. Cirugía bariátrica: situación actual. Rev Med Univ Navarra. 2004; 47 (2): 66-71.
12. Aly AS, Cram AE, Heddens C. Truncal body contouring surgery in the massive weight loss patient. Clin Plast Surg. 2004; 31 (4): 611-624, vii. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cps.2004.04.004>
13. Rubin JP, Nguyen V, Schwentker A. Perioperative management of the post-gastric-bypass patient presenting for body contour surgery. Clin Plast Surg. 2004; 31 (4): 601-610, vi. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cps.2004.03.017>
14. Vastine VL, Morgan RF, Williams GS, Gampper TJ, Drake DB, Knox LK et al. Wound complications of abdominoplasty in obese patients. Ann Plast Surg. 1999; 42 (1): 34-39. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00000637-199901000-00006>
15. Choban PS, Flancbaum L. The impact of obesity on surgical outcomes: a review. J Am Coll Surg. 1997; 185 (6): 593-603. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s1072-7515\(97\)00109-9](http://dx.doi.org/10.1016/s1072-7515(97)00109-9)
16. Luján CM, Rotación Cirugía Estética. Universidad del Salvador. Abdominoplastia en pacientes posbariátricos. Técnicas más usadas. Rev Argent Cir Plást. 2018; 24 (2): 73-87. Available from: <http://dx.doi.org/10.32825/racp/201802/0073-0087>
17. Portes A, Morales JM, Corona R. Guía clínica para el manejo interdisciplinario del paciente con secuelas de pérdida masiva de peso durante la cirugía plástica reconstructiva. Cir Plást Iberoamericana. 2016; 42 (1): 77-91.
18. Pichardo R, Paz FJ, Estrada EG. Obesidad y esteatohepatitis. Aspectos histológicos. Gac Med Mex. 2004; 140 (S2): 33-40.
19. Rincón-Rubio LL, Cemborain-Valarino M, Gil-Masroua BG, Bookaman-Salazar AM, López-Hoyo E. Evaluación de cambios histopatológicos secundarios a cirugía bariátrica. Cir Plast Iberoamericana. 2018; 44 (4): 379-387.
20. Light D, Arvanitis GM, Abramson D, Glasberg SB. Effect of weight loss after bariatric surgery on skin and the extracellular matrix. Plast Reconstr Surg. 2010; 125 (1): 343-351. Available in: <http://dx.doi.org/10.1097/PRS.0b013e3181c2a657>
21. Fernández L, Barranco Q. Administración pública y estrategias de salud. Administración Pública y Estrategias de Salud España: Asoc Cultural Iberoamericana. 2019.
22. Morales-Olivera JM, Plasencia Beltrán JC, Vázquez Mendoza X. Cambios histológicos dérmicos tras pérdida masiva de peso y su repercusión en la herida quirúrgica en abdominoplastia. Cir Plást Ibero-Latinoam. 2019; 45 (3): 275-283. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922019000300008>



Frecuencia de prácticas seguras de sueño en México para la prevención del síndrome de muerte súbita del lactante

Frequency of secure sleep practices in Mexico for prevention of sudden infant death syndrome

Alejandra Prian Gaudiano,* Carolina Michel Macías†

Citar como: Prian GA, Michel MC. Frecuencia de prácticas seguras de sueño en México para la prevención del síndrome de muerte súbita del lactante. An Med ABC. 2022; 67 (4): 266-270. <https://dx.doi.org/10.35366/108778>

RESUMEN

Introducción: el síndrome de muerte súbita del lactante es la muerte sin causa aparente de un lactante de uno a 12 meses de edad durante el sueño. Representa la segunda causa de muerte en el primer año de vida, y alrededor de 80% de los casos ocurre entre el segundo y el sexto mes de vida. La Academia Americana de Pediatría emitió en 2005 recomendaciones claras acerca del sueño seguro en lactantes; sin embargo, el apego a estas recomendaciones sigue siendo inconstante por parte de los padres. **Objetivo:** conocer la frecuencia con la cual los padres siguen las recomendaciones de sueño seguro del lactante propuestas por la Academia Americana de Pediatría. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal a través de una encuesta electrónica para evaluar la frecuencia con la cual los padres siguen las recomendaciones de sueño seguro emitidas por la Academia Americana de Pediatría. **Resultados:** se entrevistaron 265 padres de familia, la mayoría de ellos tenían entre 31 y 35 años de edad; 45.8% afirmó dormir a sus bebés siempre en posición supina y 17.2% afirmó hacerlo sólo durante la noche; 27% de los padres afirmó dormir a su bebé en decúbito lateral y 10% en posición prona. Además, se reportó que 34% de los padres comparten la cama con sus bebés y 5.7% de ellos afirmaron haberlo hecho después de consumir alcohol. Asimismo, 75.4% de los padres duermen a sus bebés con objetos dentro de su cuna. De los pacientes que utilizaban la

ABSTRACT

Introduction: sudden infant death syndrome is defined as the death of an infant between the first and twelve months of life of unapparent cause that occurs during sleep. It is the second cause of death in the United States in the first year of life. Around 80% of the cases happen through the second and fourth months of life. The American Academy of Pediatrics (AAP) published in 2005 clear recommendations about the safe way of sleeping a baby, but parents follow these recommendations irregularly. **Objective:** to know the frequency in which parents or caregivers follow the recommendations of the AAP for safe sleep. **Material and methods:** we conducted a transversal study through an electronic survey to evaluate the frequency with which parents follow the safe sleep recommendations in Mexico. **Results:** 265 caregivers answered the electronic survey, the majority of them between 31 and 35 years old. 45.8% affirmed to sleep their babies always in supine position and 17.2% only at night. 27% slept their babies in a lateral position and 10% slept them in prone position. 34% of the parents slept in the same bed than their babies and 5.7% of them did it after consuming alcohol. 75.4% of the parents slept their babies with accessory objects in the bed. 82% of the babies that slept in supine position had received that medical recommendation. **Conclusions:** this is the first study in Mexico to describe the frequency with which parents practice safe sleep with their babies. Less than half of the parents and

* Pediatra.

† Pediatra Neonatóloga, Intensivista en Neonatología.

Miembro del Cuerpo Médico del ABC.

Correspondencia: Alejandra Prian Gaudiano

E-mail: aserrinmx@gmail.com

Recibido: 25/08/2021. Aceptado: 21/01/2022.



posición correcta para dormir, 82% había recibido indicaciones médicas antes del alta. **Conclusiones:** éste es el primer estudio mexicano que describe las prácticas de sueño seguro seguidas por los padres mexicanos y sus lactantes. Menos de la mitad de las personas utilizan la posición recomendada para dormir. La mayoría de los padres que siguen las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría, recibieron indicaciones de sueño seguro antes del alta. Esto sugiere que la intervención por parte de los médicos podría ser efectiva; sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar esto.

Palabras clave: sueño seguro, lactante, síndrome de muerte súbita del lactante.

Nivel de evidencia: IV

Abreviaturas:

SMSL = Síndrome de muerte súbita del lactante.

CDC = Centro de Control de Enfermedades (por sus siglas en inglés).

AAP = Academia Americana de Pediatría.

OMS = Organización Mundial de la Salud.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) es la muerte sin causa aparente de un lactante de un mes a 12 meses de edad durante el sueño.¹ Es la segunda causa de muerte en Estados Unidos en el primer año de vida según el Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés).² La incidencia reportada es muy variable, siendo en Argentina y en Chile de 0.45-0.49, en Reino Unido de 0.31 y en Estados Unidos de 0.35 por cada 1,000 recién nacidos vivos.^{3,4} En un estudio comparativo que incluyó 13 países, Nueva Zelanda contó con la incidencia más alta de SMSL seguido de Estados Unidos, mientras que las tasas más bajas se encontraron en Japón y Países Bajos. En México no se cuenta con datos estadísticos sobre el SMSL; sin embargo, el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) lo sitúa como la tercera causa de muerte en menores de un año.⁵

Alrededor de 80% de los casos de SMSL ocurren entre el primero y el sexto mes de vida, con un pico de presentación entre los dos y cuatro meses de edad.^{6,7} La exposición aguda a un aumento en la temperatura ambiental se asocia a un incremento en el riesgo de SMSL, principalmente durante el verano. Este riesgo es incluso mayor en lactantes de raza negra, de tres a 11 meses de edad, y varía geográficamente de acuerdo a las características climáticas de cada región.⁸

Con el objetivo de disminuir los casos de SMSL, la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomendó en 2005 la posición supina o boca arriba como la correcta para dormir a los bebés.^{9,10} Sin

caregivers follow the safe sleep recommendations of the AAP. 82% of the parents that followed AAP recommendations had received these indications from their pediatrician. This suggests that medical interventions may be effective, but further studies are needed.

Keywords: safe sleep, infant, sudden infant death syndrome.

Level of evidence: IV

embargo, diversos estudios,^{11,12} así como la experiencia en la práctica clínica, demuestran que dicha recomendación no ha sido aplicada por los padres o cuidadores con la frecuencia necesaria, minimizando así el impacto esperado en la mortalidad infantil asociada a SMSL.

La campaña de la AAP sobre sueño seguro disminuyó la mortalidad infantil en Estados Unidos de 1.3 por cada 1,000 nacidos vivos en 1990 a 0.56 por cada 1,000 nacidos vivos en 2001.¹³

Se han investigado factores externos que influyen en la decisión de los padres para utilizar una posición diferente a la supina al dormir, a pesar de las recomendaciones médicas. Las razones más comunes reportadas son: las normas o costumbres en una comunidad, la opinión de otros familiares (especialmente abuelas) o amigos y la información en los medios.¹⁴⁻¹⁶ Diversos artículos mencionan que el cambio de posición de supina a cualquier otra se debe en su gran mayoría a la percepción materna/paterna de comodidad del bebé al dormir.¹⁵

En nuestro país se desconoce la frecuencia de apego a las recomendaciones médicas para prevenir el SMSL, por lo que el objetivo principal de este estudio fue conocer la frecuencia con la cual los padres siguen las recomendaciones de sueño seguro del lactante propuestas por la AAP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, descriptivo para evaluar la frecuencia con la cual los padres siguen las recomendaciones de sueño seguro en el recién nacido recomendadas por la Academia Americana de Pediatría (AAP) y la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Se aplicó una encuesta vía internet (a través de Google Forms) a madres y padres de familia de di-

ferentes estratos socioeconómicos y estados de la República, que tuvieran hijos entre uno y seis meses de edad. Todos los participantes otorgaron consentimiento para el uso de la información obtenida en esta publicación. La lista de preguntas realizadas se encuentra en la **Tabla 1**, las cuales incluyen edad materna y paterna en años, años de escolaridad del cuidador primario, nivel de escolaridad (secundaria o menor, preparatoria, licenciatura, postgrado o mayor), edad del bebé en meses, posición en la que se duerme al bebé (una sola posición boca arriba, una sola posición boca abajo o de lado o alternando posiciones al dormir), prácticas de colecho, cuánto tiempo compartieron cuarto mamá y bebé, si habían dormido alguna vez con su bebé en el sofá, si habían compartido la cama con su bebé después de tomar alcohol, objetos que acompañan al bebé en la cuna (*bumpers*, almohada, edredón, peluches, cojín anti-rreflujo o ninguno), el antecedente de haber recibido recomendaciones por parte del pediatra u otro profesional de salud antes del alta hospitalaria. Se reunieron las respuestas en una base de datos creada en Microsoft Excel, utilizando frecuencias y porcentajes para describir las variables estudiadas.

RESULTADOS

Se entrevistó un total de 265 padres de familia. La frecuencia de cada una de las variables descritas se muestra en la **Tabla 2**. El rango de edad más frecuente entre la población fue de 31 a 35 años (132 padres de familia, 49.8%). Respecto a la escolaridad, 64% contaba con licenciatura, 30% con postgrado, 4.5% con preparatoria y 1.5% únicamente con secundaria.

De los 265 padres entrevistados, 121 duermen siempre a su bebé boca arriba, representando una frecuencia de 45.8%, 45 (17.2%) padres sólo utilizan

Tabla 1: Preguntas hacia padres y cuidadores.

- ¿Tu bebé duerme contigo en la cama?
- Menciona todos los elementos que haya en la cuna de tu bebé
- ¿Cuánto tiempo compartieron cuarto tu bebé y tú?
- ¿Te has dormido con tu bebé en el sofá?
- ¿Has consumido alcohol cuando duerme en tu misma cama?
- ¿En qué posición duerme tu bebé?
- ¿Qué edad tienes tú?
- ¿Cuál es tu nivel de escolaridad?
- ¿Tu pediatra te dio recomendaciones sobre hábitos de sueño de tu bebé?

Tabla 2: Descripción de la muestra. N = 265.

	n (%)
Edad (años)	
15-20	2 (0.7)
21-25	8 (3.0)
26-30	37 (13.9)
31-35	132 (49.8)
Más de 35	86 (32.0)
Escolaridad	
Secundaria	4 (1.5)
Preparatoria	12 (4.5)
Licenciatura	169 (64.0)
Postgrado	80 (30.0)
Posición en la que duerme el bebé	
Siempre boca arriba	121 (45.8)
Boca arriba sólo en la noche	45 (17.2)
De costado	71 (27.0)
Siempre boca abajo	28 (10.0)
Comparten la cama al dormir	90 (34.0)
Han dormido con el bebé en el sofá	95 (36.0)
Han dormido con su bebé después de tomar alcohol	15 (5.7)
Indicaciones al alta respecto al sueño seguro del lactante	
Sí las recibieron	147 (55.5)
No las recibieron	78 (29.5)
No lo recuerda	40 (15.0)

la posición supina en la noche y el resto del día duermen a su bebé en diferente posición, 71 (27%) padres duermen a sus bebés de lado de forma preferente y 28 (10%) los duermen siempre boca abajo. Por otro lado, 34% comparten la cama al dormir, 36% han dormido con su bebé en el sofá y 5.7% aceptó haber dormido con su bebé en la misma cama después de consumir alcohol.

Al preguntar sobre los objetos que colocan dentro de la cuna del bebé mientras duerme, sólo 24.6% de los encuestados afirmó que no coloca objetos dentro de la cuna. Algunos de los objetos más comúnmente reportados fueron: edredones (37.4%), almohadas (36.6%) y *bumpers* (34.7%), el resto se describen en la **Figura 1**. La mayoría de los encuestados (55.5%) recibieron recomendaciones por parte de su pediatra o algún otro profesional de la salud en relación a las recomendaciones de sueño seguro, 29.5% no recibieron indicaciones y 15% no lo recuerda.

DISCUSIÓN

En este estudio se reporta que 45.8% de los padres encuestados duerme a su bebé exclusivamente en posi-

ción supina, lo cual es similar a lo descrito previamente por Colson y colaboradores en Estados Unidos (49.2% coloca a su bebé en posición supina al dormir).^{12,17} Esto representa un dato relevante para nuestra práctica médica, ya que implica que poco más de la mitad de los lactantes no duerme de forma segura.

De nuestros encuestados, 17% duerme a su bebé boca arriba sólo en la noche. Esto representa un dato importante que debe ser considerado por los pediatras y profesionales de la salud a cargo de recién nacidos, ya que, de acuerdo con Mitchell y colaboradores, la variación de la posición durante el sueño en diversos momentos del día fomenta que el bebé cambie de posición durante la noche, incrementando el riesgo de SMSL.¹⁸

Cabe destacar que de 45.8% de los padres que seguían las recomendaciones de sueño seguro de la AAP, 82% había recibido estas indicaciones por parte de un profesional de la salud. Esto sugiere que las recomendaciones médicas al alta podrían tener un gran impacto en los cuidados que el padre da al recién nacido en casa; sin embargo, es necesario realizar futuros estudios cuya metodología permita afirmar o negar esta posible asociación.

El SMSL sigue siendo un problema de salud pública que demanda mayor atención por parte de los pediatras. Por lo tanto, es imperativo que las recomendaciones de higiene del sueño se comuniquen clara y enfáticamente a los padres, y sean reforzadas en cada consulta para lograr un impacto contundente en la incidencia de SMSL. Sugerimos utilizar un modelo visual educativo a través de infografía, en el que se muestren y expliquen en el consultorio las recomendaciones de la AAP y que éstas se reafirman por lo menos las primeras seis consultas de seguimiento mensual.¹⁹

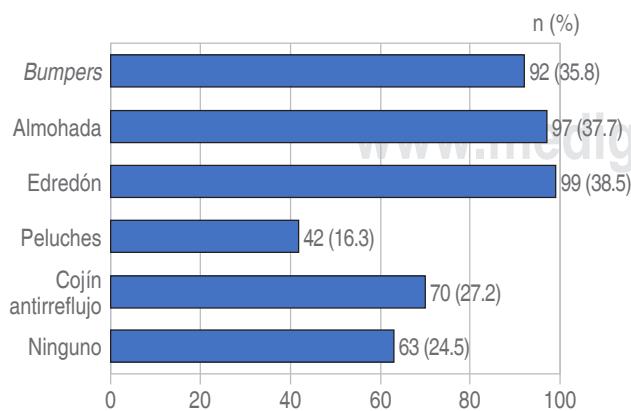


Figura 1: Objetos que se encuentran en la cuna al momento de dormir.

Como posibles limitaciones del estudio se encuentra el tamaño de la muestra, así como la restricción de la aplicación de la encuesta a padres con acceso a internet. Este estudio abre camino a futuros trabajos de investigación donde la metodología permita identificar factores de riesgo y protectores del SMSL, así como el diseño de estrategias dirigidas a la población mexicana para mejorar el apego a estas recomendaciones.

CONCLUSIONES

Este estudio demuestra que menos de la mitad de los padres mexicanos encuestados utilizan la posición para dormir recomendada por la OMS, la Academia Mexicana de Pediatría (AMP) y la Academia Americana de Pediatría (AAP). Sin embargo, de los padres que siguen las recomendaciones, 82% había recibido estas recomendaciones por su pediatra. Esto sugiere que la intervención de los médicos podría ser efectiva; sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar o negar esto. Es imperativo que los profesionales de la salud reconozcan al SMSL como un problema actual de salud pública y refuerzen las medidas de sueño seguro a sus pacientes antes del alta y en cada consulta de seguimiento del lactante.

REFERENCIAS

1. Colson ER, Rybin D, Smith LA, Colton T, Lister G, Corwin MJ. Trends and factors associated with infant sleeping position: the National Infant Sleep Position Study, 1993-2007. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009; 163 (12): 1122-1128.
2. Matthews TJ, MacDorman MF, Thoma ME. Infant mortality statistics from the 2013 period linked birth/infant death data set. *Natl Vital Stat Rep.* 2015; 64 (9): 1-30.
3. Brockmann PE, Oyarzún MA, Villarroel L, Bertrand P. Síndrome de muerte súbita del lactante: prevalencia y cambios en los últimos años en Chile. *Rev Med Chile.* 2013; 141 (5): 589-594.
4. Hauck FR, Tanabe KO. International trends in sudden infant death syndrome: stabilization of rates requires further action. *Pediatrics.* 2008; 122 (3): 660-666.
5. INEGI: Instituto Nacional de Estadística y Geografía [Internet]. Ciudad de México, 2018. Características de las defunciones Registradas en México durante el 2017. [Actualizado 31 de octubre 2018; citado 18 de abril 2019] Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2018/EstSociodemograficas/DEFUNCIONES2017.pdf>
6. Hwang SS, O'Sullivan A, Fitzgerald E, Melvin P, Gorman T, Fiascone JM. Implementation of safe sleep practices in the neonatal intensive care unit. *J Perinatol.* 2015; 35 (10): 862-866.
7. Office of National Statistics, National Records of Scotland and Northern Ireland Statistics and Research Agency [Internet]. UK: 2018. The Lullaby Trust UK [last updated

- September 2018; cited May 2019]. Available in: <https://www.lullabytrust.org.uk/wp-content/uploads/Facts-and-Figures-for-2016-released-2018-revised-September-17.pdf>, <https://www.lullabytrust.org.uk/professionals/statistics-on-sids/>
8. Jhun I, Mata DA, Nordio F, Lee M, Schwartz J, Zanobetti A. Ambient temperature and sudden infant death syndrome in the United States. *Epidemiology* 2017; 28: 728-734.
 9. Moon RY; Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. SIDS and other sleep-related infant deaths: evidence base for 2016 updated recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*. 2016; 138 (5): e20162940.
 10. Shapiro-Mendoza CK, Camperlengo LT, Kim SY, Covington T. The sudden unexpected infant death case registry: a method to improve surveillance. *Pediatrics*. 2012; 129 (2): e486-493.
 11. Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Anderson RN, Wingo J. Recent national trends in sudden, unexpected infant deaths: more evidence supporting a change in classification or reporting. *Am J Epidemiol*. 2006; 163 (8): 762-769.
 12. Colson ER, Geller NL, Heeren T, Corwin MJ. Factors associated with choice of infant sleep position. *Pediatrics*. 2017; 140 (3): e20170596.
 13. Bombard JM, Kortsmit K, Warner L, Shapiro-Mendoza CK, Cox S, Kroelinger CD et al. Vital signs: trends and disparities in infant safe sleep practices-United States, 2009-2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018; 67: 39-46. Available in: https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/67/wr/mm6701e1.htm?s_cid=mm6701e1_w
 14. Aitken ME, Rose A, Mullins SH, Miller BK, Nick T, Rettiganti M et al. Grandmothers' beliefs and practices in infant safe sleep. *Matern Child Health J*. 2016; 20 (7): 1464-1471.
 15. Ottolini MC, Davis BE, Patel K, Sachs HC, Gershon NB, Moon RY. Prone infant sleeping despite the "Back to Sleep" campaign. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999; 153 (5): 512-517.
 16. Moon RY, Hauck FR, Colson ER. Safe infant sleep interventions: what is the evidence for successful behavior change? *Curr Pediatr Rev*. 2016; 12: 67-75.
 17. Blair PS, Sidebotham P, Pease A, Fleming PJ. Bed-sharing in the absence of hazardous circumstances: is there a risk of sudden infant death syndrome? An analysis from two case-control studies conducted in the UK. *PLoS One*. 2014; 9: e107799.
 18. Mitchell EA, Thach BT, Thompson JMD, Williams S. Changing infants' sleep position increases risk of sudden infant death syndrome. *New Zealand Cot Death Study*. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999; 153 (11): 1136-1141.
 19. Salm Ward TC, Balfour GM. Infant safe sleep interventions, 1990-2015: a review. *J Community Health*. 2016; 41 (1): 180-196.



Manifestaciones neurológicas en pacientes hospitalizados con SARS-CoV-2: una cohorte mexicana

Neurologic manifestations in hospitalized SARS-CoV-2 patients: a mexican cohort

Paul David Uribe-Jaimes,* Paola Guraieb-Chahin,* Nadia Alejandra Gendarilla-Martínez,* Raúl Anwár García-Santos,* Irene Treviño-Frenk,* Manuel Alejandro Del Río-Quiñones,* Michele Breda-Yepes,* Francisco Manuel Martínez-Carrillo,* José Eduardo San Esteban-Sosa*

Citar como: Uribe-Jaimes PD, Guraieb-Chahin P, Gendarilla-Martínez NA, García-Santos RA, Treviño-Frenk I, Del Río-Quiñones MA et al. Manifestaciones neurológicas en pacientes hospitalizados con SARS-CoV-2: una cohorte mexicana. An Med ABC. 2022; 67 (4): 271-277. <https://dx.doi.org/10.35366/108779>

RESUMEN

Introducción: se han descrito numerosas manifestaciones neurológicas en los pacientes con SARS-CoV-2 con pocos reportes en pacientes hospitalizados. **Objetivo:** describir las principales manifestaciones neurológicas, así como el estado funcional al egreso, de los pacientes hospitalizados con diagnóstico confirmado de SARS-CoV-2 en el Centro Médico ABC en la Ciudad de México. **Material y métodos:** se realizó una revisión retrospectiva en los registros médicos de todos los pacientes con diagnóstico confirmado de infección por COVID-19, admitidos al hospital entre el 01 de abril y el 30 de septiembre de 2020. Se describieron los datos demográficos, manifestaciones neurológicas y sistémicas, estudios diagnósticos y estado funcional al egreso. **Resultados:** tuvieron diagnóstico confirmado de SARS-CoV-2 360 pacientes. De éstos, 31 pacientes (8.6%) tuvieron alguna manifestación neurológica en cualquier momento durante su hospitalización (edad media 62 años, 68% hombres). Las manifestaciones más frecuentes fueron debilidad muscular (74.2%), cefalea (29%), elevación de mioglobina (22.6%), cambios por hipoxia en la resonancia magnética (22.6%), delirium (19.3%) y somnolencia

ABSTRACT

Introduction: numerous neurologic manifestations in SARS-CoV-2 patients have been previously described, with only a few reports on hospitalized patients. **Objective:** to describe the neurologic manifestations and the functional status at discharge of patients with confirmed diagnosis of SARS-CoV-2 admitted to the Centro Médico ABC in Mexico City. **Material and methods:** retrospective review of medical records of patients with confirmed diagnosis of COVID-19 admitted to the hospital between April 1st and September 30th, 2020. Demographic data, neurological and systemic manifestations, diagnostic tests and functional status at discharge were described. **Results:** thirty one patients (8.6%) from 360 with diagnosis of COVID-19 reported any neurological manifestation, Most common manifestations were weakness (74.2%), headache (29%), myoglobin elevation (22.6%), hypoxic changes on MRI (22.6%), delirium (19.3%) and somnolence (16.1%). 29% of patients were asymptomatic or with no significant disability at discharge, 35.4% had mild disability, 29% had moderate to severe disability and 6.4% died. **Conclusions:** neurological manifestations in patients admitted to the hospital with diagnosis of SARS-CoV-2

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

Recibido: 23/02/2022. Aceptado: 25/10/2022.

Correspondencia: Paul David Uribe-Jaimes
E-mail: pduj9626@hotmail.com



(16.1%); 29% de los pacientes egresó asintomático o sin discapacidad significativa (mRS 0-1), 35.4% con discapacidad leve (mRS 2), 29% con discapacidad moderada a severa (mRS 3-5), y 6.4% murió (mRS-6). **Conclusiones:** en esta serie la frecuencia de manifestaciones neurológicas en pacientes hospitalizados con SARS-CoV-2 es baja. Un tercio de los pacientes con manifestaciones neurológicas egresan con un grado de discapacidad significativa, especialmente relacionada a debilidad muscular.

Palabras clave: SARS-CoV-2, COVID-19, manifestaciones neurológicas.

Nivel de evidencia: III

INTRODUCCIÓN

Desde diciembre de 2019 se ha reportado un número creciente de casos del síndrome respiratorio agudo relacionado al coronavirus tipo 2 (SARS-CoV-2). Durante 2020 y 2021 se confirmaron más de 400,000,000 de casos de infección por COVID-19 en el mundo, y casi 6,000,000 de personas han muerto por esta causa.¹ El espectro de la enfermedad es variable, desde presentaciones con síntomas leves hasta formas severas que evolucionan a falla orgánica múltiple y que pueden llevar a la muerte por choque, insuficiencia respiratoria, falla cardiaca aguda y falla renal aguda.² Los síntomas más comunes de esta enfermedad incluyen fiebre, tos, disnea y fatiga.³⁻⁵ Los coronavirus humanos han mostrado en el pasado potencial neurotrópico^{6,7} y existe evidencia de que los pacientes con infección por COVID-19 pueden presentar síntomas neurológicos como cefalea, náusea, vómito, anosmia, ageusia, mialgias, mareo, confusión o crisis epilépticas.^{8,9}

Objetivo

Describir las principales manifestaciones neurológicas y el estado funcional al egreso de los pacientes hospitalizados con diagnóstico confirmado de SARS-CoV-2.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de los expedientes médicos de los pacientes con infección confirmada por COVID-19 hospitalizados en el Centro Médico ABC Observatorio, entre el 01 de abril de 2020 y el 30 de septiembre de 2021. Se efectuó una búsqueda dirigida de las manifestaciones neurológicas y se utilizó la escala de Rankin modificada (mRS) para categorizar el estado funcional al egre-

are low frequent. One third of patients were discharged with significant disability, specially related to muscle weakness.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, neurologic manifestations.

Level of evidence: III

so (*Tabla 1*). Las variables numéricas se describen como medias e intervalos, mientras que las variables categóricas se presentan como frecuencias y porcentajes. Las características se describen en totales y por grupos clasificados de acuerdo al mRS al egreso (0-1, 2, 3-5 y 6).

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se admitieron en el hospital a 360 pacientes con diagnóstico de infección por COVID-19 confirmado mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en muestra tomada por hisopado nasal. Del total, 31 pacientes (8.6%) reportaron alguna manifestación neurológica durante su estancia en el hospital. Los datos demográficos de los pacientes con manifestaciones neurológicas se describen en la *Tabla 2*. Los sujetos con manifestaciones neurológicas tuvieron una edad media de 62 años (intervalo: 53-76) y 67.7% de ellos (n = 21) fueron del sexo masculino. Las comorbilidades más frecuentes fueron sobre peso u obesidad en 54.8% (n = 17), hipertensión arterial en 35.5% (n = 11) y diabetes mellitus en 29% (n = 9). El valor medio de la saturación periférica de oxígeno al ingreso fue de 88% (intervalo: 82-91); 96.8% (n = 30) de los pacientes requirieron de oxígeno suplementario al ingreso: 27.7% (n = 21) a través de puntas nasales, 9.7% (n = 3) por mascarilla reservorio, 9.7% (n = 3) por ventilación mecánica invasiva, 6.4% (n = 2) por *Face Tent* y 3.2% (n = 1) por ventilación mecánica no invasiva. A su ingreso, 61.3% de los pacientes (n = 19) tuvieron insuficiencia respiratoria, 9.7% (n = 3) cumplieron criterios de choque y 6.4% (n = 2) presentaron falla orgánica múltiple. Todos los pacientes tuvieron 15 puntos en la escala de coma de Glasgow al ingreso. En la escala de qSOFA (*Quick Sequential Organ Failure Assessment*), 6.4% (n = 2) de los pacientes

tuvieron una puntuación igual o mayor de dos, equivalente a un alto riesgo de mal pronóstico.

Los valores de los exámenes de laboratorio al ingreso se muestran en la *Tabla 3*. Las alteraciones más frecuentes fueron linfopenia leve y elevación de los niveles de dímero D, NT-proBNP, proteína C reactiva e interleucina-6.

Las manifestaciones neurológicas se describen en la *Tabla 4* y en la *Figura 1*. De los 31 pacientes con alguna manifestación neurológica, se encontró debilidad muscular aguda en 74.2% (n = 23), de los cuales, siete casos tuvieron cambios isquémicos difusos en la resonancia magnética, siete casos mostraron elevación de los niveles séricos de mioglobina, se confirmó una neuropatía axonal en estudios de neuroconducción en cuatro casos, y no hubo confirmación

de la causa de la debilidad en cinco casos. Se presentó cefalea en 29% (n = 9), delirium en 19.3% (n = 6), somnolencia en 16.1% (n = 5), hipogeusia en 6.4% (n = 2), síntomas sensitivos en 6.4% (n = 2) y mareo, hiposmia, alteraciones del lenguaje y oftalmoparesia, cada uno en 3.2% (n = 1).

En relación al grado de discapacidad al egreso, se observó que 29% de los casos (n = 9) se encontraron asintomáticos o sin discapacidad significativa (mRS 0-1), 35.5% (n = 11) tuvieron discapacidad leve, 29% (n = 9) tuvieron discapacidad moderada a severa y 6.4% (n = 2) murieron.

En total, 38.7% (n = 12) de los pacientes recibieron corticosteroides, 36.5% (n = 11) anticoagulación profiláctica y 64.5% (n = 20) anticoagulación terapéutica. Durante el internamiento se utilizó ventilación mecánica no invasiva en 35.5% (n = 11) de los pacientes y ventilación mecánica invasiva en 41.9% (n = 13); 41.9% (n = 13) de los pacientes presentó choque y recibió terapia vasopresora por una media de siete días (intervalo: 1.5-12); 32.3% (n = 11) de los pacientes desarrolló falla renal aguda y 12.9% (n = 4) requirió de terapia de reemplazo renal. Se registró tromboembolia pulmonar en 6.4% (n = 2) de los casos; 6.4% (n = 2) de los pacientes con manifestaciones neurológicas murió.

DISCUSIÓN

La infección por las variantes OC43 y 229E del coronavirus y las epidemias de SARS-CoV y síndro-

Tabla 1: Escala de Rankin modificada.

0	Asintomático
1	Sin discapacidad significativa: capaz de realizar todas las actividades y tareas usuales
2	Discapacidad leve: incapaz de efectuar todas las actividades usuales, pero capaz de realizarlas sin ayuda
3	Discapacidad moderada: requiere de alguna ayuda, pero es capaz de caminar sin asistencia
4	Discapacidad moderada severa: incapaz de caminar o atender las propias necesidades corporales sin ayuda
5	Discapacidad severa: confinado a cama, incontinente y requiere cuidados continuos
6	Muerte

Tabla 2: Características demográficas al ingreso.

Característica	Total N = 33 n (%)	mRS 0-1 N = 11 n (%)	mRS 2 N = 9 n (%)	mRS 3-5 N = 11 n (%)	mRS 6 N = 2 n (%)
Género masculino	21	6 (28.5)	6 (33.3)	7 (33.3)	2 (6.4)
Edad [años]*	62 (53-76)	70 (53-76)	60 (55-72)	71 (58-75)	71 (70-72)
IMC [kg/m ²]*	25.1 (23.1-27.8)	26.8 (23.4-28.5)	24.5 (23.1-25.3)	26.5 (24.5-27.6)	26.4 (26.2-26.6)
Sobrepeso	12 (39.7)	5 (41.7)	2 (16.7)	4 (33.4)	1 (8.3)
Obesidad	5 (16.1)	2 (40.0)	1 (20.0)	1 (20.0)	1 (20.0)
Tabaquismo	17 (57.0)	5 (29.4)	5 (29.4)	5 (29.4)	2 (11.8)
Diabetes mellitus	9 (29.0)	1 (11.0)	3 (33.3)	3 (33.3)	2 (22.2)
Hipertensión arterial	11 (35.0)	2 (18.2)	4 (36.4)	3 (27.3)	2 (18.2)
EPOC	3 (9.7)	1 (33.3)	2 (66.7)	0 (0.0)	0 (0.0)
Cáncer	4 (12.9)	1 (25.0)	2 (50.0)	1 (25.0)	0 (0.0)
Enfermedad renal crónica	1 (3.2)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

IMC = índice de masa corporal. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

* Estadísticas presentadas en: media (intervalo).

Tabla 3: Exámenes de laboratorio al ingreso.

Característica	Total N = 31	mRS 0-1 N = 9	mRS 2 N = 11	mRS 3-5 N = 9	mRS 6 N = 2
Hemoglobina (g/dL)	13.5 (9.8-15.9)	14.1 (12.2-15.9)	11.8 (9.8-14.4)	14.0 (13.5-15.2)	13.7 (13.5-13.9)
Cuenta de linfocitos (10^3 m/L)	1.1 (0.7-1.8)	0.8 (0.7-1.3)	1.3 (1.0-1.8)	0.9 (0.5-1.1)	1.0 (0.9-1.1)
Cuenta de plaquetas (10^3 m/L)	178 (96-280)	191 (141-212)	200 (163-280)	155 (96-181)	178 (164-192)
Dímero D (ng/mL)	969 (603-1,374)	1,035 (906-1,314)	906 (603-1,374)	1,126 (629-1,364)	1,001 (901-1,101)
Fibrinógeno (mg/dL)	485 (382-550)	465 (409-550)	498 (472-510)	480 (382-560)	475 (470-480)
Creatinina (mg/dL)	0.95 (0.73-1.32)	0.98 (0.80-1.10)	0.90 (0.80-1.32)	1.01 (0.73-1.14)	0.97 (0.96-0.98)
BUN (mg/dL)	19 (12-26)	17 (12-26)	18 (13-20)	30 (16-26)	22 (18-26)
NT-proBNP (pg/mL)	250 (50-568)	148 (87-256)	336 (50-872)	486 (192-568)	292 (250-332)
Troponina I (pg/mL)	13 (6-26)	17 (12-24)	15 (6-26)	8 (7-15)	12 (11-13)
PCR (mg/dL)	8 (3-18)	8 (4-16)	4 (3-9)	12 (8-18)	12 (8-16)
Ferritina (ng/mL)	691 (331-1,634)	846 (696-1,634)	622 (361-870)	630 (563-1,810)	685 (331-1,039)
Interleucina-6	1,139 (36-3,364)	38 (36-92)	109 (45-191)	2,241 (1,674-3,364)	2,128 (2,729-1,527)

mRS = escala de Rankin modificada. BUN = nitrógeno de urea sérico. NT-proBNP = N-terminal propéptido natriurético cerebral. PCR = proteína C reactiva. Estadísticas presentadas en: media (intervalo).

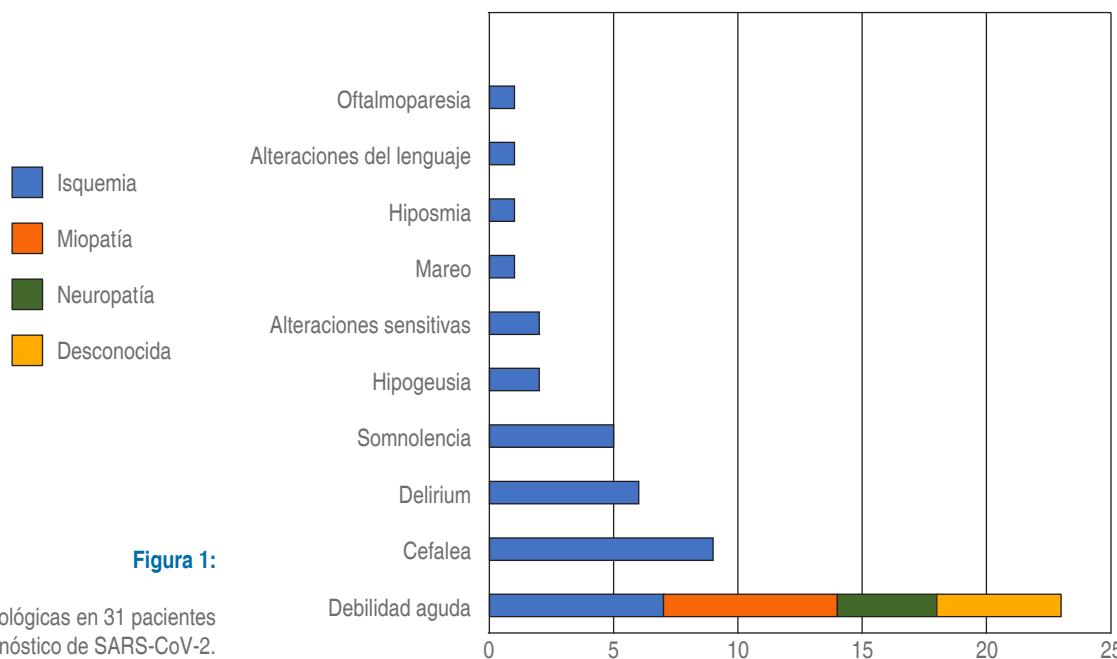
Tabla 4: Manifestaciones neurológicas durante la hospitalización.

Característica	Total N = 31 n (%)	mRS 0-1 N = 9 n (%)	mRS 2 N = 11 n (%)	mRS 3-5 N = 9 n (%)	mRS 6 N = 2 n (%)
Cefalea	9 (29.0)	3 (33.3)	5 (55.6)	1 (11.1)	0 (0.0)
Mareo	1 (3.2)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)
Somnolencia	5 (16.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (80.0)	1 (20.0)
Hipogesia	2 (6.4)	1 (50.0)	1 (50.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
Hiposmia	1 (3.2)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
Alteración del lenguaje	1 (3.2)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)
Síntomas sensitivos	2 (6.4)	0 (0.0)	1 (50.0)	1 (50.0)	0 (0.0)
Delirium	6 (19.3)	0 (0.0)	1 (16.7)	4 (66.6)	1 (16.7)
Oftalmoparesia	1 (3.2)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0 (0.0)
Debilidad muscular aguda de causa desconocida	5 (16.1)	1 (20.0)	2 (40.0)	0 (0.0)	2 (40.0)
Daño isquémico difuso en la IRM	7 (22.6)	2 (28.6)	3 (42.8)	2 (28.6)	0 (0.0)
Incremento en mioglobina sérica	7 (22.6)	3 (42.8)	1 (14.4)	3 (42.8)	0 (0.0)
Neuropatía axonal en estudio de neruconducción	4 (12.9)	0 (0)	0 (0)	4 (100.0)	0 (0.0)

mRS = escala de Rankin modificada. IRM = imagen de resonancia magnética.

me respiratorio de Oriente Medio (MERS) habían ya mostrado previamente tener asociación con manifestaciones neurológicas en los humanos.^{7,10} El mecanismo patogénico de la infección por coronavirus depende de su invasión celular a través de una proteína de superficie (*spike*) que tiene alta afinidad por el receptor de angiotensina tipo-2 (ECA-2) expresado en células de las vías aéreas, parénquima pulmonar, endotelio vascular, riñón, intestino delgado, neuronas y células gliales.¹¹ Se ha reportado la existencia

de partículas virales en el líquido cefalorraquídeo de pacientes individuales con meningoencefalitis,^{12,13} síndrome clínico aislado,¹⁴ y cerebelitis aguda.¹⁵ La autopsia de un paciente con anosmia, disgeusia, crisis epilépticas y disinergia respiratoria demostró un daño extenso en las neuronas, glía y mielina del bulbo olfatorio, el giro recto y el bulbo raquídeo,¹⁶ y existe otro reporte de autopsia en el que se confirmó la presencia del virus en el endotelio capilar cerebral y en los somas neuronales del lóbulo frontal.¹⁷

**Figura 1:**

Manifestaciones neurológicas en 31 pacientes hospitalizados con diagnóstico de SARS-CoV-2.

No se conoce la vía exacta por la cual el virus podría alcanzar al sistema nervioso. Basado en modelos experimentales, algunos de los mecanismos propuestos son: 1) Diseminación hematogena desde la circulación sistémica. 2) Diseminación retrógrada desde las terminales nerviosas del bulbo olfatorio o del nervio vago.^{18,19} Si bien estos reportes confirman el potencial neurotrópico del coronavirus, el número de casos en los que se ha demostrado la presencia del virus en el sistema nervioso es bajo, por lo que existen dudas sobre la participación directa del virus en el origen de las manifestaciones neurológicas, que pueden ser en cambio consecuencia de la inflamación sistémica que se dispara por la activación del sistema inmunológico.

Un estudio multicéntrico retrospectivo de Mao y colaboradores, que fueron los primeros en evaluar las manifestaciones neurológicas del COVID-19, reportó una prevalencia de 36.4% en un total de 214 pacientes, con manifestaciones centrales en 24.8% y periféricas en 8.9%.⁸ Otros estudios han revelado una incidencia de 34.9%,⁹ 15%²⁰ e inclusivo hasta de 57.4%.²¹

Las manifestaciones neurológicas del COVID-19 han sido clasificadas como centrales (cefalea, mareo, confusión, vasculares, ataxia y epilepsia), sensoriales (hiposmia, hipogesia) y neuromusculares.²² Otros autores han categorizado las manifestaciones como inespecíficas (cefalea, mialgia y fatiga) y específicas del sistema nervioso (encefalitis, mielitis y crisis epilépticas).²³

En esta cohorte se identificó una incidencia de manifestaciones neurológicas en 8.6% de un total de 360 pacientes admitidos al hospital con diagnóstico de SARS-CoV-2. Se atribuye la baja incidencia de manifestaciones neurológicas en este estudio al hecho de que la cohorte incluyó en su mayoría a pacientes críticamente enfermos con manifestaciones sistémicas prominentes, de manera que otros síntomas de baja intensidad pudieron no haber sido referidos de manera expresa por los pacientes. Otra posible explicación, que necesita confirmación, es que algunos síntomas neurológicos pudiesen variar en frecuencia de acuerdo a la severidad de la enfermedad; por ejemplo, síntomas como cefalea e hiposmia se han reportado principalmente en pacientes ambulatorios.

Una edad mayor de 60 años es un importante factor asociado con el desarrollo de complicaciones neurológicas y mortalidad en pacientes con COVID-19.²⁴ En esta cohorte la edad media de los pacientes con manifestaciones neurológicas fue de 62 años y la tasa de mortalidad fue de 6.4%.

Las alteraciones en los exámenes de laboratorio más frecuentes fueron linfopenia, trombocitopenia, y elevación del dímero D, NT-proBNP, proteína C reactiva e interleucina-6. La linfopenia ha sido considerada por algunos autores como indicativa de inmunosupresión en pacientes con COVID-19 y síntomas neurológicos.⁸ En esta cohorte la linfopenia no fue severa (media: 1,100/mL). Hubo una marcada elevación en los niveles de proteína C reactiva e inter-

leucina-6 en el grupo de pacientes con discapacidad moderada a severa al egreso (mRS 3-5) y en aquéllos que murieron (mRS 6) en comparación con los otros grupos. Será importante investigar en el futuro si estos factores son predictores de discapacidad en pacientes con SARS-CoV-2.

Una revisión reciente reportó que las manifestaciones neurológicas más frecuentes en los pacientes con COVID-19 son anosmia, ageusia, cefalea, mialgias y síntomas cognitivos.²⁵ En esta cohorte las manifestaciones neurológicas más frecuentes fueron debilidad muscular, cefalea, somnolencia y delirium. La debilidad muscular aguda fue la manifestación más prominente, se presentó en 74.2% (n = 23) de aquéllos con algún síntoma neurológico. La causa de la debilidad muscular pudo identificarse objetivamente en 18 casos: daño hipóxico encefálico (n = 7), miopatía (n = 7) y neuropatía (n = 4). En todos los grupos se observaron cambios por hipoxia en la resonancia magnética y elevación de la mioglobina sérica; sin embargo, se encontró neuropatía únicamente en aquéllos con discapacidad moderada a severa al egreso (mRS 3-5), lo que confirma la observación de algunos autores respecto al hecho de que el involucro del nervio periférico en los pacientes con SARS-CoV-2 puede reducir la posibilidad de un retorno al estado funcional previo a la infección.²⁶ No se sabe aún si el daño neuromuscular en los pacientes con COVID-19 se debe a invasión directa del virus o es consecuencia de factores como inflamación sistémica. Se necesita mayor investigación en este campo.

La segunda manifestación más frecuente en esta cohorte fue la cefalea, que se encontró en 29% (n = 9) de aquéllos con alguna manifestación neurológica. Manifestaciones de disfunción cognitiva como delirium o somnolencia se reportaron en 35.5% (n = 11) siempre en el contexto de choque. Los trastornos del olfato y del gusto se han descrito ampliamente como característicos de la infección por COVID-19;²⁴ sin embargo, sólo tres de los pacientes de esta cohorte reportaron hiposmia o hipogeusia. Es posible que estos síntomas sean más frecuentes en pacientes con variantes leves de la enfermedad.

Se requirió de terapia vasopresora y ventilación mecánica en 42% (n = 13) de los pacientes con manifestaciones neurológicas, lo que es indicativo de que sufrieron de una forma severa de la enfermedad. Se ha reportado posible mayor riesgo de infarto cerebral de grandes vasos en pacientes con COVID-19,^{27,28} y un estudio prospectivo de pacientes con SARS-CoV-2 admitidos en la unidad de cuidados intensivos demostró una prevalencia de trombosis clínicamente

relevante en 16.7% de los pacientes (la mayoría por tromboembolia pulmonar),²⁹ siendo frecuente en estos pacientes la alteración en niveles de fibrinógeno y dímero D. En este estudio solamente 6.4% de los pacientes (n = 2) presentó tromboembolia pulmonar y no hubo ningún caso de infarto cerebral, hemorragia intracraneal o trombosis venosa cerebral. Es importante tomar en cuenta que de acuerdo a los protocolos hospitalarios, todos los pacientes recibieron anticaogulación profiláctica o terapéutica.

La tasa de mortalidad en pacientes con infección por COVID-19 es menor que la reportada en las epidemias de SARS-CoV-2 (10%) y MERS-CoV (30%).³⁰ La mortalidad en esta cohorte fue de 6.4%, similar a la descrita por Wang y colaboradores,⁵ pero menor que para otros autores que la han descrito hasta en 15%.³⁰ Los dos pacientes que murieron presentaron delirium o somnolencia; no obstante, la causa de muerte no fue atribuida directamente a alguna complicación neurológica, sino a choque y falla multiorgánica.

CONCLUSIONES

Se encontró que 8.6% de los pacientes admitidos en el hospital con diagnóstico de SARS-CoV-2 tuvo alguna manifestación neurológica. Un tercio de los pacientes egresó con discapacidad moderada a severa, siendo la debilidad muscular la manifestación más frecuente. Se requiere mayor investigación para identificar la causa de la debilidad. Con base en estos resultados, las manifestaciones neurológicas tienen bajo impacto en la mortalidad de los pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2.

AGRADECIMIENTOS

Al personal del Departamento de Urgencias y de la Unidad de Medicina Crítica del Centro Médico ABC.

REFERENCIAS

- WHO. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation report. [December, 2020] Available in: <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update---15-december-2020>
- Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. Lancet Respir Med. 2020; 8 (5): 475-481.
- Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020; 395 (10223): 497-506.
- Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gomg F, Han Y et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019

- novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020; 395 (10223): 507-513.
5. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; 323 (11): 1061-1069.
 6. Montalvan V, Lee J, Bueso T, De Toledo J, Rivas K. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: a systematic review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020; 194: 105921.
 7. Correia AO, Feitosa PWG, Moreira JLS, Nogueira SÁR, Fonseca RB, Nobre MEP. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronaviruses: a systematic review. *Neuro Psychiatry Brain Res*. 2020; 37: 27-32.
 8. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020; 77 (6): 683-690.
 9. Xiong W, Mu J, Guo J, Lu L, Liu D, Luo J et al. New onset neurologic events in people with COVID-19 in 3 regions in China. *Neurology*. 2020; 95 (11): e1479-e1487.
 10. Desforges M, Le Coupanec A, Dubeau P, Bourgouin A, Lajoie L, Fube M et al. Human coronaviruses and other respiratory viruses: underestimated opportunistic pathogens of the central nervous system? *Viruses*. 2019; 12 (1): 14.
 11. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the COVID-19 virus targeting the CNS: tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. *ACS Chem Neurosci*. 2020; 11 (7): 995-998.
 12. Moriguchi T, Harii N, Goto J, Harada D, Sugawara H, Takamino J et al. A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-CoV-2. *Int J Infect Dis*. 2020; 94: 55-58.
 13. Huang YH, Jiang D, Huang JT. SARS-CoV-2 detected in cerebrospinal fluid by PCR in a case of COVID-19 encephalitis. *Brain Behav Immun*. 2020; 87: 149. doi: 10.1016/j.bbi.2020.05.012.
 14. Domingues RB, Mendes-Correa MC, de Moura Leite FBV, Cerdeira E, Zanotti D, Claro I et al. First case of SARS-CoV-2 sequencing in cerebrospinal fluid of a patient with suspected demyelinating disease. *J Neurol*. 2020; 267 (11): 3154-3156.
 15. Fadakar N, Ghaemmaghami S, Masoompour SM, Shirazi B, Akbari A, Hooshmandi S et al. A first case of acute cerebellitis associated with coronavirus disease (COVID-19): a case report and literature review. *Cerebellum*. 2020; 19 (6): 911-914.
 16. Bulfamante G, Chiumello D, Canevini MP, Priori A, Mazzanti M, Centanni S et al. First ultrastructural autopsy findings of SARS-CoV-2 in olfactory pathways and brainstem. *Minerva Anestesiol*. 2020; 86 (6): 678-679.
 17. Paniz-Mondolfi A, Bryce C, Grimes Z, Gordon R, Reidy J, Lednicky J et al. Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2). *J Med Virol*. 2020; 92 (7): 699-702.
 18. Zubair AS, McAlpine LS, Gardin T, Farhadian S, Kuruvilla DE, Spudich S. Neuropathogenesis and neurologic manifestations of the coronaviruses in the age of coronavirus disease 2019: a review. *JAMA Neurol*. 2020; 77 (8): 1018-1027.
 19. Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV-2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol*. 2020; 92 (6): 552-555.
 20. Mahammed A, Saba L, Vagal A, Leali M, Rossi A, Gaskill M et al. Imaging in neurological disease of hospitalized COVID-19 patients: an Italian multicenter retrospective observational study. *Radiology*. 2020; 297 (2): E270-E273.
 21. Romero-Sánchez CM, Díaz-Maroto I, Fernández-Díaz E, Sánchez-Larsen, A, Layos-Romero A, García-García A et al. Neurologic manifestations in hospitalized patients with COVID-19: The ALBACOVID registry. *Neurology*. 2020; 95 (8): e1060-e1070.
 22. Leonardi M, Padovani A, McArthur JC. Neurological manifestations associated with COVID-19: a review and a call for action. *J Neurol*. 2020; 267 (6): 1573-1576.
 23. Wang L, Shen Y, Li M, Chuang H, Ye Y, Zhao H et al. Clinical manifestations and evidence of neurological involvement in 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2020; 267 (10): 2777-2789.
 24. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020; 395 (10229): 1054-1062.
 25. Favas TT, Dev P, Chaurasia RN, Chakaravarty K, Mishra R, Joshu D et al. Neurological manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis of proportions. *Neurol Sci*. 2020; 41 (12): 3437-3470.
 26. Nasuelli NA, Pettinaroli R, Godi L, Savoini C, De Marchi F, Mazzini L et al. Critical illness neuro-myopathy (CINM) and focal amyotrophy in intensive care unit (ICU) patients with SARS-CoV-2: a case series. *Neurol Sci*. 2020; 42 (3): 1-3.
 27. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, Kellner C, Shoirah H, Singh I et al. Large-vessel stroke as a presenting feature of Covid-19 in the young. *N Engl J Med*. 2020; 382 (20): e60.
 28. Baracchini C, Pieroni A, Viaro F, Cianci V, Cattelan AM, Tiberio I et al. Acute stroke management pathway during Coronavirus-19 pandemic. *Neurol Sci*. 2020; 41 (5): 1003-1005.
 29. Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant I, Ohana M, Delabranche X et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med*. 2020; 46 (6): 1089-1098.
 30. Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ*. 2020; 368: m1091.



Esófago negro: esofagitis necrotizante es una entidad poco frecuente, pero no considerada

Black esophagus: necrotizing esophagitis is an infrequent entity, and not well considered

Óscar Teramoto Matsubara, * José Halabe Cherem, ‡ Sergio Sobrino Cossío §

Citar como: Teramoto MÓ, Halabe CJ, Sobrino CS. Esófago negro: esofagitis necrotizante es una entidad poco frecuente, pero no considerada. An Med ABC. 2022; 67 (4): 278-283. <https://dx.doi.org/10.35366/108780>

RESUMEN

El esófago negro es una entidad descrita desde 1967, pero fue hasta 1990 que describieron sus características endoscópicas. La aparición de publicaciones de casos clínicos y series de casos clínicos son los que han definido al esófago negro como una entidad patológica con implicaciones clínicas y pronósticas, cuyo manejo adecuado mejora la supervivencia del paciente que la padece. El esófago negro se caracteriza durante la endoscopia por la presencia de pigmentación negruzca generalizada y circunferencial en la mucosa esofágica. Su etiología es desconocida, multifactorial, en donde se implica una combinación de factores, como hipoperfusión tisular, reflujo gastroesofágico y disminución de mecanismos de defensa, que condiciona una necrosis aguda. Clínicamente se manifiesta por hemorragia de tubo digestivo alto, disfagia, epigastralgia y dolor torácico. Se discute el diagnóstico, que en la mayoría se efectúa por un estudio de endoscopia, de la misma manera el tratamiento de los pacientes se basa en supresión del ácido gástrico, así como corregir la condición médica predisponente. En conclusión, el esófago negro es una entidad poco frecuente, pero que es un síndrome clínico cuya importancia radica en el diagnóstico diferencial, su reconocimiento temprano y control de los factores predisponentes mejora la morbilidad y mortalidad.

Palabras clave: esófago negro, esofagitis necrotizante, hemorragia del tubo digestivo alto, endoscopia.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

The black esophagus is an entity described since 1967, but it was not until 1990 that its endoscopic characteristics were described. The publications of clinical cases and series of clinical cases defined the black esophagus as a pathological entity with clinical and prognostic implications, whose proper management improves the survival of the patient who suffers from it. Black esophagus is characterized during endoscopy by the presence of generalized and circumferential blackish pigmentation in the esophageal mucosa. Its etiology is unknown, multifactorial, involving a combination of factors, such as tissue hypoperfusion, gastroesophageal reflux, and decreased defense mechanisms, leading to acute necrosis. Clinically, it is manifested by upper gastrointestinal bleeding, dysphagia, epigastric pain, and chest pain. Diagnosis is discussed, which in the majority is made by an endoscopy study, in the same way the treatment of patients, where it is based on suppression of gastric acid, as well as correcting the predisposing medical condition. In conclusion, black esophagus is a rare entity, but it is a clinical syndrome whose importance lies in the differential diagnosis and its early recognition and control of predisposing factors improves morbidity and mortality.

Keywords: *black esophagus, necrotizing esophagitis, upper gastrointestinal bleeding, endoscopy.*

Level of evidence: III

* Práctica médica en gastroenterología, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

† Profesor de la Facultad de Medicina de la UNAM. Departamento de Medicina Interna, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México.

‡ Servicio de endoscopia, Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Óscar Teramoto Matsubara

E-mail: teramotomd@prodigy.net.mx

Recibido: 08/09/2022. Aceptado: 11/11/2022.



INTRODUCCIÓN

El esófago negro es una entidad descrita desde el siglo pasado, uno de los primeros casos se remonta a 1967 en un reporte de autopsia escrita por el Dr. Brennan, pero fue en 1990 que el Dr. Goldenberg y colaboradores reportaron un caso de esófago negro descrito endoscópicamente y cuya etiopatogenia era por isquemia.¹⁻³ Inicialmente se consideraba como un diagnóstico incidental y era parte de una serie de patologías de las cuales se debería hacer un diagnóstico diferencial como melanosis o acantosis nigricans.

La aparición de publicaciones de casos clínicos y series de casos clínicos, de los cuales existen más de 100 casos totalizados, nos permite definir al esófago negro como una entidad patológica que debe ser analizada y estudiada por sus implicaciones clínicas y pronósticas, cuyo manejo adecuado mejora la supervivencia del paciente que la padece.

El Dr. Gurvits y colaboradores de diversos centros a nivel internacional analizaron ocho casos de esófago negro para poder analizar y caracterizar las características clínicas, etiología, complicaciones y pronóstico de esta entidad patológica, en forma individual y comparativa en forma grupal.⁴ De este análisis se concluyó que es más frecuente en el sexo masculino en el grupo etario geriátrico, y que la manifestación clínica más importante fue de hemorragia de tubo digestivo alto, en 88% de los casos.⁵

El esófago negro se caracteriza en forma macroscópica durante la endoscopia como la presencia de mucosa esofágica con una pigmentación negruzca generalizada, difusa y circunferencial, que afecta preferentemente el tercio distal del esófago, limitándose a la zona de la unión esofagogastrica. Su etiología es desconocida, aunque se cree que es multifactorial, como resultado de una combinación de factores, entre los que se destaca la presencia de hipoperfusión tisular, reflujo gastroesofágico importante y disminución de los mecanismos de defensa de la mucosa esofágica, lo cual permite definir mejor a esta entidad como necrosis aguda del esófago.⁴

DEFINICIÓN

El esófago negro es una entidad clínica rara, la cual fue nombrada de esta manera porque presenta una mucosa friable de aspecto negruzco que afecta en forma circunferencial la parte distal del esófago, desde la zona de la línea «Z» o unión esofagogastrica y que se puede extender en forma proximal al esófago. El daño distal, que se encuentra en más de 97% de los

casos, refleja el menor aporte vascular existente en el esófago. La definición excluye que el paciente haya ingerido cáusticos.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia como se ha mencionado es baja y se calcula en 0.01-0.028%, aunque se piensa que es mayor debido a que este es un cambio transitorio por el tipo de factor iniciador y la capacidad cicatrizadora de la mucosa esofágica. Afecta a hombres, en una proporción de 4:1, de la tercera edad, con una edad media de 67 años, con comorbilidades médicas, pero además se encuentra en gente más joven con antecedente de abuso en ingesta de alcohol.

Otra serie estima que la incidencia en estudios de necropsias puede ser tan alta como de 10.3%, lo cual contrasta con lo reportado en series endoscópicas y clínicas, con lo cual se podría concluir que existe un grupo de pacientes a los que no se les diagnostica en forma temprana, o que por sus condiciones generales y concomitantes no se les efectúa un estudio endoscópico temprano.⁵⁻⁸

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Debe existir un compromiso hemodinámico, ya sea transitorio o extendido, aunado a daño vascular que resulte en un daño isquémico en el órgano. Por lo mismo se deben presentar varios factores combinados para que se presente el esófago negro. En varios reportes se habla de que la presencia de hiperglucemia como factor etiopatogénico, ya que este hallazgo se encuentra en más de 90% de los casos, además de que se ha reportado en casos con cetoacidosis diabética para el desarrollo de la necrosis aguda esofágica, y el reporte de afección panesofágica en dos pacientes diabéticos con niveles de glucemia mayores de 400 mg/dL y uno no diabético pero con niveles de glucemia mayores de 200 mg/dL. Sin embargo, se deberá investigar a fondo este dato y determinar su causalidad o asociación al padecimiento.^{4,9}

La extensión de la enfermedad también está relacionada con la afección duodenal que se reporta en pacientes más graves. La extensión a tercio medio y proximal se encuentra en cerca de 66%, quienes presentan extensión duodenal. Una explicación de este fenómeno es debido a que la irrigación del esófago y duodeno provienen de arterias comunes que se inicien en el plexo celiaco.¹⁰

Recordando un poco el papel de la vascularización parietal del esófago, ésta se puede dividir en tres zo-

nas vasculares. La primera o proximal se origina en las arterias tiroidea inferior, ramas de la carótida y subclavia; la zona media que es alimentada por ramas de las arterias bronquiales e intercostales, provenientes de la aorta; y una zona distal que recibe irrigación de las arterias gástrica y frénica, que vienen del plexo celíaco, y que al parecer es la zona más vulnerable.¹¹

Otros factores de riesgo que se han reportado para el desarrollo del esófago negro son el vólvulo gástrico, la ruptura de la aorta torácica o enfermedad tromboembólica severa.^{5,12}

Existen reportes sobre su asociación con candidiasis, esofagitis herpética, cetoacidosis diabética, síndrome antifosfolipídico, choque, hipotermia, vómitos abundantes, vólvulo gástrico, síndrome de hipertrofia pilórica, trauma por sonda nasogástrica e hipersensibilidad a fármacos, como es el síndrome de Steven-Johnson.^{2,13}

También se ha reportado en casos de hipotermia, en donde la combinación de un gasto cardíaco bajo con vasoconstricción secundaria en la zona esplácnica puede condicionar isquemia esofágica en un paciente en malas condiciones, así como procesos inflamatorios o infecciosos severos, como la pancreatitis aguda, colecistitis aguda, neumonía, colitis isquémica, peritonitis secundaria o endocarditis que condicionen cambios hemodinámicos con vasodilatación periférica, hipoperfusión capilar, secuestro de líquidos a un tercer espacio por la producción de mediadores inflamatorios.¹⁴

FISIOPATOLOGÍA

Entre los factores de riesgo asociados se encuentra la ingesta de alcohol en exceso, tener comorbilidades como hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, nefropatía crónica, desnutrición y enfermedad vascular.^{4,6} En laboratorio fue frecuente que tuvieran hipoalbuminemia, anemia, aumento de azoados e hiperglicemia.

Una explicación por la cual la mucosa gástrica no presenta daño es por la capacidad de reparación mayor, comparado con la existente en el esófago y el duodeno.¹⁵

El inicio del proceso también puede estar condicionado por la gastropatía motora secundaria transitoria debido a la ingesta por alcohol o por hiperglucemia. Además de que el etilismo y la diabetes mellitus crónica afectan y causan daño al aparato cardiovascular. Otro factor predisponente o etiopatogénico que se encuentra en estos pacientes es la presencia de hi-

poalbuminemia, la cual se relaciona con la presencia de desnutrición, entre otras causas, pero puede ser el factor más importante, el cual en combinación con un problema en la microcirculación son factores en la disminución de los mecanismos de defensa como la capacidad de neutralización o *buffer*, la integridad de la mucosa y la capacidad regeneradora que predispongan el inicio de la necrosis esofágica aguda. Pero el mecanismo patogénico inicia cuando existe un insulto sistémico que resulte en hipoperfusión tisular en un paciente, como se menciona, debilitado y con reflujo gastroesofágico importante.^{6,15}

Por lo mismo, si se encuentra daño duodenal en estos pacientes se debe sugerir un tratamiento más agresivo, haciendo énfasis en las medidas de resuscitación hemodinámica, control de la glucemia y uso de dosis altas de inhibidores de bomba de protones. No se recomienda el uso de antibióticos profilácticos, a menos que exista una indicación precisa como la presencia del paciente inmunocomprometido o presencia de sepsis.^{4,16}

CUADRO CLÍNICO

Una de las manifestaciones clínicas más importantes y frecuente de esta entidad es la hemorragia de tubo digestivo alto, la cual se refiere que ocurre en más de 90% de los casos reportados en la literatura.^{4,17} Por lo mismo, aunque esta entidad es rara, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto.¹⁴

Existen otros síntomas gastrointestinales frecuentes que presentan los pacientes como disfagia, epigastralgia y dolor torácico. En forma individual se han reportado otros síntomas en los reportes de casos clínicos en la literatura como el reporte incidental de esofagitis péptica en tomografía computarizada.⁴

Es frecuente que los casos presenten signos y síntomas asociados a la necrosis aguda como son cambios en los signos vitales, como la hipotensión arterial o la taquicardia en cerca de 90%.

En los antecedentes es frecuente encontrar enfermedades que puedan cursar con hipoperfusión arterial como cardiovasculares, insuficiencia renal crónica o diabetes mellitus.⁶

Los pacientes que tienen una evolución satisfactoria y benigna se ha visto que la cicatrización se observa en forma progresiva y es evidente al séptimo día de iniciado el proceso. La cicatrización completa no se logra antes de dos meses en forma macroscópica.⁷

Como complicación se ha reportado perforación esofágica en 7% de casos, siendo una complicación

grave y mortal, por lo que debe ser sospechada en aquellos pacientes que presenten descompensación aguda. Esta complicación requiere de tratamiento quirúrgico.⁷

DIAGNÓSTICO

El esófago negro se ha considerado como parte del diagnóstico diferencial en los casos de hemorragia de tubo digestivo alto no variceal, en donde algunas series lo consideran como la cuarta causa en frecuencia, la cual es cercana a 6% del total de casos.⁴

El diagnóstico diferencial se efectúa con otras patologías que pueden hiperpigmentar al esófago como es el melanoma maligno, melanocitosis, pseudomelanosis, la enfermedad por deposición de polvo de carbón, acantosis nigricans e ingestión de cáusticos, y la esofagitis disecante, entre otros.^{1,16,18,19}

ENDOSCOPIA

En el examen endoscópico se reporta la presencia de daño que se localiza habitualmente en el tercio distal del esófago, aunque existen reportes en donde había pacientes que presentaron una extensión proximal. En todos los casos la unión esofagogastrica delimitó la zona de daño. En 50% de los casos se encontró la presencia de daño duodenal. Los pacientes presentaron como factores etiopatogénicos la presencia de daño de tipo isquémico, compromiso de la defensa de la mucosa y presencia de material gástrico.^{16,20,21}

Aunque los hallazgos macroscópicos en una endoscopia son característicos, la correlación histológica es útil para descartar otras patologías infecciosas como candidiasis, herpes simple y citomegalovirus, entre otros. Entre los hallazgos histopatológicos se encuentra la presencia de material necrótico, ausencia de epitelio viable, en donde el tejido necrótico puede presentar variabilidad en su profundidad, el patrón de daño es «interno-externo» y puede involucrar a la mayor parte de las capas del esófago.¹

Se ha propuesto una estadificación endoscópica de la enfermedad, en donde:

- Estadio 0: esófago prenecrótico.
- Estadio 1: esófago negro.
- Estadio 2: esófago en «tablero de ajedrez».
- Estadio 3: esófago reepitelizado.²²

La toma de biopsias puede sugerir la confirmación del diagnóstico, además de excluir alguna infección

agregada como la presencia de infección micótica por candidiasis. Además no se han reportado complicaciones por la toma de biopsias.⁶

En la histología se reporta la presencia de necrosis basófila mucosa y submucosa, así como una destrucción parcial de las fibras musculares adyacentes, la presencia de trombosis y necrosis capilar.⁶ Además de que existe deposición de material pigmentario, café granular o amorfo que se encuentra en la mucosa. La *muscularis propria* tiene una arquitectura normal pero isquémica.^{16,23}

MANEJO

El tratamiento se basa en una supresión y neutralización del ácido gástrico, así como corregir la condición médica predisponente. Es decir, si el paciente presenta datos de involucro hemodinámico, descompensación del control glucémico con complicaciones agudas como cetoacidosis, insuficiencia renal crónica descompensada, entre otros son factores que deben ser tratados en forma inmediata, además del control de la presencia de reflujo gástroesofágico. Muchos de estos pacientes son inmunocomprometidos y debe vigilarse la aparición de infecciones secundarias que pueden empeorar la evolución del paciente y que deben ser manejadas en forma temprana.^{24,25}

El tratamiento inicial también se debe enfocar en controlar la condición médica que ha promovido el daño, tal y como se reporta en los casos que se ha logrado cicatrizar las lesiones. En la serie del grupo del Dr. Gurvits el tratamiento de soporte en cinco casos fue suficiente, dos pacientes desarrollaron estenosis (25%) que fue manejada con dilatación endoscópica y se tuvo un caso de mortalidad no relacionada al esófago negro.⁴ Los casos de estenosis (35-50%) presentaron involucro a nivel duodenal, lo cual también ha sido observado en otras series y reportes.

La perforación es otra complicación, la cual es grave y requiere de tratamiento quirúrgico inmediato. Su pronóstico es pobre. De la misma manera se han descrito abscesos mediastínicos, los cuales tienen también un pronóstico malo.²⁶

PRONÓSTICO

Como complicación se ha observado que existe hasta en 25% de los casos la formación de estenosis esofágica, en especial en aquellos que presentan patología duodenal concomitante. Esta complicación se observa entre la primera y cuarta semana de evolución.⁷

En general, el pronóstico de la necrosis esofágica aguda es pobre, con una mortalidad reportada general de 32%, principalmente relacionada con la enfermedad de base. La mortalidad relacionada al evento de la necrosis esofágica aguda es mucho menor, cercana a 6%. En la serie del Dr. Gurvits⁴ la mortalidad general fue de 12.5% y la específica a la necrosis esofágica aguda fue inexistente. Por lo tanto el pronóstico no se conoce en realidad y está en relación con los factores subyacentes presentes al momento del internamiento y el tratamiento agresivo que se le instituya al paciente, o a las muestras pequeñas que se reportan.¹⁶

El grupo del Dr. Moon Kim reporta que en una serie de 41 pacientes cuatro de ellos presentaron recurrencia del cuadro, y el único factor presente en ellos fue que tuvieron úlcera duodenal. La explicación es que la úlcera en el bulbo con presencia de edema puede causar un retraso en el vaciamiento gástrico, favoreciendo reflujo gastroesofágico tóxico recurrente.¹⁶

El grupo de la Dra. Worrell reportó el seguimiento de tres casos a un año, en donde la cicatrización de la mucosa estuvo relacionada al tratamiento sintomático, del reflujo, pero en especial, de las comorbilidades que favorecieron la presencia de la necrosis en dos casos, mientras que el tercero murió a consecuencia de las complicaciones presentadas con neumomedias-tinitis por perforación esofágica. Al parecer el control de las comorbilidades permite que se recupere el esófago y su funcionalidad a largo plazo.²⁷

CONCLUSIONES

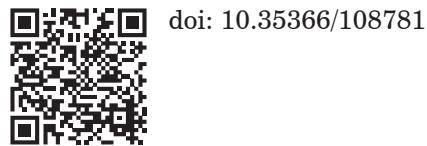
En general se ha visto en las diferentes series y presentación de casos clínicos que el cuadro clínico, su evolución, la metodología diagnóstica, así como el manejo y pronóstico de los pacientes con esófago negro o necrosis esofágica aguda es similar y las variaciones encontradas se deben a las características innatas del tipo de publicación.

Esta entidad, por tanto, es un síndrome clínico con importancia en el diagnóstico diferencial en el paciente de la tercera edad que presenta comorbilidades serias o en el paciente joven que abusa de la ingesta del alcohol, y que se presentan con hemorragia de tubo digestivo alto, su morbilidad y mortalidad están relacionadas a su reconocimiento temprano y control de los factores predisponentes.

REFERENCIAS

1. Obermeyer R, Kasirajan K, Erzurum V, Chung D. Necrotizing esophagitis presenting as a black esophagus. *Surg Endosc*. 1998; 12 (12): 1430-1433.
2. Wallberg ME, Young P, Finn BC, Thomé M, Chueco AA, Villarejo F. Esófago negro secundario a esofagitis necrotizante aguda. Reporte de un caso clínico. *Rev Méd Chile*. 2009; 137: 672-674.
3. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology*. 1990; 98 (2): 493-496.
4. Gurvits GE, Cherian K, Shami MN, Korabathina R, El-Nader EM, Rayapudi K et al. Black esophagus: new insights and multicenter international experience in 2014. *Dig Dis Sci*. 2015; 60 (2): 444-453.
5. Lahbabi M, Ibrahimi A, Aqodad N. Acute esophageal necrosis: a case report and review. *Pan Afr Med J*. 2013; 14: 109.
6. Julián Gómez L, Barrio J, Atienza R, Fernández-Orcajo P, Mata L, Saracibar E et al. Acute esophageal necrosis. An underdiagnosed disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008; 100 (11): 701-705.
7. Loghmari MH, Ben Mansour W, Guediche A, Bouhlel W, Gahbiche M, Safer L. Black esophagus: a case report. *Tunis Med*. 2018; 96 (2): 142-147.
8. Kerschen A, Schmit G, De Boosere E, Palmiere C, Vanhaeboost J. Black esophagus as an autopsy discovery: a challenging interpretation. *Egypt J Forensic Sci*. 2020; 10: 4.
9. Rigolon R, Fossa I, Rodella L, Targher G. Black esophagus syndrome associated with diabetic ketoacidosis. *World J Clin Cases*. 2016; 4 (2): 56-59.
10. Lamers CR, Mares WGN, Bac DJ. Black esophagus: a case series and literature review of acute esophageal necrosis. *Scand J Gastroenterol*. 2018; 53 (10-11): 1421-1424.
11. Manno V, Lentini N, Chirico A, Perticone M, Anastasio L. Acute esophageal necrosis (black esophagus): a case report and literature review. *Acta Diabetol*. 2017; 54 (11): 1061-1063.
12. Horiochi Y, Toda N, Tanabe K. Black esophagus with acute aortic dissection. *Intern Med*. 2022; 61 (7): 1111.
13. Inayat F, Hurairah A, Virk HU. Acute esophageal necrosis: an update. *N Am J Med Sci*. 2016; 8 (7): 320-322.
14. Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Ann Gastroenterol*. 2019; 32 (6): 529-540.
15. Ota I, Ono M, Fukuda R, Aoki Y, Nagai K, Hiraide A et al. A case of black esophagus with duodenal involvement. *Clin J Gastroenterol*. 2021; 14 (4): 975-979.
16. Kim SM, Song KH, Kang SH, Moon HS, Sung JK, Kim SH et al. Evaluation of prognostic factor and nature of acute esophageal necrosis: Retrospective multicenter study. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98 (41): e17511.
17. Odelowo OO, Hassan M, Nidiry JJ, Marshalleck JJ. Acute necrotizing esophagitis: a case report. *J Natl Med Assoc*. 2002; 94 (8): 735-737.
18. Lee JK, Bhargava V, Mittal RK, Ghosh P. Achalasia, alcohol-stasis, and acute necrotizing esophagitis: connecting the dots. *Dig Dis Sci*. 2011; 56 (2): 612-614.
19. Teramoto-Matsubara O, Galvis-García ES, Abdo-Francis JM, Sobrino-Cossío S, Orozco-Gamiz A, Morales-Arámbula M et al. La disfagia de corta evolución y su asociación con la esofagitis disecante y enfermedades concurrentes. Un reto diagnóstico. *Cir Cir*. 2019; 87 (5): 572-579.
20. Aslan E. Black esophagus. *Intern Emerg Med*. 2021; 16 (2): 503-504.
21. Kondo T. Acute necrotizing esophagitis. *Cleve Clin J Med*. 2018; 85 (12): 912-913.
22. Bonaldi M, Sala C, Mariani P, Fratus G, Novellino L. Black esophagus: acute esophageal necrosis, clinical case and review of literature. *J Surg Case Rep*. 2017; 2017 (3): rjx037.

23. Altenburger DL, Wagner AS, Li S, Garavaglia J. A case of black esophagus with histopathologic description and characterization. *Arch Pathol Lab Med*. 1967; 135: 797-798.
24. Jeyalingam T, Shimamura Y, Teshima C. Endoscopic resolution of black esophagus with treatment of diabetic ketoacidosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018; 16 (6): e68-e69.
25. Akkinepally S, Poreddy V, Moreno A. Black esophagus. *Cleve Clin J Med*. 2009; 76 (7): 400.
26. Celya López M, Álvarez-Ossorio Cisneros S, Pedraza López S, Gordillo-Brenes A. *Black esophagus*: caso fatal de síndrome de necrosis esofágica. *Rev Ter Intensiva*. 2019; 36 (1): 1-3.
27. Worrell SG, Oh DS, Greene CL, Demeester SR, Hagen JA. Acute esophageal necrosis: a case series and long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2014; 98 (1): 341-342. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.09.023>



Microbioma y enfermedades crónicas

Microbiome and chronic diseases

Latife Salame Khouri,* Xavier Alfonso Flores Andrade,† Rodrigo Sánchez Magallán González,§
Issac Octavio Vargas Olmos,¶ Mariana Vélez Pintado,* Juan Pablo Guillermo Durán¶

Citar como: Salame KL, Flores AXA, Sánchez MGR, Vargas OIO, Vélez PM, Guillermo DJP. Microbioma y enfermedades crónicas. An Med ABC. 2022; 67 (4): 284-292. <https://dx.doi.org/10.35366/108781>

RESUMEN

En los últimos años, se ha puesto especial atención a los microorganismos que habitan el cuerpo humano; solía creerse que estos eran simples huéspedes. Sin embargo, se ha enfocado la atención en estudiar la relación entre estos microorganismos y la salud de los seres humanos. En este artículo de revisión, pretendemos exponer la relación entre la microbiota y ciertas enfermedades gastrointestinales, metabólicas, cardiovasculares, neuropsiquiátricas y alérgicas, de acuerdo con la evidencia actual. Realizamos una revisión en PubMed, con los términos MeSH «microbioma», «microbiota», «gastrointestinal disease», «metabolic disease», «Neuropsychiatry» y «allergy». Incluimos artículos en inglés y español, publicados entre 2000 y 2021, que fueran metaanálisis, artículos de revisión, ensayos clínicos y experimentales de mayor relevancia, para cumplir el objetivo de este manuscrito. El microbioma es esencial para mantener el estado de salud de un ser humano. Alteraciones en el microbioma pueden provocar diversas enfermedades, desde las relacionadas con el tracto gastrointestinal hasta neuropsiquiátricas.

Palabras clave: microbioma, microbiota, enfermedades crónicas.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

In recent years, special attention has been paid to the microorganisms that inhabit the human body. It used to be believed that these were mere guests. However, attention has been focused on studying the relationship between these microorganisms and human health. In this review article, we intend to expose the relationship between the microbiota and certain gastrointestinal, metabolic, cardiovascular, neuropsychiatric and allergic diseases, according to current evidence. We conducted a review in PubMed, with the MeSH terms «microbiome», «microbiota», «gastrointestinal disease», «metabolic disease», «Neuropsychiatry» and «allergy». We included articles in English and Spanish, published between 2000 and 2021, that were meta-analyses, review articles, and clinical and experimental trials of greater relevance to fulfill the objective of this manuscript. The microbiome is essential to maintain a good health in human beings. Alterations in the microbiome can cause many diseases, from those related to the gastrointestinal tract to neuropsychiatric ones.

Keywords: microbiome, microbiota, chronic diseases.

Level of evidence: III

www.medigraphic.org.mx

* Residente de cuarto año, Medicina Interna.

† Médico interno de pregrado.

§ Residente de tercer año, Medicina Interna.

¶ Residente de segundo año, Medicina Interna.



Abreviaturas:

EII = enfermedad inflamatoria intestinal.
IGF-1 = factor de crecimiento insulínico.
DM = diabetes mellitus.
HLA = antígeno leucocitario humano.

INTRODUCCIÓN

Un humano promedio tiene 100 billones de microbios tan sólo en los intestinos, 10 veces más que todas las células humanas.¹ La colonización inicia con la exposición a la microbiota vaginal, posteriormente, ésta se enriquece en la niñez con la alimentación y el juego. La diversidad de los microorganismos alcanza el máximo durante la adolescencia, se mantiene durante la adultez y disminuye con la vejez. Esta disminución predispone a los adultos mayores a infecciones por microorganismos oportunistas como *Clostridioides difficile*.²

Se creía que estos microorganismos que habitan nuestra piel, tracto digestivo y mucosas eran simples inquilinos del cuerpo humano; sin embargo, se ha demostrado que nuestra microbiota es esencial para nuestra salud.³ La diversidad microbiana es específica de cada sitio anatómico y de cada persona, pues depende de sus hábitos, su higiene y su genética.^{4,5} Incluso, la microbiota intestinal de una misma persona puede cambiar según el entorno.⁶

Los metabolitos producidos por las bacterias del intestino pueden tener efectos antiinflamatorios, así como mejorar la función de barrera del intestino.^{2,7} Las alteraciones en la interacción entre bacterias y las mucosas se asocian con enfermedades gastrointestinales, metabólicas, cardiovasculares, neuropsiquiátricas, autoinmunes y alergias.^{4,6-13} Cabe resaltar que la mayoría de los estudios han mostrado asociación, mas no causalidad, entre el microbioma y estas enfermedades.

El Proyecto del Microbioma Humano nos ha permitido entender mejor la relación entre la diversidad de microorganismos que habitan nuestro cuerpo y nuestra salud.¹⁴

En este artículo de revisión, pretendemos exponer las implicaciones de la microbiota en las enfermedades gastrointestinales, metabólicas, cardiovasculares, neuropsiquiátricas, autoinmunes y alergias, de acuerdo con la evidencia actual.

Realizamos una revisión en PubMed, con los términos MeSH «microbioma», «microbiota», «gastrointestinal disease», «metabolic disease», «Neuropsychiatry» y «allergy». Incluimos artículos en inglés y español, publicados entre 2000 y 2021, que fueran metaanálisis, artículos de revisión y ensayos clínicos

de mayor relevancia, para cumplir el objetivo de este manuscrito.

Disbiosis de la microbiota

La disbiosis es el desequilibrio o alteración en un sistema biológico, por ejemplo, un cambio en el tipo y cantidad de bacterias en el intestino que pueden provocar diferentes enfermedades.¹⁵

Estudios realizados en humanos y roedores han mostrado asociaciones entre disbiosis y diversas enfermedades crónicas como aterosclerosis,⁵⁻¹⁸ enfermedades metabólicas,¹⁹⁻²² asma^{23,24} y trastorno del espectro autista.²⁵ Se han realizado estudios experimentales y prospectivos para tratar de identificar mediadores moleculares derivados de la microbiota que pudieran intervenir en la patogenia de estas enfermedades.

A pesar de los avances realizados para poder estudiar la diversidad del microbioma humano, relacionar este último con los procesos de salud-enfermedad sigue siendo un reto. Esto se debe a la variabilidad del microbioma entre un individuo y otro de acuerdo con su estilo de vida, lo que dificulta la reproducibilidad de los estudios.²⁶

Usualmente se usan los resultados de estudios realizados en muestras fecales para extrapolarlo a lo que sucede en todo el tracto digestivo, lo que resulta reduccionista considerando que el lumen intestinal abarca 30 m². Otra limitante es que, a pesar de que se ha asociado la disbiosis de la microbiota intestinal con enfermedades que no afectan el tracto gastrointestinal, la mayoría de los estudios no han estudiado los mecanismos que explican estas manifestaciones.²⁶

Además, las bases de datos del genoma bacteriano están incompletas, aún no conocemos la función de la mayoría de estos genes, ni la dinámica transcripcional y traslacional del microbioma.

Otro reto del estudio de la relación entre el microbioma y la enfermedad es que la mayoría de las investigaciones se han enfocado en las bacterias, dejando de lado las interacciones entre bacterias, arqueas, hongos, virus y eucariotas en el tracto gastrointestinal.²⁶

Se han realizado experimentos que demuestran que el trasplante de microbiota fecal de un humano sano a un humano con obesidad mejora la sensibilidad a la insulina en este último.²⁷

A partir de estos hallazgos se ha propuesto la siguiente hipótesis:²⁸

1. Varios factores endógenos y exógenos aumentan la permeabilidad de la mucosa intestinal a través de la microbiota intestinal.

2. Las bacterias oportunistas se multiplican en personas genéticamente susceptibles.
3. La disbiosis promueve cambios morfológicos y funcionales patológicos.
4. Una vez que se ha establecido una enfermedad asociada a la microbiota en una persona susceptible genéticamente, ésta se puede transferir a otra persona susceptible.

La importancia de la microbiota se pone de manifiesto en algunos efectos adversos de los tratamientos con antibióticos.²⁹⁻³² Una de las complicaciones más relacionadas con la disbiosis es la diarrea asociada con antibióticos por multiplicación descontrolada de *C. difficile*.³² La extensión de la perturbación de la microbiota intestinal se relaciona con la probabilidad de desarrollar una infección recurrente por *C. difficile*.³³ Además, el tratamiento de diarrea por *C. difficile* con vancomicina y probióticos fue más efectivo para tratar la enfermedad y evitar recurrencia que la vancomicina sola.^{34,35}

Varias teorías tratan de explicar el aumento en la capacidad de los patógenos de hacer daño en un tracto gastrointestinal inflamado. Una de estas teorías propone que el patógeno aprovecha mejor los nutrientes en un intestino inflamado que la microbiota normal.³⁶ Por ejemplo, *S. typhimurium* aprovecha su motilidad para utilizar las mucinas liberadas durante la inflamación para crecer y mejorar su capacidad patogénica.

El síndrome de intestino irritable puede desarrollarse después de una infección gastrointestinal, lo que sugiere una disfunción del tracto gastrointestinal asociada a una alteración de la microbiota del sujeto afectado.³⁷ Esta teoría es apoyada por la resolución del síndrome en modelos animales tras la administración de probióticos que normalizan la hipercontractilidad muscular.³⁸

Microbioma y enfermedades gastrointestinales

Enfermedad inflamatoria intestinal. La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye a la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. Una de las teorías propuestas para explicar la fisiopatología de estas enfermedades es que se trata de una respuesta aberrante al microbioma. Esta idea fue apoyada por la efectividad de los antibióticos para prevenir y tratar estas entidades, tanto en humanos como en otros animales, y por la presencia de microorganismos y de sus componentes en las biopsias de las lesiones colónicas inflamatorias.³⁹

A pesar de haberse descrito alteraciones en el microbioma en sujetos con EII, la relación causa-consecuencia sigue siendo motivo de debate.

Kullberg y colaboradores demostraron que al transferir una clona de linfocitos Th1 CD4+ específicos para una bacteria, a ratones sin linfocitos T ni B infectados por esta bacteria, estos desarrollan colitis, mientras que los ratones sin esta bacteria no la desarrollan.⁴⁰

También se propone que cierta predisposición genética a la inflamación afecta la variedad de la microbiota por una regulación alterada de ésta o por una respuesta inflamatoria exagerada a ella.^{39,41}

Considerando la relación entre la disbiosis en la microbiota y la EII, se ha propuesto la utilización de pre y/o probióticos para tratar esta enfermedad. Los resultados de los estudios realizados son contradictorios, ya que algunos reportan mejoría en los síntomas, mientras que otros no han detectado beneficios.^{39,41,42}

Síndrome de intestino irritable. El síndrome de intestino irritable es el padecimiento gastrointestinal más frecuente, con una prevalencia de 10 a 15%. En el humano sin comorbilidades, las bacterias que colonizan los intestinos tienen una papel complejo que muestra un beneficio importante, puesto que ayudan a mantener la función fisiológica mediante el metabolismo de múltiples compuestos, al generar micronutrientes, estimular al sistema inmune y producir una amplia variedad de neuromoduladores. Los principales grupos taxonómicos que colonizan el intestino humano son *Bacteroides* y firmicutes, que representan aproximadamente 70% de los grupos taxonómicos del microbioma intestinal.⁴³ El cuadro clínico del síndrome de intestino irritable incluye dolor abdominal crónico y hábitos intestinales alterados (diarrea que alterna con estreñimiento) sin una causa orgánica identificada. Su patología se asocia con alteraciones de la motilidad intestinal, hipersensibilidad a los alimentos, estados postinfecciosos y una probable alteración de la microbiota.⁴⁴ El estado postinfeccioso se considera un factor de riesgo importante para desarrollar síndrome de intestino irritable, porque se usan antibióticos como tratamiento para una previa gastroenteritis aguda bacteriana, viral o parasitaria. Se han encontrado diferencias entre la microbiota de individuos sanos e individuos con el síndrome; así como diferencias en el mismo sujeto durante los episodios de diarrea y los episodios de estreñimiento.^{45,46} Se ha observado que las fluctuaciones en la colonización bacteriana intestinal influyen directamente en la patogénesis del síndrome de intestino irritable, ya que genera cambios en la per-

meabilidad intestinal, lo que ocasiona translocación bacteriana, para posteriormente desencadenar un estado inflamatorio que activa una respuesta inmune local y sistémica. Las citocinas que se producen por el proceso inflamatorio perpetúan la inflamación intestinal, lo que produce los síntomas previamente mencionados.⁴³ El tratamiento es sintomático. Estudios recientes han evaluado la eficacia de antibióticos y probióticos, con resultados variables, por lo que actualmente no se recomiendan de rutina en el tratamiento de este padecimiento.^{47,48}

Colelitiasis. La colelitiasis es causada por los siguientes factores: metabolismo y secreción anormal de colesterol y ácidos biliares, hipomotilidad intestinal y cambios inflamatorios crónicos.⁴⁹ La microbiota intestinal interviene en todos estos procesos e indirectamente en la formación de litos biliares. Se han cultivado bacterias de la microbiota en los litos biliares, predominantemente enterobacterias, enterococos y estreptococos.^{50,51} Esto podría indicar un aumento de la permeabilidad intestinal durante la obstrucción biliar.⁵² Las bacterias pertenecientes a la microbiota podrían inducir colestasis, litiasis y un aumento de la respuesta inflamatoria.

Enfermedad hepática. El hígado recibe 70% de su flujo sanguíneo a través de la vena porta, lo que lo expone a componentes bacterianos de los intestinos, endotoxinas y peptidoglicanos. Las células de Kupffer, las células sinusoidales, las biliares, las epiteliales y los hepatocitos expresan receptores que responden a los productos microbianos intestinales. Ahora se sabe que la enfermedad hepática y el microbioma están relacionados. Estudios en ratas con cirrosis han demostrado que la administración de factor de crecimiento insulínico (IGF-1), un factor responsable del mantenimiento de la barrera intestinal, disminuye el desarrollo de cirrosis al mejorar la barrera intestinal y disminuir la traslocación bacteriana.⁵³ Los coprocultivos de personas con cirrosis han mostrado niveles reducidos de bifidobacterias benéficas.⁵⁴ La administración de simbióticos mostró una mejora en 50% de los pacientes con encefalopatía hepática mínima; este efecto se acompañó de un aumento en lactobacilos ureasa negativos.⁵⁵

Microbioma y enfermedades metabólicas

Obesidad. La obesidad es una epidemia mundial e implica varias alteraciones metabólicas que se asocian a hipertensión, dislipidemia, hígado graso, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares e inflamación crónica. Las bacterias intestinales adquie-

ren sus nutrientes de los alimentos que consumimos y del epitelio intestinal. Por ejemplo, el butirato producido por la fermentación de la fibra dietética por las bacterias aumenta la saciedad.^{10,11}

Estudios en ratones obesos han encontrado una disminución de 50% en bacteroidetes y un aumento de firmicutes, comparado con ratones delgados.⁵⁶ Se han hecho las mismas observaciones en humanos y se ha visto que los firmicutes disminuyen mientras que los bacteroidetes aumentan después de la cirugía bariátrica y de la pérdida de peso.⁵⁷ Otros estudios; sin embargo, no han encontrado esta relación.⁵⁸ Cabe destacar que los estudios abarcaron poblaciones diferentes, utilizaron métodos diferentes (secuenciación de 16S ARNr, hibridación con fluorescencia *in situ*, PCR) y que las familias de bacteroidetes y firmicutes abarcan a muchas bacterias. Por lo tanto, deben realizarse estudios estandarizados para poder descartar o confirmar esta asociación.

También se ha demostrado que el trasplante fecal de ratones obesos a ratones delgados induce obesidad.⁵⁸ En humanos, se ha observado que el trasplante fecal de individuos delgados a individuos obesos disminuye la resistencia a la insulina en estos últimos, comparado con quienes recibieron autotrasplantes.²⁷

Aunque se ha demostrado la asociación entre el índice de masa corporal y la microbiota intestinal, aún no se han establecido relaciones de causalidad. Para establecer estas relaciones se requieren estudios prospectivos; un estudio finlandés prospectivo demostró que los niños con obesidad tenían niveles más altos de *Staphylococcus aureus* y más bajos de bifidobacterias.²⁷ Estudios futuros podrían establecer nuevas pautas para la prevención y el tratamiento de la obesidad, basados en la modificación de la microbiota intestinal.

Diabetes mellitus tipo 2. La incidencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) está aumentando a la par de la obesidad; los mismos factores ambientales y el microbioma intestinal se asocian a ambas enfermedades.⁵⁹ Ratones y humanos con diabetes tienen niveles plasmáticos elevados de lipopolisacáridos, un componente de la membrana de las bacterias Gram negativas que se asocia a metabolismo alterado de glucosa en ratones.^{60,61} El análisis del metagenoma intestinal por secuenciación escopeta ha detectado niveles disminuidos de bacterias productoras de butirato en pacientes con DM2.^{21,22} Incluso, se ha desarrollado un modelo basado en el metagenoma que puede distinguir entre pacientes con DM2 y controles con un valor predictivo mayor al del índice de masa corporal.⁶²

Dos estudios realizados en humanos demostraron que la microbiota de los pacientes con DM2 sometidos a cirugía bariátrica cambiaba después de la cirugía, en particular los niveles de *F. prausnitzii*, que aumentaron después de la intervención.^{63,64} Los niveles de *F. prausnitzii* se correlacionan negativamente con los marcadores inflamatorios.^{62,63} Esto podría relacionarse con el control glucémico que se observa en estos pacientes después de la cirugía bariátrica. Adicionalmente, ratones que recibieron microbiota de ratones sometidos a cirugía bariátrica presentaron mejoría en sus variables metabólicas, comparados con los ratones control.⁶⁵

En humanos el trasplante de microbiota no está libre de riesgos, por lo que se requieren más esfuerzos para identificar a las bacterias específicas que podrían servir como tratamiento a esta enfermedad.⁶⁶

Diabetes mellitus tipo 1. A pesar de que la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad con un importante componente genético relacionado con el antígeno leucocitario humano (HLA), se ha relacionado también con factores ambientales.⁶⁷ Un estudio con cuatro niños con DM1 encontró diferencias en su metagenoma intestinal al compararlo con el de cuatro niños control.⁶⁸ Otro estudio detectó un metaboloma sérico de sangre de cordón umbilical alterado en niños que posteriormente desarrollaron DM1, y algunos de estos metabolitos están regulados por microorganismos.^{68,69}

Microbioma y enfermedades cardiovasculares

La formación de la placa aterosclerótica se debe a la acumulación de colesterol y el reclutamiento de macrófagos en la pared arterial. Se han encontrado bacterias de los géneros *Chryseomonas*, *Veillonella* y *Streptococcus* en las placas;^{26,70} estas bacterias también se encuentran en la cavidad oral y en los intestinos.

Se ha demostrado que los pacientes que han sufrido un evento aterosclerótico tienen mayores niveles de *Collinsella* y menores niveles de *Eubacterium* y *Roseburia* en los intestinos que los controles sanos.⁷¹ Al analizar su metagenoma funcional, también presentan mayor número de genes proinflamatorios y una disminución de genes involucrados en la síntesis de moléculas antiinflamatorias como el butirato.¹⁶

Por otra parte, en los sujetos sanos se encontró mayor prevalencia de genes implicados en la biosíntesis de β-caroteno, junto con un aumento de los niveles plasmáticos de este antioxidante.¹⁸

Todos estos hallazgos sugieren que se podría prevenir la aterosclerosis a partir de la microbiota intestinal.¹⁷

También se ha demostrado que el metabolismo microbiano de la colina (obtenida de la dieta) a betaina y trimetilamina se correlaciona con eventos cardiovasculares.^{16,18} Los autores de este estudio alimentaron ratones con colina, lo que promovió la formación de placa ateroesclerótica; esto pudo prevenirse con antibioticoterapia.¹⁶ Con respecto a esto, se ha demostrado que la L-carnitina obtenida de la carne roja tiene una cabeza polar similar a la de la colina y que ambas son metabolizadas por la microbiota intestinal, lo que contribuye a la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares.¹⁷

Microbioma y enfermedades neuropsiquiátricas

Un desequilibrio en la comunicación entre el cerebro y el sistema inmune intestinal podría contribuir a la patogenia de diversas enfermedades como la esquizofrenia, trastornos del ánimo, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno del espectro autista, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, anorexia nerviosa, narcolepsia y síndrome de fatiga crónica.^{13,72}

En individuos genéticamente susceptibles, una microbiota intestinal alterada puede provocar una disrupción de la barrera hematoencefálica y generar autoanticuerpos contra estructuras cerebrales.¹³ Si a esto se suma un estado proinflamatorio, esta disrupción en la barrera hematoencefálica puede facilitar el transporte y la unión de los autoanticuerpos a sus epítopes, lo que provocaría las enfermedades previamente mencionadas.¹³

Los microorganismos comensales intestinales son esenciales para el adecuado desarrollo y la función del cerebro, y se ha visto que algunos probióticos o bacterias pueden provocar anomalías conductuales.¹³ Estas bacterias pueden tener la capacidad de alterar la integridad de la barrera epitelial del intestino y liberar proteínas bacterianas neuroactivas a la circulación, como p-cresol o 4-metilfenol.¹³ Sin embargo, no se ha estudiado si la modificación de la microbiota intestinal podría ser un tratamiento para estas enfermedades.^{13,72}

Autismo. La etiología exacta del autismo sigue siendo desconocida. El uso indiscriminado de antibióticos se ha asociado a autismo de inicio tardío.^{73,74} Esto ha generado la hipótesis de que alteraciones en la microbiota normal pueden permitir la colonización por microorganismos asociados a autismo o por bacterias productoras de neurotoxinas como *Clostridium tetani*.^{73,74} Se ha reportado que los pacientes autistas presentan con frecuencia alteraciones en la función gastrointestinal como constipación, diarrea, dolor

abdominal y reflujo. Como se comentó anteriormente, las citocinas que perpetúan la inflamación intestinal también generan ansiedad y otras alteraciones del comportamiento, al presentarse principalmente con dolor abdominal. Se han descrito particularmente las interleucinas 1 y 6, que tienen la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y activar el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, lo que estimula la liberación de cortisol. Además, se ha observado que, al existir una disbiosis en el sistema gastrointestinal, se incrementa el nivel de ácidos grasos de cadena corta que, de igual forma, pueden atravesar la barrera hematoencefálica e influir como señalizadores neuronales, lo que altera la producción de neurotransmisores y el comportamiento.⁷⁵

Las siguientes observaciones apoyan la relación entre autismo y microbioma:^{76,77}

1. El uso de antibióticos suele preceder el inicio de la enfermedad.
2. Alteraciones gastrointestinales suelen estar presentes al inicio de la enfermedad y persisten.
3. Algunos síntomas del trastorno disminuyen al emplear tratamiento con vancomicina oral y reaparecen al descontinuar el tratamiento.

Es por ello que se recomienda una búsqueda intencionada de autismo en niños con alteraciones gastrointestinales.⁷⁵

Estas observaciones han sido apoyadas por qPCR (*quantitative PCR*, por sus siglas en inglés)⁷⁸ y cultivos,⁷⁶ que han indicado la presencia de niveles de *Clostridioides spp.* 10 veces mayores en pacientes con autismo que en los controles. Los autores de estos estudios asocian el uso de trimetoprim/sulfametoxazol al desarrollo de autismo de inicio tardío, pues estos antibióticos no tienen efecto sobre *Clostridioides spp.*; de esta forma, la exposición temprana a trimetoprim/sulfametoxazol podría promover el crecimiento de estas bacterias y contribuir a la etiología del autismo.⁷⁶

Por otro lado, la vancomicina sí tiene efecto sobre los microorganismos Gram+ como *Clostridioides spp.*⁷⁷ Las esporas de *Clostridioides* que permanecen a pesar del tratamiento con vancomicina podrían explicar las recaídas al suspender este antibiótico.

Microbioma y enfermedades alérgicas

En los últimos años, ha aumentado la prevalencia de enfermedades alérgicas como asma, eczema y aler-

gias a alimentos.⁷⁴ La «hipótesis de la higiene» de Strachan sugiere que la exposición a microorganismos durante la infancia es crucial para el desarrollo del sistema inmune.⁷⁶ Alteraciones en la exposición a microorganismos en el periodo perinatal y la infancia, asociadas particularmente al uso recurrente de antibióticos, pueden provocar respuestas inmunes exacerbadas.⁷⁷

Noverr y Huffnagle proponen la «hipótesis de la microflora», en la que sugieren que los cambios en la dieta y el uso de antibióticos han resultado en una menor exposición a microorganismos y, por lo tanto, en una microbiota menos desarrollada.⁷⁷ Esta microbiota subdesarrollada no permite una adecuada maduración del sistema inmune, lo que hace más propensos a los niños a reacciones de hipersensibilidad.

Se han desarrollado modelos animales de alergias para investigar los aspectos biológicos de éstas. En un estudio se administró β -lactoglobulina (causante de la alergia a la leche de la vaca) a tres tipos de ratones: sin gérmenes, sin patógenos específicos y oportunistas. A pesar de ser el mismo antígeno, la respuesta fue diferente en los tres tipos de ratones. En los ratones sin gérmenes, las concentraciones de IgG1 e IgE fueron mayores y la IgE permaneció por más tiempo.⁷⁹

A pesar de la evidencia que relaciona una alteración en la microbiota con atopia, el tratamiento de estas enfermedades con probióticos ha arrojado resultados contradictorios. El estudio PandA demostró que el uso de una combinación de probióticos (*Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium lactis*, y *Lactococcus lactis*) reducía el eczema en niños de alto riesgo por dos años, siempre y cuando se administrara en los tres primeros meses de vida.⁷⁹ Aunque no todos los estudios han tenido resultados exitosos,⁸⁰ esto puede deberse a la especificidad de los probióticos utilizados, la variabilidad entre individuos o el hecho de que algunas alteraciones inmunes causadas por la microbiota podrían no ser reversibles.⁷⁷

En los últimos años, se ha puesto especial atención a los microorganismos que habitan el cuerpo humano. Solía creerse que estos eran simples huéspedes; sin embargo, se ha estudiado la relación entre estos microorganismos, particularmente las bacterias, y la salud de los seres humanos. Gracias al Proyecto del Microbioma Humano, ahora sabemos que la microbiota del cuerpo humano es esencial en el mantenimiento de la homeostasis. Por lo tanto, es de esperar que cualquier alteración de esta mi-

crobiota sea, a su vez, capaz de alterar el estado de salud de una persona.

CONCLUSIÓN

El microbioma es esencial para mantener el estado de salud de un ser humano. Las alteraciones en el microbioma pueden provocar diversas enfermedades, desde las relacionadas con el tracto gastrointestinal hasta las neuropsiquiátricas. Aún falta camino por recorrer para describir las características completas del microbioma en una persona saludable; así como para determinar si las alteraciones encontradas en algunas enfermedades son causa o consecuencia de éstas. Futuras investigaciones aclararán el panorama sobre la utilidad terapéutica de los trasplantes microbianos, las modificaciones dietéticas y la modulación del sistema inmune para estas enfermedades.

REFERENCIAS

1. O'Hara AM, Shanahan F. The gut flora as a forgotten organ. *EMBO Rep.* 2006; 7 (7): 688-693.
2. Biagi E, Nylund L, Candela M, Ostan R et al. Through ageing, and beyond: gut microbiota and inflammatory status in seniors and centenarians. *PLoS One.* 2010; 5 (5): e10667.
3. Bäckhed F, Fraser CM, Ringel Y, Sanders ME et al. Defining a healthy human gut microbiome: current concepts, future directions, and clinical applications. *Cell Host Microbe.* 2012; 12 (5): 611-622.
4. Flint HJ. The impact of nutrition on the human microbiome. *Nutr Rev.* 2012; 70 Suppl 1: S10-S13.
5. Yatsunenko T, Rey FE, Manary M.J et al. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature.* 2012; 486: 222-227.
6. Martinez I, Lattimer JM, Hubach KL et al. Gut microbiome composition is linked to whole grain-induced immunological improvements. *ISME J.* 2013; 7: 269-280.
7. Backhed F. Host responses to the human microbiome. *Nutr Rev.* 2012; 70: S14-S17.
8. Brandt LJ. American Journal of Gastroenterology Lecture: intestinal microbiota and the role of fecal microbiota transplant (FMT) in treatment of *C. difficile* infection. *Am J Gastroenterol.* 2013; 108: 177-185.
9. Andoh A, Tsujikawa T, Sasaki M et al. Faecal microbiota profile of Crohn's disease determined by terminal restriction fragment length polymorphism analysis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009; 29: 75-82.
10. Lee CJ, Sears CL, Maruthur N. Gut microbiome and its role in obesity and insulin resistance. *Ann N Y Acad Sci.* 2020; 1461 (1): 37-52.
11. Zhao L. The gut microbiota and obesity: from correlation to causality. *Nat Rev Microbiol.* 2013; 11: 639-647.
12. Huang YJ, Marsland BJ, Bunyavanich S, O'Mahony L et al. The microbiome in allergic disease: Current understanding and future opportunities-2017 PRACTALL document of the American Academy of Allergy, Asthma & Immunology and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *J Allergy Clin Immunol.* 2017; 139 (4): 1099-1110.
13. Iannone LF, Preda A, Blottiere HM, Clarke G et al. Microbiota-gut brain axis involvement in neuropsychiatric disorders. *Expert Rev Neurother.* 2019; 19 (10): 1037-1050.
14. Integrative HMP (iHMP) Research Network Consortium. The integrative human microbiome project. *Nature.* 2019; 569 (7758): 641-648.
15. Marchesi J, Adams D, Fava F et al. The gut microbiota and host health: a new clinical frontier. *Gut.* 2016; 65 (2): 330-339.
16. Wang Z, Klipfell E, Bennett BJ et al. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease. *Nature.* 2011; 472: 57-63.
17. Koeth RA, Wang Z, Levison BS et al. Intestinal microbiota metabolism of L carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. *Nat Med.* 2013; 19: 576-585.
18. Tang WH, Wang Z, Levison BS et al. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk. *N Engl J Med.* 2013; 368: 1575-1584.
19. Turnbaugh PJ, Hamady M, Yatsunenko T et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature.* 2009; 457: 480-484.
20. Le Chatelier E, Nielsen T, Qin J et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature.* 2013; 500: 541-546.
21. Qin J, Li Y, Cai Z et al. A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes. *Nature.* 2012; 490: 55-60.
22. Karlsson FH, Tremaroli V, Nookaew I et al. Gut metagenome in European women with normal, impaired and diabetic glucose control. *Nature.* 2013; 498: 99-103.
23. Fujimura KE, Sitarik AR, Havstad S et al. Neonatal gut microbiota associates with childhood multisensitized atopy and T cell differentiation. *Nat Med.* 2016; 22: 1187-1191.
24. Arrieta MC, Stiemsma LT, Dimitriu PA et al. Early infancy microbial and metabolic alterations affect risk of childhood asthma. *Sci Transl Med.* 2015; 7: 307ra152.
25. Hsiao EY, McBride SW, Hsien S et al. Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders. *Cell.* 2013; 155: 1451-1463.
26. Lynch S, Pedersen O. The human intestinal microbiome in health and disease. *N Engl J Med.* 2016; 375: 2369-2379.
27. Vrieze A, Van Nood E, Holleman F et al. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome. *Gastroenterology.* 2012; 143: 913-6.e7.
28. Hansen TH, Gobel RJ, Hansen T, Pedersen O. The gut microbiome in cardiometabolic health. *Genome Med.* 2015; 7: 33.
29. De La Cochetiere MF, Durand T, Lalande V, Petit JC et al. Effect of antibiotic therapy on human fecal microbiota and the relation to the development of *Clostridium difficile*. *Microb Ecol.* 2008; 56: 395-402.
30. Jernberg C, Lofmark S, Edlund C, Jansson JK. Long-term ecological impacts of antibiotic administration on the human intestinal microbiota. *Isme J.* 2007; 1: 56-66.
31. Lofmark S, Jernberg C, Jansson JK, Edlund C. Clindamycin-induced enrichment and long-term persistence of resistant *Bacteroides* spp. and resistance genes. *J Antimicrob Chemother.* 2006; 58: 1160-1167.
32. McFarland LV. Antibiotic-associated diarrhea: epidemiology, trends and treatment. *Future Microbiol.* 2008; 3: 563-578.

33. Chang JY, Antonopoulos DA, Kalra A, Tonelli A, Khalife WT, Schmidt TM et al. Decreased diversity of the fecal Microbiome in recurrent *Clostridium difficile*-associated diarrhea. *J Infect Dis.* 2008; 197: 435-438.
34. Pham M, Lemberg DA, Day AS. Probiotics: sorting the evidence from the myths. *Med J Aust.* 2008; 188: 304-308.
35. Surawicz CM, McFarland LV, Greenberg RN, Rubin M et al. The search for a better treatment for recurrent *Clostridium difficile* disease: use of high-dose vancomycin combined with *Saccharomyces boulardii*. *Clin Infect Dis.* 2000; 31: 1012-1017.
36. Stecher B, Barthel M, Schlumberger MC, Haberli L et al. Motility allows *S. typhimurium* to benefit from the mucosal defense. *Cell Microbiol.* 2008; 10: 1166-1180.
37. Spiller R, Garsed K. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2009; 136: 1979-1988.
38. Lutgendorff F, Akkermans LM, Soderholm JD. The role of microbiota and probiotics in stress-induced gastrointestinal damage. *Curr Mol Med.* 2008; 8: 282-298.
39. Hofer U, Speck RF. Disturbance of the gut-associated lymphoid tissue is associated with disease progression in chronic HIV infection. *Semin Immunopathol.* 2009; 31: 255-266.
40. Kullberg MC, Andersen JF, Gorelick PL, Caspar P et al. Induction of colitis by a CD4+ T cell clone specific for a bacterial epitope. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003; 100: 15830-15835.
41. Xavier RJ, Podolsky DK. Unravelling the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature.* 2007; 448: 427-434.
42. Packey CD, Sartor RB. Commensal bacteria, traditional and opportunistic pathogens, dysbiosis and bacterial killing in inflammatory bowel diseases. *Curr Opin Infect Dis.* 2009; 22: 292-301.
43. Canakis A, Haroon M, Weber HC. Irritable bowel syndrome and gut microbiota. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2020; 27 (1): 28-35.
44. Pimentel M, Lembo A. Microbiome and its role in irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci.* 2020; 65 (3): 829-839.
45. Kassinen A, Krogius-Kurikka L, Makivuokko H et al. The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects. *Gastroenterology.* 2007; 133: 24-33.
46. Jeffery IB, O'Toole PW, Ohman L et al. An irritable bowel syndrome subtype defined by species-specific alterations in faecal microbiota. *Gut.* 2012; 61: 997-1006.
47. Brenner DM, Moeller MJ, Chey WD, Schoenfeld PS. The utility of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104: 1033-1049.
48. Pimentel M, Lembo A, Chey WD et al. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. *N Engl J Med.* 2011; 364: 22-32.
49. Wang DQ, Cohen DE, Carey MC. Biliary lipids and cholesterol gallstone disease. *J Lipid Res.* 2009; 50 Suppl: S406-S411.
50. Abeysuriya V, Deen KI, Wijesuriya T, Salgado SS. Microbiology of gallbladder bile in uncomplicated symptomatic cholelithiasis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2008; 7: 633-637.
51. Kapoor MR, Nair D, Rajni Khanna G, Krishna SV et al. Microflora of bile aspirates in patients with acute cholecystitis with or without cholelithiasis: a tropical experience. *Braz J Infect Dis.* 2008; 12: 222-225.
52. White JS, Hoper M, Parks RW, Clements WD et al. Patterns of bacterial translocation in experimental biliary obstruction. *J Surg Res.* 2006; 132: 80-84.
53. Lorenzo-Zuniga V, Rodriguez-Ortigosa CM, Bartoli R, Martinez-Chantar ML et al. Insulin-like growth factor I improves intestinal barrier function in cirrhotic rats. *Gut.* 2006; 55: 1306-1312.
54. Zhao HY, Wang HJ, Lu Z, Xu SZ. Intestinal microflora in patients with liver cirrhosis. *Chin J Dig Dis.* 2004; 5: 64-67.
55. Liu Q, Duan ZP, Ha DK, Bengmark S et al. Synbiotic modulation of gut flora: effect on minimal hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 2004; 39: 1441-1449.
56. Ley RE, Backhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA et al. Obesity alters gut microbial ecology. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2005; 102: 11070-11075.
57. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature.* 2006; 444: 1022-1023.
58. Turnbaugh PJ, Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE et al. The effect of diet on the human gut microbiome: a metagenomics analysis in humanized gnotobiotic mice. *Science Transl Med.* 2009; 1: 6ra14.
59. Larsen N, Vogensen FK, van den Berg FW et al. Gut microbiota in human adults with type 2 diabetes differs from non-diabetic adults. *PLoS One.* 2010; 5: e9085.
60. Cani PD, Amar J, Iglesias MA et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes.* 2007; 56: 1761-1772.
61. Creely SJ, McTernan PG, Kusminski CM et al. Lipopolysaccharide activates an innate immune system response in human adipose tissue in obesity and type 2 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2007; 292: E740-E747.
62. Furet JP, Kong LC, Tap J et al. Differential adaptation of human gut microbiota to bariatric surgery-induced weight loss: links with metabolic and low-grade inflammation markers. *Diabetes.* 2010; 59: 3049-3057.
63. Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A et al. Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2009; 106: 2365-2370.
64. Li JV, Ashrafian H, Bueter M et al. Metabolic surgery profoundly influences gut microbial-host metabolic cross-talk. *Gut.* 2011; 60: 1214-1223.
65. Liou AP, Paziuk M, Luevano JM Jr, Machineni S et al. Conserved shifts in the gut microbiota due to gastric bypass reduce host weight and adiposity. *Sci Transl Med.* 2013; 5: 178ra141.
66. Fan Y, Pedersen O. Gut microbiota in human metabolic health and disease. *Nat Rev Microbiol.* 2021; 19 (1): 55-71.
67. Ilonon J, Lempainen J, Veijola R. The heterogeneous pathogenesis of type 1 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol.* 2019; 15 (11): 635-650.
68. Brown CT, Davis-Richardson AG, Giorgio A et al. Gut microbiome metagenomics analysis suggests a functional model for the development of autoimmunity for type 1 diabetes. *PLoS One.* 2011; 6: e25792.
69. Oresic M, Simell S, Sysi-Aho M et al. Dysregulation of lipid and amino acid metabolism precedes islet autoimmunity in children who later progress to type 1 diabetes. *J Exp Med.* 2008; 205: 2975-2984.
70. Koren O, Spor A, Felin J et al. Human oral, gut, and plaque microbiota in patients with atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2011; 108: 4592-4598.
71. Karlsson FH, Fak F, Nookaew I et al. Symptomatic atherosclerosis is associated with an altered gut metagenome. *Nat Commun.* 2012; 3: 1245.

72. Khanna S, Tosh P. A clinician's primer on the role of the microbiome in human health and disease. *Mayo Clin Proc.* 2014; 89: 107-114.
73. Bolte ER. Autism and *Clostridium tetani*. *Med Hypotheses.* 1998; 51: 133-144.
74. Sandler RH, Finegold SM, Bolte ER, Buchanan CP et al. Short-term benefit from oral vancomycin treatment of regressive-onset autism. *J Child Neurol.* 2000; 15: 429-435.
75. Nitschke A, Deonandan R, Konkle AT. The link between autism spectrum disorder and gut microbiota: A scoping review. *Autism.* 2020; 24 (6): 1328-1344.
76. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ.* 1989; 299: 1259-1260.
77. Noverr MC, Huffnagle GB. The "microflora hypothesis" of allergic diseases. *Clin Exp Allergy.* 2005; 35: 1511-1520.
78. Finegold SM, Molitoris D, Song Y, Liu C, Vaisanen ML et al. Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis.* 200; 35: S6-S16.
79. Niers L, Martin R, Rijkers G, Sengers F et al. The effects of selected probiotic strains on the development of eczema (the PandA study). *Allergy.* 2009; 64: 1349-1358.
80. Kopp MV, Hennemuth I, Heinemann A, Urbanek R. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of probiotics for primary prevention: no clinical effects of lactobacillus GG supplementation. *Pediatrics.* 2008; 121: e850-e856.



Balance sagital en columna vertebral: conceptos y aplicación básica

Sagittal balance in the spine: concepts and basic application

Ernesto León-Vega,* Omar Jorge Castillón-Benavides,† Everardo Escamilla-Gutiérrez,‡,§
Ángel Iván Smirnov Castro,|| Ildefonso Muñoz-Romero,‡ Jaime Jesús Martínez-Anda,‡
Miguel Ángel Collado Ortiz,|| Roberto A De Leo-Vargas‡

Citar como: León-Vega E, Castillón-Benavides OJ, Escamilla-Gutiérrez E, Smirnov CÁI, Muñoz-Romero I, Martínez-Anda JJ et al. Balance sagital en columna vertebral: conceptos y aplicación básica. An Med ABC. 2022; 67 (4): 293-299. <https://dx.doi.org/10.35366/108782>

RESUMEN

El balance sagital es la armonía que guardan las curvaturas de la columna vertebral en relación a la pelvis para mantener una posición energéticamente eficiente. Para medir esta relación se utilizan diversos parámetros, dentro de los cuales los primordiales son: incidencia pélvica, inclinación pélvica, inclinación sacra y lordosis lumbar, este último es de gran relevancia al ser directamente relacionada con la postura. Las radiografías totales de columna son una herramienta accesible para determinar este balance. Las alteraciones del balance sagital se dividen en congénitas y degenerativas, las cuales se manifestarán como dolor crónico, fatiga, menor tolerancia al ejercicio y cambios en la postura que pueden impedir el desarrollo de las actividades cotidianas, un diagnóstico oportuno puede ayudar a un tratamiento preventivo que resulte en una mejor calidad de vida.

Palabras clave: balance sagital, incidencia pélvica, inclinación pélvica, lordosis lumbar.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

Sagittal balance is the harmony between the curvatures of the spine in relation to the pelvis, with the purpose of maintain an energy efficient position. To measure this relationship, various parameters are used, among which the main ones are: pelvic incidence, pelvic inclination, sacral inclination and lumbar lordosis, the latter is of great relevance as it is directly related with posture. Total spinal radiographs are an accessible tool to determine this sagittal balance. Sagittal balance alterations are divided into congenital and degenerative, which will manifest as chronic pain, fatigue, less tolerance to exercise and changes in posture that can impede the development of daily activities, an early diagnosis can help preventive treatment, resulting in a better quality of life.

Keywords: sagittal balance, pelvic incidence, pelvic tilt, lumbar lordosis.

Level of evidence: III

* Médico pasante del Servicio Social en Medicina.

† Médico Especialista en Neurocirugía.

‡ Residente de Cirugía de Columna, *Fellowship* Cirugía de Columna.

|| Médico General.

|| Médico Especialista en Anestesiología.

Correspondencia:

Ernesto León-Vega

E-mail: eleon977@gmail.com



Abreviaturas:

SRS = *Scoliosis Research Society*.
PI = Incidencia pélvica.
PT = Inclinación pélvica.
SS = Inclinación sacra.
LL = Lordosis lumbar.
SVA = Eje vertical sagital.
SPA = Ángulo espino-pélvico.
GAP = *Global Alignment and Proportion*.

INTRODUCCIÓN

La columna vertebral es una estructura altamente funcional y especializada en movimiento, soporte y protección de estructuras neurales. Está conformada por estructuras óseas, músculo, tejido conectivo, alineamiento y balance, lo cual se aborda en este artículo, ya que debe existir una proporción y simetría de las estructuras que conforman al raquis para permitir su labor sofisticada.

El tópico sobre balance sagital es relativamente reciente al tener sentadas sus bases en trabajos publicados en los últimos 20 años, donde diversos autores han plasmado los conceptos que marcan diversas líneas de investigación. Es de alta relevancia conjuntar conceptos indispensables para dar una orientación al clínico para la identificación de pacientes con probables alteraciones en el balance sagital.

1. Recuento anatómico de la columna

La columna vertebral es una estructura que nos permite la bipedestación, la deambulación en dos extremidades y proteger las estructuras neurales a través de su diseño biomecánico.¹ Esto adquiere un eje coronal recto y sagital con curvaturas definidas que serán objeto de enfoque para este tema. El raquis está constituido por 33-34 vértebras superpuestas y se dividen en cervical (C1-C7), torácica (T1-T12), lumbar (L1-L5), sacro coccígea (S1-S5 y Coccix -de cuatro a cinco vértebras fusionadas-).²

Posee dos pares de curvaturas que las podemos considerar como primarias y otras secundarias.

La curvatura primaria es cóncava hacia adelante y es consecuencia de la flexión ventral del embrión. Esta curvatura primaria persiste en el adulto en forma de dos cifosis: la curvatura torácica y la curvatura sacra.^{3,4}

Las curvaturas secundarias son consecuencia del desarrollo muscular del feto y luego se mantienen como lordosis. Estas curvaturas secundarias son: la curvatura cervical y la curvatura lumbar.^{3,5}

La bipedestación en el ser humano es resultado del ensanchamiento y verticalización de la pelvis, así

como de cambios profundos en los músculos erectores de la columna que conlleva a la aparición de las curvas espinales sagitales.⁶

La forma y distribución de estas curvaturas cumplen la tarea de dar estabilidad y ergonomía a través de una distribución simétrica de las diferentes fuerzas y movimientos, manteniendo, de ser posible, el menor consumo de energía, lo que minimiza el efecto de la gravedad en articulaciones, músculos y ligamentos.^{7,8}

La investigación en años previos ha dado la base de los conceptos teóricos para comprender y afirmar la importancia de estas nociones, donde ahora se buscan pautas clínicamente relevantes que establecen el papel de la alineación sagital en el tratamiento de varios espectros de patologías espinales.

2. Definición

Diversos autores han hablado acerca del balance sagital; no existe un concepto único, ya que se trata de un conjunto de parámetros que la definen como la angulación, posición, estabilidad y movilidad rodeados de una arquitectura ósea, muscular y de tejido conectivo, que en su conjunto y en ausencia de patología nos proporcionan una armonía entre parámetros espinales y pélvicos para lograr que la cabeza, los hombros y la pelvis se mantengan encima de los pies de una forma energéticamente eficiente.

En el año de 1994 Doubusset introdujo un concepto llamado «cono de economía» haciendo referencia a esto como el equilibrio perfecto que requiere un mínimo de gasto energético.⁹

La *Scoliosis Research Society* (SRS por sus siglas en inglés) ha descrito que el equilibrio sagital ocurre cuando una plomada trazada desde el centro del cuerpo de C7 se encuentra dentro de ± 2 cm del promontorio sacro.¹⁰

Dentro del concepto de «balance sagital» se agrupa una serie de medidas y ángulos que describen la relación de la columna con respecto al piso y de la columna con respecto a la pelvis.^{11,12}

Para comprender mejor el equilibrio sagital debemos examinar en primera instancia la posición del centro de gravedad y de la línea de gravedad, siendo necesario saber que se trata de dos conceptos distintos, pero íntimamente relacionados.^{6,13}

En una persona con una columna equilibrada, la línea de gravedad atraviesa la cabeza femoral. Frontalmente se encuentra a lo largo de una línea vertical que pasa por el sacro y perpendicular al suelo lateralmente a través de una línea vertical situada

ligeramente hacia atrás de las cabezas femorales.¹³ La línea de gravedad representa el área de reacción con el suelo y permite análisis del balance a realizar.⁶

El centro de gravedad se refiere al punto imaginario donde es aplicado el peso total de todas las fuerzas del cuerpo, se encuentra frente a la columna vertebral. Diversos autores señalan localizaciones distintas, pero en su conjunto la mayoría coincide que se encuentra frente a L5.¹⁴

3. Valores de referencia de los parámetros pélvicos

Con los parámetros pélvicos descritos por Roussouly P y colaboradores¹⁵ fue posible definir la geometría pélvica y la relación de esta misma con la posición de la pelvis. En otras palabras, por primera vez fue posible relacionar la forma y función de la pelvis.

A continuación se describen los conceptos básicos de los parámetros involucrados en el balance sagital:

a. Eje vertical sagital (SVA por sus siglas en inglés *Sagittal Vertical Axis*)

Se utiliza para documentar la ubicación de la cabeza con respecto al centro de gravedad normal (desplazamiento de la cabeza del promontorio sacro). Esto se identifica por una línea de plomada de C7 (*C7 Plumb line*), la cual es una línea vertical desde el punto medio del cuerpo de C7 que pasa por el platillo superior del sacro y es normal: $A \pm 2$ cm del promontorio del sacro, y hasta el platillo superior del sacro. Valor normal: -0.05 m \pm 2.5 cm.¹⁶

b. Ángulo espino-pélvico (SPA por sus siglas en inglés *Spinopelvic angle*)

Este es el ángulo entre una línea desde el centro de C7 hasta el centro de la superficie superior de S1 y una línea desde el centro del platillo terminal del sacro hasta el centro de la cabeza femoral. Este ángulo aumenta en cifosis y por lo tanto, es un ángulo de postura.¹⁷

c. Incidencia pélvica (PI por sus siglas en inglés *Pelvic Incidence*)

La incidencia pélvica se define como el ángulo formado entre una línea perpendicular al punto medio del platillo superior del sacro y la línea que une este último con el centro de las cabezas femorales^{18,19} (*Tabla 1*).

Tabla 1: Valores de referencia de los parámetros pélvicos.²⁹

	Promedio*	Rango mínimo*	Rango máximo*
Incidencia pélvica	52	33	84
Inclinación pélvica	12	6	31
Inclinación sacra	40	21	66

* Los datos indican los grados de angulación.

d. Inclinación pélvica (PT por sus siglas en inglés *Pelvic Tilt*)

La pelvis puede rotar alrededor de las cabezas femorales siguiendo el eje bicoxo-femoral. Este ángulo se forma por la unión de una línea vertical que inicia en el centro de las cabezas femorales y una línea que inicia en el centro de las cabezas femorales y se dirige hacia el centro de la plataforma de la plataforma superior de S1.^{15,19}

La inclinación pélvica es positiva cuando la plataforma sacra está detrás de la cadera y es negativa cuando está en frente de ella (*Tabla 1*).

e. Pendiente sacra (SS por sus siglas en inglés *Sacral Slope*)

Se define como el ángulo que se forma entre una línea sobre la plataforma superior de S1 y una línea horizontal trazada a la porción más alta del sacro. Se describe un sacro vertical por un valor bajo de pendiente sacra, un sacro horizontal por un alto valor de pendiente sacra¹⁹ (*Tabla 1*).

Los valores de la *Tabla 1* son valores de referencia promedio y los mínimos y máximos que pueden presentarse; sin embargo, los valores considerados adecuados en un adulto sano son: incidencia pélvica una proporción normal entre 43° y 62°. El rango de valor para la pendiente sacra fue de 32° a 49° y de 3° a 18° para la inclinación pélvica.²⁰

Existe una relación entre estos últimos tres parámetros. La incidencia pélvica es igual a la suma aritmética de la pendiente sacra y la inclinación pélvica ($PI = PT + SS$)²¹⁻²³ (*Figura 1*). La morfología de la pelvis está determinada por la incidencia pélvica, esto lo hace un parámetro constante y estable hasta la edad adulta; con esto podemos decir que el valor de PI corresponde a una PT específica y por consiguiente, a una SS igualmente propia. El conocimiento de estos parámetros y su

relación permite analizar los mecanismos compensatorios.^{6,24}

Numerosos estudios han destacado la relación de la columna y la pelvis en equilibrio de pie en adultos y niños, particularmente a través del efecto de la lordosis lumbar^{16,25} y también en conjunto con las injerencias de la columna cervical.

4. Lordosis lumbar

La lordosis lumbar es uno de los parámetros que más relevancia cobra al estudiar el plano sagital. Es importante señalar que no es un parámetro general para toda la población, sino un valor que es dado por la SS de cada individuo.^{26,27}

Ésta se define como la medida sagital del ángulo de Cobb que va desde el platillo terminal superior de L1 hasta la plataforma del sacro.²⁸ Acorde a cada autor puede variar el rango normal de lordosis lumbar, pero en parámetros globales se puede establecer un valor normal de entre 20° y 70°.^{9,28}

En 2005 Roussouly y colaboradores¹⁵ desarrollaron un estudio donde describieron la morfología y la organización de la lordosis lumbar en relación a la posición y forma de la pelvis, proponiendo así una clasificación de los tipos de lordosis lumbares. Hasta la fecha esta clasificación ha sido bien aceptada, ya que su conocimiento proporciona una conducta para un mejor diagnóstico de las enfermedades degenerativas de la columna y una mejor estrategia de tratamiento. Dicha clasificación establece cuatro tipos de lordosis:^{25,29}

a. Lordosis tipo 1: el punto de inflexión, que se refiere al lugar donde la orientación de los cuerpos vertebrales cambia, es en el nivel L3/L4. La pendiente sacra es menor de 35° y la incidencia pélvica es baja.

- b. Lordosis tipo 2: el punto de inflexión es mayor y se localiza a nivel de L1-L2. La pendiente sacra resulta menor de 35° y la incidencia pélvica es baja.
 - c. Lordosis tipo 3: en ésta el punto de inflexión está localizado en T12-L1. El valor de la pendiente sacra se encuentra entre 35° y 45°. Aquí la incidencia pélvica es alta.
 - d. Lordosis tipo 4: el punto de inflexión se localiza en T9-T10. La pendiente sacra aumenta su valor, siendo superior a 45°. Al igual que la anterior, la incidencia pélvica es mayor.
- De esta manera la lordosis lumbar está regulada por la PI y la SS, por lo que si aumenta una, la otra también lo hará y a la inversa.²⁵

5. Implicación clínica del balance sagital

Como podemos ver hay variaciones en el grado de curvatura normal; sin embargo, esta forma permite distribución equitativa de fuerzas a través de la columna vertebral. La interrupción de este equilibrio por procesos patológicos o envejecimiento resulta en deformidad.¹⁶ Es aquí donde las diversas patologías, que pueden alterar la armonía del balance, ocasionan que cuando el cuerpo pierde el correcto balance se requiera compensación y varios mecanismos entran en juego.^{28,30} Existen diversas patologías que pueden condicionar directamente un desbalance sagital, por lo que se recomienda estudiar los parámetros relacionados al balance sagital para establecer si existe una alteración en los mismos y así orientar un manejo integral.

Podemos dividir estas patologías que afectan a los diferentes grupos etarios. En adolescentes ocurre principalmente a consecuencia de la enfermedad de Scheuermann, que se define como una deformidad

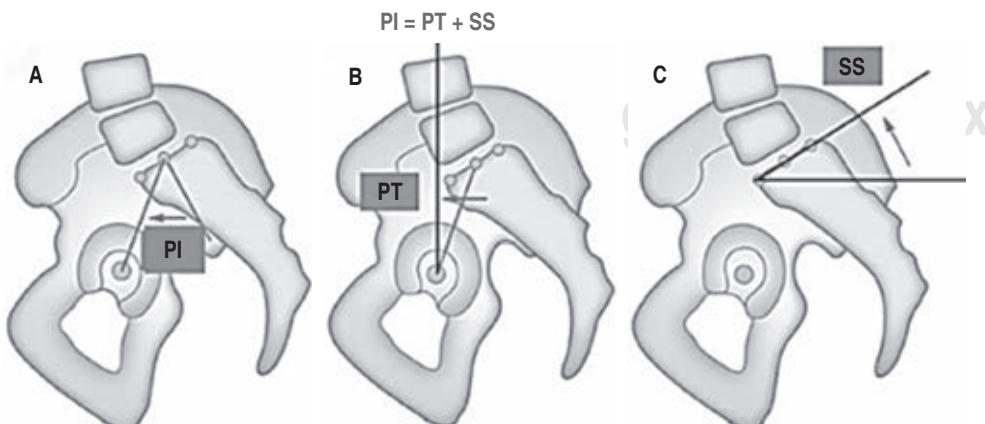


Figura 1:

Angulaciones pélvicas.²¹
Parámetros pélvicos: A) Incidencia pélvica (PI). B) Inclinación pélvica (PT). C) Inclinación sacra (SS).

estructural de la columna, que presenta hipercifosis angular estructural progresiva y dolorosa.¹⁶ Algunos pacientes a esta edad no son diagnosticados con dicha enfermedad, sino hasta la edad adulta con una cifosis exagerada.³¹

En el grupo de las personas de 40 a 50 años de edad encontramos como principal causa la espondilitis anquilosante,¹⁶ una artropatía crónica que se caracteriza por alteraciones fibróticas o con osificaciones que forman uniones entre las articulaciones de la columna, ya sea de las articulaciones facetarias o entre los discos intervertebrales.³²

El último grupo abarca a las personas de 60 años o más, donde la enfermedad que toma importancia para presentar alteraciones del plano sagital es la artritis degenerativa de la columna,^{16,23} que abarca una gran variedad de mecanismos involucrados por alimentación, ejercicio, ocupación, práctica de deportes y procesos degenerativos propios de la edad, entre otros.

La columna que se ve afectada por las alteraciones degenerativas puede realizar algunos de los siguientes cambios con el objetivo de corregir cualquier tendencia hacia el desequilibrio:^{6,30}

1. La contracción de los músculos espinales posteriores eleva el tronco verticalmente, lo que requiere un esfuerzo anormal doloroso de los músculos de la columna para evitar que caigan hacia delante.
2. Retroversión de la pelvis alrededor de las cabezas femorales.
3. La hiperextensión de las caderas.
4. Flexión de las rodillas controlada por el cuádriceps.

Estos mecanismos exigen al cuerpo mayor requerimiento energético innecesario, lo que provoca fatiga crónica y dolor de espalda que se acentúan al realizar actividad física o si se permanece mayor tiempo en bipedestación.³⁰

La línea gravitacional permanece bastante constante con la edad; sin embargo, el grado de la cifosis torácica asociada con la edad cambiaría la plomada anteriormente con una retroversión compensatoria de la pelvis aumentando la inclinación pélvica para mantener la línea de gravedad constante y un equilibrio sagital adecuado.¹²

6. Métodos diagnósticos de desbalance sagital

La deformidad del plano sagital se puede evaluar clínicamente y con estudios de gabinete con radiografías totales de columna. La ventaja de los marcadores radiográficos es que proporcionan una eva-

luación objetiva de la magnitud de la deformidad y el grado de corrección necesarios para restaurar el equilibrio.^{16,33}

Estos marcadores sirven para obtener la posición de la cabeza, la orientación de la mirada e inclinación de la columna torácica y lumbar.

La medición precisa de éstos depende de obtener la imagen correcta con un adecuado posicionamiento del paciente al momento de tomar las radiografías.^{16,34}

Se han desarrollado varias escalas o puntuaciones, las cuales al tomar las mediciones de algunos de los parámetros que se han comentado, dan una idea de la situación espino-pélvica del paciente con la finalidad de poder establecer un diagnóstico de desbalance sagital que ayudará a establecer un pronóstico.³⁵

Cabe mencionar que varias de estas escalas requieren el conocimiento de más angulaciones propias de la columna, las cuales se enfocan en el tratamiento y la planeación quirúrgica, el cual es llevado a cabo por el especialista en columna vertebral.

Recientemente se describió la puntuación GAP (*Global Alignment and Proportion*), que es un método proporcional basado en la incidencia pélvica, y que consiste en analizar el plano sagital, el cual con una alta exactitud evalúa el alineamiento y es un auxiliar en la predicción de complicaciones mecánicas después de la cirugía para adultos.³⁶

Para poder extraer el puntaje, el GAP Score, se requiere la medición radiográfica de PI, SS, LL y *Global Tilt* (inclinación global de la columna) para que a través de operaciones aritméticas se obtenga la versión pélvica relativa (la medida menos la pendiente sacra ideal), lordosis lumbar relativa (la medida menos la lordosis lumbar ideal), índice de distribución de la lordosis (la lordosis L4-S1 dividida entre la lordosis L1-S1 multiplicada por 100), alineación espino-pélvica relativa (la medida menos la inclinación global ideal) y el factor de edad, que en conjunto darán el alineamiento y proporción global para ubicar a nuestro paciente en una categoría.³⁶

Se presentan radiografías de dos pacientes con sus mediciones radiográficas y el puntaje obtenido en el GAP Score con el propósito de ejemplificar y proyectar la imagen clínica con la radiológica para poder integrar los conceptos previamente descritos.

Caso 1 (*Figura 2*). En este primer caso tenemos un paciente al cual se le realiza radiografías totales de columna. Se toman mediciones radiográficas obteniendo los siguientes resultados: SVA: -2.4 cm, parámetros pélvicos (PI: 49.6°, PT: 11.5°, SS: 38.1), Lordosis Lumbar: 55.7°, y *Global Tilt*: -6.6°. Se lleva a cabo la fórmula para evaluar la puntuación GAP

Score³⁶ obteniendo dos puntos, que lo clasifica como una alineación proporcionada del balance sagital.

Como se observa, este paciente cumple con un adecuado balance sagital, donde la PI, PT y la SS se encuentra en rangos promedio, dando así por correlación una lordosis lumbar igualmente normal sin presentar cambios posturales como retroversión de la pelvis o hiperextensión de la cadera.

Caso 2 (*Figura 3*). En el segundo caso, de igual manera se realizaron radiografías totales de columna, en las cuales se observa una importante degeneración de los discos intervertebrales, además de osteofitos multinivel. Las mediciones obtenidas son: SVA: 15.3 cm, parámetros pélvicos (PI: 83.5.1°, PT: 29.1°, SS: 54.4.), lordosis lumbar: 50.1°, y *Global Tilt*: 6.9°. Por puntuación GAP Score obtiene ocho puntos que corresponde a un balance sagital severamente desproporcionado.

Este paciente presenta una incidencia pélvica alta, por consiguiente una inclinación pélvica alta y una pendiente sacra igualmente elevada. Esta alta pi se traduce en mayor capacidad de retroversión y mayor posibilidad de compensación, la cual realiza el paciente al inclinarse hacia adelante, llevando su línea de gravedad por delante de las cabezas femorales.

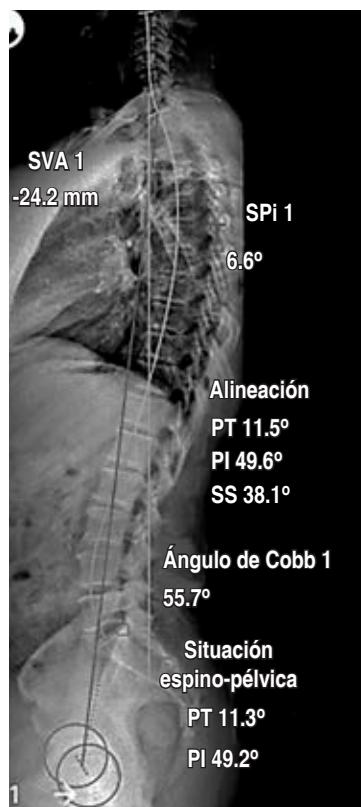


Figura 2:

Radiografía de paciente del caso 1. Descripción de caso de paciente con adecuado balance sagital, con mediciones de incidencia pélvica (PI), inclinación pélvica (PT), inclinación sacra (SS), lordosis lumbar por ángulo de Cobb y eje vertical sagital (SVA).

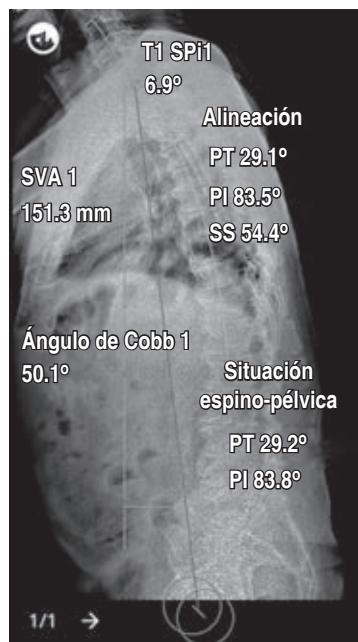


Figura 3:

Radiografía de paciente del caso 2. Paciente con alteración del balance sagital, se toman mediciones de incidencia pélvica (PI), inclinación sacra (SS), lordosis lumbar por ángulo de Cobb y eje vertical sagital (SVA).

CONCLUSIÓN

El balance sagital puede ser un concepto desconocido; sin embargo, nos debe remitir a una seria introducción de su conocimiento en el área clínica, ya que no sólo debe ser del dominio de la especialidad porque la detección oportuna de una alteración sagital puede favorecer la atención y el tratamiento precoz, el cual es importante establecer desde este momento para evitar posturas inadecuadas que generen a largo plazo cambios en la curvaturas normales de la columna vertebral, pues el fortalecimiento de la musculatura del esqueleto axial es el mejor tratamiento para evitar que estos problemas evolucionen al grado de requerir un tratamiento quirúrgico, y/o afectar la calidad de vida de los pacientes con alteraciones del balance sagital.

REFERENCIAS

1. Holck P. Cervikalcolumnas anatomi. Tidsskr den Nor Laegeforening. 2010; 130 (1): 29-32.
2. Latarjet M, Ruiz LA. Anatomía humana. 5 ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2019.
3. Pro EA. Anatomía Clínica. 2 ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2014.
4. Kaplan KM, Spivak JM, Bendo JA. Embryology of the spine and associated congenital abnormalities. Spine J. 2005; 5 (5): 564-576.
5. Tardieu C, Bonneau N, Hecquet J, Boulay C, Marty C, Legaye J et al. How is sagittal balance acquired during bipedal gait acquisition? Comparison of neonatal and adult pelvis in three dimensions. Evolutionary implications. J Hum Evol. 2013; 65 (2): 209-222. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhevol.2013.06.002>

6. Le Huec JC, Saddiki R, Franke J, Rigal J, Aunoble S. Equilibrium of the human body and the gravity line: the basics. *Eur Spine J.* 2011; 20 Suppl 5: 558-563.
7. Scheer JK, Tang JA, Smith JS, Acosta FL, Protopsaltis TS, Blondel B et al. Cervical spine alignment, sagittal deformity, and clinical implications: a review. *J Neurosurg Spine.* 2013; 19 (2): 141-159.
8. Diebo BG, Varghese JJ, Lafage R, Schwab FJ, Lafage V. Sagittal alignment of the spine: What do you need to know? *Clin Neurol Neurosurg.* 2015; 139: 295-301. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2015.10.024>
9. Berven S, Wadhwa R. Sagittal alignment of the lumbar spine. *Neurosurg Clin N Am.* 2018; 29 (3): 381-339. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.nec.2018.03.009>
10. Legaye J, Duval-Beaupère G, Hecquet J, Marty C. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J.* 1998; 7 (2): 99-103.
11. Alfredo Guiroy, Martín Gagliardi, Alfredo Sícoli , Nicolás Gonzalez Masanés , Alejandro Morales Ciancio , Pablo Jalón JJM. Parámetros sagitales espino-pélvicos en una población asintomática Argentina. *Surg Neurol Int.* 2018; 9 (Suppl 1): S36-S42.
12. Schwab F, Lafage V, Patel A, Farcy J. Sagittal plane considerations and the pelvis in the adult patient. *Spine (Phila Pa 1976).* 2009; 34 (17): 1828-1833.
13. Gangnet N, Pomero V, Dumas R, Skalli W, Vital JM. Variability of the spine and pelvis location with respect to the gravity line: a three-dimensional stereoradiographic study using a force platform. *Surg Radiol Anat.* 2003; 25 (5-6): 424-433.
14. Legaye J, Duval-Beaupère G. Influence of a variation in the position of the arms on the sagittal connection of the gravity line with the spinal structures. *Eur Spine J.* 2017; 26 (11): 2828-2833.
15. Roussouly P, Pinheiro-Franco JL. Biomechanical analysis of the spino-pelvic organization and adaptation in pathology. *Eur Spine J.* 2011; 20 Suppl 5 (Suppl 5): 609-618.
16. Roussouly P, Nnadi C. Sagittal plane deformity : an overview of interpretation and management. *Eur Spine J.* 2010; 19: 1824-1836.
17. Mac-Thiong JM, Transfeldt EE, Mehbod AA, Perra JH, Denis F, Garvey TA et al. Can C7 plumbline and gravity line predict health related quality of life in adult scoliosis? *Spine (Phila Pa 1976).* 2009; 34 (15): E519-527.
18. Tardieu C, Hecquet J, Benaim C, Mouilleseaux B, Marty C. Sagittal alignment of spine and pelvis regulated by pelvic incidence : standard values and prediction of lordosis. *Eur Spine J.* 2006; 15 (4): 415-422.
19. Asai Y, Tsutsui S, Oka H, Yoshimura N, Hashizume H, Yamada H et al. Sagittal spino-pelvic alignment in adults: the Wakayama spine study. *PLoS One.* 2017; 12 (6): e0178697.
20. Legaye J. The femoro-sacral posterior angle : an anatomical sagittal pelvic parameter usable with dome-shaped sacrum. *Eur Spine J.* 2007; 16: 219-225.
21. Le Huec JC, Thompson W, Mohsinaly Y, Barrey C, Faundez A. Sagittal balance of the spine. *Eur Spine J.* 2019; 28 (9): 1889-1905. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00586-019-06083-1>
22. Klineberg E, Schwab F, Smith JS, Gupta MC, Lafage V, Bess S. Sagittal spinal pelvic alignment. *Neurosurg Clin N Am.* 2013; 24 (2): 157-162. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2012.12.003>
23. Jean L. Influence of age and sagittal balance of the spine on the value of the pelvic incidence. 2014; 23 (7): 1394-1399.
24. Decker S, Müller CW, Omar M, Krettek C, Schwab F, Trobisch PD. Sagittal balance of the spine - clinical importance and radiographic assessment. *Z Orthop Unfall.* 2016; 154 (2): 128-133.
25. Jang J, Lee S, Min J. Influence of lumbar lordosis restoration on thoracic curve and sagittal position in lumbar degenerative kyphosis patients. 2009; 34 (3): 280-284.
26. Been E, Kalichman L. Lumbar lordosis. *Spine J.* 2014; 14 (1): 87-97. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.spinee.2013.07.464>
27. Bailey JF, Shefi S, Soudack M, Kramer PA, Been E. Development of pelvic incidence and lumbar lordosis in children and adolescents. *The Anatomical Record.* 2019; 302 (12): 2132-2139.
28. Celestre PC, Dimar JR, Glassman SD. Spinopelvic Parameters: Lumbar Lordosis, Pelvic Incidence, Pelvic Tilt, and Sacral Slope: What Does a Spine Surgeon Need to Know to Plan a Lumbar Deformity Correction? *Neurosurg Clin N Am.* 2018; 29 (3): 323-329. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.nec.2018.03.003>
29. Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Dimnet J. Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005; 30 (3): 346-353.
30. Roussouly P, Huec J Le. Compensatory mechanisms contributing to keep the sagittal balance of the spine. *Eur Spine J.* 2013; 22 Suppl 6 (Suppl 6): S834-841.
31. Tomé-bermejo F, Tsirikos AI. Conceptos actuales sobre la enfermedad de Scheuermann : presentación clínica , diagnóstico y controversias sobre su tratamiento. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2012; 56 (6):
32. Z AS, Carlos J, Prieto R, C JW, Leiter F, F SS et al. Espondiloartritis anquilosante : revisión de hallazgos imagenológicos en la columna. 2016; 22 (4):
33. Vialle R, Levassor N, Rillardon L, Templier A, Skalli W, Guigui P. Radiographic analysis of the sagittal alignment and balance of the spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87 (2): 260-267.
34. Berthonnaud E, Dimnet J, Roussouly P, Labelle H. Analysis of the sagittal balance of the spine and pelvis using shape and orientation parameters. *J Spinal Disord Tech.* 2005; 18 (1): 40-47.
35. Obeid I, Boissière L, Yilgor C, Larrieu D, Pellisé F, Alanay A et al. Global tilt: a single parameter incorporating spinal and pelvic sagittal parameters and least affected by patient positioning. *Eur Spine J.* 2016; 25 (11): 3644-3649.
36. Yilgor C, Sogunmez N, Boissière L, Yavuz Y, Obeid I, Kleinstück F et al. Global alignment and proportion (GAP) score: development and validation of a new method of analyzing spinopelvic alignment to predict mechanical complications after adult spinal deformity surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2017; 99 (19): 1661-1672.



Encefalopatía de Hashimoto: un caso poco frecuente de encefalopatía

Hashimoto encephalopathy: a rare case of encephalitis

Paul David Uribe Jaimes,* Adolfo Díaz Cabral,† Sofía Isadora Gitler Ortega,‡ María Montserrat Marchini Niembro‡

Citar como: Uribe JPD, Díaz CA, Gitler OSI, Marchini NMM. Encefalopatía de Hashimoto: un caso poco frecuente de encefalopatía. An Med ABC. 2022; 67 (4): 300-303. <https://dx.doi.org/10.35366/108783>

RESUMEN

La evaluación de un paciente que se presenta con una alteración neurológica generalizada, como lo es la encefalopatía, representa un reto para el médico de primer contacto al momento de hacer los diagnósticos diferenciales y con esto establecer la etiología y un plan de manejo. Presentamos el caso de un hombre de 46 años que ingresó por una crisis convulsiva tónica generalizada y antecedente de hipotiroidismo primario. Durante su estancia evolucionó con un cuadro rápidamente progresivo de manifestaciones neuropsiquiátricas. Se encontró con hormona estimuladora de tiroides elevada, anticuerpos antiperoxidasa tiroidea positivos, alteraciones en el electroencefalograma, inflamación en el líquido cefalorraquídeo y ausencia de lesión estructural encefálica por imagen de resonancia magnética. Una vez descartadas las causas infecciosas, autoinmunes y paraneoplásicas, se concluyó el diagnóstico de encefalopatía de Hashimoto. Inició tratamiento con metilprednisolona e inmunoglobulina G intravenosa con buena respuesta clínica.

Palabras clave: hipotiroidismo, encefalopatía, Hashimoto.

ABSTRACT

The evaluation of a patient presenting with generalized neurological symptoms, such as encephalopathy, represents a challenge for the attending physician in terms of differential diagnosis, establishing the etiology and giving a proper management. We present the case of a 46-year-old man with a history of primary hypothyroidism who was admitted for a generalized tonic seizure. During hospitalization he developed neuropsychiatric symptoms. He was found to have elevated thyroid stimulating hormone, positive anti-thyroid peroxidase antibodies, alterations in the electroencephalogram, cerebrospinal fluid inflammation, and absence of brain structural injury by magnetic resonance imaging. Once infectious, autoimmune, and paraneoplastic causes had been ruled out, the diagnosis of Hashimoto's encephalopathy was concluded. He started treatment with methylprednisolone and intravenous immunoglobulin G with a good clinical response.

Keywords: hypothyroidism, encephalopathy, Hashimoto.

INTRODUCCIÓN

En 1966, Lord Brain publicó el caso de un hombre de 48 años que, poco después de ser diagnosticado con tiroiditis de Hashimoto, presentó un cuadro neuro-

Abreviaturas:

TSH = hormona estimuladora de tiroides, por sus siglas en inglés.

TPO = peroxidasa tiroidea.

LCR = líquido cefalorraquídeo.

EEG = electroencefalograma.

MRI = imagen por resonancia magnética, por sus siglas en inglés.

* Médico adscrito al Servicio de Neurología.

† Médico Residente de Medicina Interna.

Centro Médico ABC. México.

Correspondencia: Dr. Adolfo Díaz Cabral

E-mail: adolfovadiazc.94@gmail.com

Recibido: 21/10/2021. Aceptado: 11/11/2022.



lógico heterogéneo consistente en síntomas compatibles con ictus cerebrovascular en distintos territorios, *delirium* y alucinaciones.¹ En los exámenes paraclínicos se documentó la presencia de anticuerpos antitiroideos en suero, elevación de proteínas en el líquido cefalorraquídeo y enlentecimiento de la actividad eléctrica en ambos lóbulos temporales. El paciente fue tratado con tiroxina, prednisona, distintos fármacos antiepilepticos y fenindiona (un anticoagulante sintético). Cinco años después de iniciados los síntomas neurológicos, el cuadro se resolvió completamente sin producir secuelas. Lord Brain conjeturó que la fisiopatología subyacente era la de un edema cerebral localizado relacionado con la tiroiditis de Hashimoto. No tenía la certeza de si había descrito un nuevo síndrome o era una simple coincidencia.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un hombre de 46 años que acudió al Servicio de Urgencias del Centro Médico ABC Santa Fe, por haber presentado ese mismo día un episodio repentina de pérdida de la conciencia con movimientos tónico-clónicos generalizados. Como antecedentes médicos refirió hipotiroidismo primario de larga evolución para el cual fue tratado con levotiroxina hasta dos años previos a su ingreso, cuando decidió suspenderla. Mencionó haber presentado a los 25 años de edad un episodio único de pérdida transitoria de la conciencia que fue catalogado como síntope vasovagal. A su ingreso, tanto los signos vitales como la exploración física general y neurológica se encontraron normales. Una tomografía simple de cráneo realizada en urgencias fue normal. El electroencefalograma (EEG) se reportó con patrón encefalopático por enlentecimiento generalizado. En los estudios de

laboratorio se encontró un valor de hormona estimulante de tiroides (TSH, por sus siglas en inglés) de 70 mUI/L (rango de referencia 0.3-4.2 mUI/L), hormona T4 libre de 0.67 ng/dL (rango de referencia: 0.93-1.7 ng/dL) y anticuerpos antiperóxidasa tiroidea (TPO, por sus siglas en inglés) en 401 mU/L (rango de referencia: 0-34 mU/L) (*Tabla 1*). Se inició sustitución de hormona tiroidea con levotiroxina 150 µg/día y profilaxis antiepileptica con levetiracetam intravenoso e ingresó a hospital.

Durante su segundo día de estancia hospitalaria comenzó a cursar con alteraciones cognitivas y conductuales consistentes en desorientación en tiempo y lugar, agitación psicomotriz, habla incoherente y alucinaciones visuales y auditivas. Se suspendió el levetiracetam e inició manejo con ácido valproico y clonazepam, sin mejoría de los síntomas. Al día siguiente se encontró con taquicardia sinusal, presión arterial cambiante, temblor bilateral de manos en reposo e intención, ataxia de la marcha, rigidez articular generalizada, hiperreflexia y respuesta plantar extensora bilateral. Se realizó una resonancia magnética de encéfalo que mostró datos de microangiopatía cerebral difusa leve, sin zonas de edema ni de reforzamiento anómalo. El examen citoquímico de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró 19 células mononucleares, con proteínas y glucosa en rango normal (*Tabla 2*). Los cultivos de LCR fueron negativos, así como las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) para virus del herpes simple, virus de la varicela zóster, citomegalovirus (CMV), arbovirus y *Mycobacterium tuberculosis*. Los anticuerpos antinucleares, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), anti-Ro/La, anti-NMDA, anti-VGKC, anti-GABA y anti-Hu fueron negativos. Se realizó un PET-CT con 5 FDG que

Tabla 1: Estudios de laboratorio al ingreso.

Leucocitos ($10^3/\mu\text{L}$)	19.1 (4-11)	Complemento C4 (mg/dL)	31 (90-180)
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	14.33 (1.5-6)	Anticuerpo p-ANCA	(-)
Linfocitos ($10^3/\mu\text{L}$)	2.87 (1-3.5)	Anticuerpo c-ANCA	
Creatinina (mg/dL)	1.20 (0.5-1.3)	Anticuerpos anti-SSA-SSB	(-)
Nitrógeno de urea en sangre (BUN) (mg/dL)	19.2 (6-21)	Anticuerpos nucleares Hep-2	(-)
Deshidrogenasa láctica (DHL) (U/L)	291 (122-222)	Anticuerpos anti-mitocondrial	(-)
Creatina cinasa (CK) (U/L)	366 (39-308)	Anticuerpos anti-músculo liso	(-)
Creatina cinasa MB (U/L)	29.1 (0-25)	<i>Insulin-like growth factor 1</i> (IGF-1) (ng/mL)	137 (40-259)
Tirotropina (TSH) (IU/ml)	70 (0.300-4.200)	Anticuerpos antiperóxidasa tiroidea (U/mL)	401 (0-34)
Hormona T4 total (ng/dL)	0.67 (0.9-1.7)	Anticuerpos anti-tirotoglobulina (U/mL)	74 (0-115)
		Catecolaminas en orina (epinefrina) ($\mu\text{g}/24\text{ h}$)	27
			< 21
		Metanefrinas en orina	Normal

Tabla 2: Estudio citoquímico de líquido cefalorraquídeo.

pH	8 (7.3-7.45)
Proteínas (mg/dL)	8 (15-45)
Glucosa (mg/dL)	99 (60% glucosa sérica)
DHL (deshidrogenasa láctica) (U/L)	14 (10-20)
Leucocitos (mm ³)	19 (0-5)
Eritrocitos (mm ³)	1 (0-5)
Mononucleares (%)	100
Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (UI/mL)	< 9 (0-34)
Cultivos	Negativos

mostró un marcado hipometabolismo de la corteza cerebral y descartó lesiones sugestivas de neoplasia. Se concluyó el diagnóstico de probable encefalopatía de Hashimoto y se inició tratamiento con cinco bolos de metilprednisolona (1 gramo/día), así como cinco dosis de inmunoglobulina intravenosa (0.4/kg/d), con rápida mejoría clínica. Una vez terminado el tratamiento se normalizaron la cuenta celular en el LCR y las alteraciones en el EEG. El paciente egresó del hospital dos semanas después de su ingreso con cognición normal y sin signos neurológicos alterados.

DISCUSIÓN

La encefalitis de Hashimoto (EH) o encefalopatía respondedora a esteroides asociada a tiroiditis autoinmune (SREAT, por sus siglas en inglés) es una condición poco común, con una prevalencia estimada en 2.1/100,000 personas.² La edad de inicio en promedio es de 40 años y es más común en mujeres, hasta en 80% de los casos.³

El cuadro clínico es muy variado, incluyendo cambios en el comportamiento, deterioro cognitivo, disautonomía, signos motores, ataxia y manifestaciones psiquiátricas. Para favorecer su estudio, la EH puede dividirse en dos tipos: vasculítica e indolente. La primera se caracteriza por eventos repetitivos de hemiparesia, afasia y ataxia transitoria que pueden simular eventos cerebrovasculares. La EH de tipo indolente se caracteriza por alteraciones en el estado de conciencia, crisis epilépticas, alucinaciones y manifestaciones psiquiátricas.⁴

Las crisis epilépticas son la primera manifestación hasta en 70% de los casos. La fisiopatología de las crisis epilépticas en esta entidad no está completamente dilucidada. Se cree que puede existir un mecanismo autoinmune que desencadena un ataque directo mediado por anticuerpos (anti-topoisomerasa y anti-alfa enolasa) contra neuronas corticales y células endoteliales del encéfalo.⁴

El diagnóstico de la EH es de exclusión, ya que es necesario descartar otras formas de encefalopatía de origen tóxico, metabólico, infeccioso, vascular y/o inflamatorio de cualquier etiología. El diagnóstico de la enfermedad se fundamenta en la presentación clínica, la positividad de los anticuerpos antitiroideos y la adecuada respuesta al tratamiento con glucocorticoides.³

Los niveles elevados de anticuerpos antitiroideos son un hallazgo esencial pero no específico de esta entidad.⁴ Se ha descrito que los títulos de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea y/o de antitiroglobulina pueden ser de hasta cientos de veces sus niveles normales, pero ni el tipo ni la cantidad parecen tener una relación clara con la gravedad de los síntomas neurológicos.⁵

El análisis del LCR permite descartar otras posibles causas de encefalopatía. El hallazgo más frecuente en la EH es hiperproteinorraquia leve a moderada, siendo menos común la pleocitosis linfocitaria y la presencia de bandas oligoclonales.⁵ Permanece incierta la frecuencia de los anticuerpos antitiroideos en el LCR y su utilidad clínica.

El EEG resulta anormal en prácticamente todos los pacientes. La alteración eléctrica más frecuente es un enlentecimiento difuso de la actividad de fondo.⁴ Al no haber hallazgos específicos, su rendimiento podría tener un papel limitado en el diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas; no obstante, es útil en la evaluación de posibles crisis epilépticas subclínicas durante la hospitalización, así como en el seguimiento, pues las alteraciones suelen mejorar una vez iniciados los glucocorticoides.⁵

Los hallazgos en la neuroimagen son variados, e incluyen atrofia cerebral, lesiones isquémicas, desmielinización de la sustancia blanca, edema vasogénico focal e incluso realce meníngeo; éstos pueden estar relacionados con los diferentes estadios patológicos de la enfermedad y del momento en el que se realice el estudio, y no necesariamente correlacionan con la exploración física ni la localización de la actividad epiléptica en el EEG. En algunos casos, estos hallazgos remiten o resuelven con el tratamiento.⁶

El diagnóstico diferencial incluye cualquier enfermedad que cause delirium o demencia rápidamente progresiva, a considerar encefalopatías tóxico-metabólicas, meningoencefalitis infecciosas, encefalitis autoinmune o paraneoplásica, enfermedades neurodegenerativas, enfermedad vascular cerebral, ansiedad, depresión, psicosis, vasculitis o enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.⁶

El tratamiento más usado para la EH son los glucocorticoides, ya sea por vía oral (prednisona 1 mg/

kg/día) o intravenosa (metilprednisolona 1 gramo/día por tres dosis).² En una revisión de 251 pacientes con EH se logró la remisión del cuadro clínico en 91% de los casos en un seguimiento de un año y se empezó a observar mejoría clínica significativa a los tres meses de tratamiento. No existen ensayos clínicos con respecto a otras estrategias de tratamiento; sin embargo, se han reportado casos exitosos con inmunoglobulina humana intravenosa, recambio plasmático, rituximab, azatioprina y metotrexate.⁵

La corrección del estado distiroideo al momento del diagnóstico es fundamental en el manejo, no obstante, las manifestaciones neurológicas no mejoran sino hasta iniciar el tratamiento con glucocorticoides. Pueden utilizarse fármacos antiepilépticos de manera temporal mientras el estado neurológico mejora.²

En general, la EH tiene un buen pronóstico. Se han reportado recurrencias en 16% de los pacientes, sobre todo en aquéllos cuya presentación inicial fue alteración del estado de conciencia.⁵

CONCLUSIÓN

La EH es una entidad infrecuente de encefalopatía, pero que debe formar parte del diagnóstico diferencial de un deterioro cognitivo rápidamen-

te progresivo. No hay pruebas específicas para su diagnóstico, por lo que es imprescindible descartar otras causas. Hasta el momento no existen ensayos clínicos con respecto a la mejor opción farmacológica, dosis o tiempo de inicio del tratamiento y su impacto en el desenlace a largo plazo. El pronóstico funcional es bueno en los reportes más grandes de la literatura.

REFERENCIAS

1. Crotty GF, Doherty C, Solomon IH, Berry JD, Samuels MA. Learning from history: Lord Brain and Hashimoto's encephalopathy. *Pract Neurol.* 2019; 19 (4): 316-320.
2. Li J, Li F. Hashimoto's encephalopathy and seizure disorders. *Front Neurol.* 2019; 10: 440.
3. Ferracci F, Bertiato G, Moretto G. Hashimoto's encephalopathy: epidemiologic data and pathogenetic considerations. *J Neurol Sci.* 2004; 217 (2): 165-168.
4. Ferracci F, Carnevale A. The neurological disorder associated with thyroid autoimmunity. *J Neurol.* 2006; 253 (8): 975-984.
5. Laurent C, Capron J, Quillerou B, Thomas G, Alamowitch S, Fain O et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT): Characteristics, treatment and outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmun Rev.* 2016; 15 (12): 1129-1133.
6. Chiarello P, Talarico V, Nicoletti A, Rodio B, Arcuri PP, Bosco D et al. Hashimoto encephalopathy: a case report and a short revision of current literature. *Acta Biomed.* 2020; 91 (3): e2020087.



Endocarditis infecciosa por *Staphylococcus lentus*

Infective endocarditis by Staphylococcus lentus

Laura Crespo-Ortega,* Rebeca Bonilla-Hernández,* Axel Pedraza,*,† Arturo Lisker*,§

Citar como: Crespo-Ortega L, Bonilla-Hernández R, Pedraza A, Lisker A. Endocarditis infecciosa por *Staphylococcus lentus*. An Med ABC. 2022; 67 (4): 304-308. <https://dx.doi.org/10.35366/108784>

RESUMEN

A pesar de ser una entidad infrecuente, la endocarditis infecciosa es una causa de alta morbilidad y mortalidad en el ámbito mundial, por lo que su diagnóstico y tratamiento oportuno son imprescindibles. Los agentes causales más frecuentes son los cocos Gram positivos (*Staphylococcus aureus* en 80% de los casos) y, en ocasiones infrecuentes, bacilos Gram negativos y hongos. El *Staphylococcus lentus*, a pesar de ser un coco Gram positivo, es una bacteria que de forma excepcional genera infecciones en humanos; dentro de los factores de riesgo más importantes para la infección con este microorganismo está la exposición a animales de corral y granja. Existen pocos casos reportados en la literatura médica de infección por *S. lentus* en humanos, y en todos existe el antecedente de zoonosis. A continuación se describe el caso de un hombre de 81 años de edad, sin los factores de riesgo epidemiológicos, quien se presenta con endocarditis infecciosa subaguda por *Staphylococcus lentus* MecA(+) ameritando manejo con antibiótico y quirúrgico.

Palabras clave: endocarditis infecciosa, *Staphylococcus lentus*, endocarditis subaguda.

ABSTRACT

Despite being a rare entity, bacterial endocarditis is a cause of great morbidity and mortality worldwide. The most frequent causes of bacterial endocarditis are Gram positive cocci, among which *Staphylococcus aureus* is responsible for 80% of cases. Less frequently, it is caused by gram negative rods and exceptionally by fungi. Although *Staphylococcus lentus* is a Gram positive cocci, it is a bacteria that rarely causes infection in human beings. The main risk factor for infections by *S. lentus* is exposure to farm animals. Although there are very few cases reported, all of the published cases have the epidemiological risk factor of zoonosis. In this case report, we present a case of subacute infective endocarditis by *Staphylococcus lentus* MecA(+) requiring surgical and antibiotic treatment in an 81 year old male without traditional risk factors.

Keywords: bacterial endocarditis, *Staphylococcus lentus*, subacute endocarditis.

www.medigraphic.org.mx

* Medicina Interna.

† Medicina Crítica.

§ Departamento de Infectología.

Centro Médico ABC, Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Laura Crespo-Ortega

E-mail: lau.crespo@icloud.com

Recibido: 21/10/2021. Aceptado: 11/11/2022.



Abreviaturas:

Hb = Hemoglobina.
 VCM = Volumen corpuscular medio.
 HCM = Concentración de hemoglobina corpuscular media.
 Hto = Hematocrito.
 Plaq = Plaquetas.
 Leu = Leucocitos.
 Neu = Neutrófilos absolutos.
 Linf = Linfocitos absolutos.
 mono = Monocitos absolutos.
 BUN = Nitrógeno ureico.
 TSH = Hormona estimulante de tiroides.
 PCR = Proteína C reactiva.
 PCT = Procalcitonina.
 VSG = Velocidad de sedimentación globular.
 LDH = Lactato deshidrogenasa.
 CK = Creatinfosfoquinasa.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa es una entidad infrecuente, a pesar de una alta morbilidad, que consta de la infección de la superficie endocárdica del corazón, lesión endotelial y la formación de vegetaciones, 80% de los casos son causados por cocos Gram positivos, entre los cuales destacan *Staphylococcus aureus*, el más frecuente en el mundo, representando 35-40% de los casos, seguido por estreptococos del grupo *viridans* (17%), *S. galloyticus* (15%) y enterococos (10%).¹ En Sudamérica existe una mayor cantidad de casos relacionados a *S. viridans* a comparación con Europa y Estados Unidos, la cual está ligada a la alta prevalencia de cardiopatía reumática.² Microorganismos más raros, incluyendo hongos, bacilos Gram negativos y los microorganismos del grupo HACEK (*Haemophilus spp.*, *Aggregatibacter spp.*, *Cardiobacterium spp.*, *Eikenella corrodens* y *Kingella spp.*) son identificados en menos de 5% de casos.¹ Sin embargo, a pesar de ser menos frecuentes, estos microorganismos implican una mayor morbilidad, por lo que el manejo empírico de una endocarditis debe incluir cobertura contra tanto cocos Gram positivos como Gram negativos aeróbicos con ceftriaxona y vancomicina intravenosas. Al obtener el aislamiento definitivo se debe ajustar el manejo antibiótico con base en los resultados del antibiograma. Como parte del tratamiento existen tres indicaciones claramente estudiadas y delineadas en la literatura médica para manejo quirúrgico de endocarditis: 1) insuficiencia cardiaca secundaria a disfunción valvular; 2) falta de control de foco infeccioso ante la presencia de abscesos paravalvulares, bacteriemia persistente, aislamiento de patógenos resistentes o infecciones fúngicas; y 3) prevención de embolización sistémica particularmente en casos

de vegetaciones > 10 mm en válvulas de corazón izquierdo asociadas a ≥ 1 evento embólico.³

A continuación presentamos el caso de un paciente con endocarditis infecciosa de válvula nativa ameritando tratamiento médico y quirúrgico, el cual fue causado por *Staphylococcus lentus*, un aislamiento excepcionalmente raro y con pocos casos reportados en la literatura médica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Nuestro paciente es un hombre de 81 años, que ingresó al piso de medicina interna por presentar deterioro

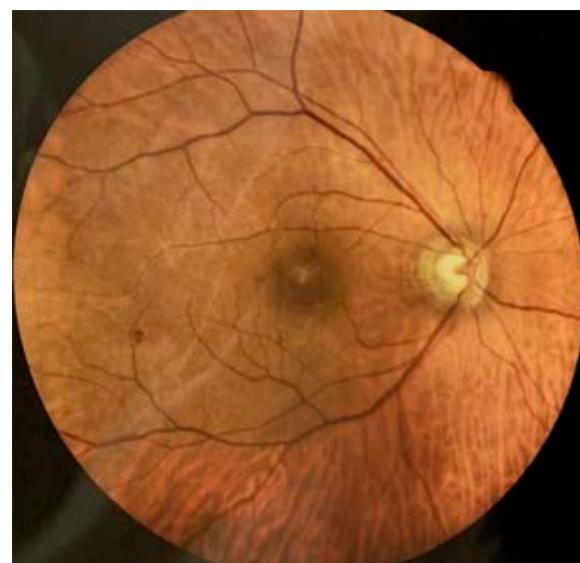


Figura 1: Manchas de Roth en fondo de ojo.

funcional caracterizado por incapacidad para deambular, anorexia, astenia, adinamia, abulia y disminución de la agudeza visual de una semana de evolución. Dado que el paciente se conocía con cataratas, acudió a consulta con su oftalmólogo, quien lo refirió a nuestra institución por encontrar manchas de Roth en la retina (*Figura 1*). Junto con los síntomas mencionados, el paciente refirió disminución de 18 kg de forma no intencionada en un mes, tos seca no disneizante, dolor abdominal tipo cólico en hipocondrio izquierdo y evacuaciones pastosas malolientes de color negro-verdoso.

En cuanto a sus antecedentes, el paciente refirió tabaquismo suspendido hace 25 años (con un índice tabáquico de 15) y una plastia inguinal bilateral con colocación de malla en 2018. Negó enfermedades crónicas degenerativas, otras cirugías u hospitalizaciones previas. Asimismo, negó viajes recientes o cualquier tipo de contacto con animales.

A la exploración física lo encontramos emaciado, caquético, con madarosis supraciliar bilateral y signos vitales dentro de parámetros normales. Neurológicamente estaba desorientado en tiempo, con abulia, bradipsiquia, bradilalia y datos de liberación piramidal (Hoffman y Trommner positivos de predominio derecho). El resto de la exploración física se encontró normal, no se auscultaron soplos y no presentaba ningún fenómeno inmunológico ni trombótico en extremidades.

En sus laboratorios de ingreso únicamente destacaba anemia normocítica normocrómica de patrón tanto ferropénico como inflamatorio (hemoglobina en 10 mg/dL, hierro en 14 µg/dL, ferritina 669 ng/mL) y elevación significativa de marcadores de inflamación (velocidad de sedimentación globular en 64 mm/h, proteína C reactiva en 4 mg/dL). A parte de esto, se solicitaron VDRL y ELISA para VIH con resultados negativos (*Tabla 1*).

Dado que el paciente acudió con un síndrome consumtivo importante, se sospechó que se tratara de un proceso neoplásico, por lo que se realizó un PET-CT, el cual únicamente reportó adenopatías mediastinales, y marcadores tumorales, los cuales resultaron dentro de parámetros normales.

A las 24 horas de su ingreso, el paciente presentó fiebre, por lo que se tomaron hemocultivos. En lo que se obtenía un aislamiento microbiológico, ante la sospecha de endocarditis infecciosa subaguda, se realizó un ecocardiograma transtorácico (ECOTT) con presencia de imagen sugestiva de vegetación en la válvula mitral, corroborando mediante un ecocardiograma transesofágico (ECOTE) la presencia de dos masas longilíneas (1.45 × 0.8 y 0.8 × 0.3 cm) en la válvula

Tabla 1: Estudios de laboratorio.

	Ingreso	Valores de referencia
Biometría hemática		
Hemoglobina	10.00	14.5-18.5 g/dL
VCM	84.90	80-100 fl
HCM	32.30	32-36 g/dL
Hematócrito	31.00	42-50%
Leucocitos	3.10	4.8-10 × 10 ³ /µL
Plaquetas	1,310	150-450 × 10 ³ /µL
Neutrófilos absolutos	2.56	1.00-3.50 × 10 ³ /µL
Linfocitos absolutos	0.54	0.10-3.50 × 10 ³ /µL
Monocitos absolutos	0.06	
Química sanguínea		
Glucosa	104.30	60-100 mg/dL
BUN	45.00	6-21 mg/dL
Creatinina	1.55	0.70-1.35 mg/dL
Electrolitos séricos		
Sodio	136.20	135-145 mmol/L
Potasio	4.60	3.5-5.1 mmol/L
Cloro	102.30	98-107 mmol/L
CO ₂	22.90	22-29 mmol/L
Calcio	9.02	8.8-10.2 mg/dL
Fósforo	3.50	2.5-4.5 mg/dL
Magnesio	2.28	1.7-2.3 mg/dL
Perfil de hierro		
Hierro	14.60	50-150 µg/dL
CTFH	2,261	250-400 µg/dL
Transferrina	180.00	200-360 mg/dL
Ferritina	669.00	30-400 ng/mL
Perfil tiroideo		
TSH	1.72	0.3-4.2 uIU/mL
T4L	0.93	4.6-12 ng/dL
Marcadores de inflamación		
Proteína C reactiva	4.04	0-0.5 mg/dL
Procalcitonina	0.18	0-0.5 ng/mL
Velocidad de sedimentación globular	64.00	0-20 mm/h
Lactato deshidrogenasa	277.00	122-222 U/L
Creatinfosfoquinasa	68.00	39-308 U/L
NT-proBNP	1,071	10-131 pg/mL

VCM = volumen corpuscular medio. HCM = concentración de hemoglobina corpuscular media. BUN = nitrógeno ureico. CTFH = capacidad total de fijación de hierro. TSH = hormona estimulante de tiroides. T4L = T4 (tetrayodotironina) libre.

mitral, condicionando insuficiencia mitral moderada. Se obtuvo como reporte preliminar de hemocultivos crecimiento de *Staphylococcus coagulasa* negativo, por lo que se decidió iniciar manejo empírico con vancomicina y gentamicina IV, así como anticoagulación con enoxaparina. Finalmente, en los hemocultivos se identificó *Staphylococcus lentus* con gen MecA (+).

Tras ocho días de hospitalización, se realizó un cambio valvular mitral con válvula biológica dado que el paciente tenía vegetaciones > 10 mm. En el postoperatorio inmediato cursó con choque cardiogénico por lo que permaneció en la Unidad de Terapia Intensiva durante 12 días, donde recibió norepinefrina y levosimendán, así como ventilación mecánica invasiva durante 48 horas. Posteriormente, su estancia se complicó con neumonía intrahospitalaria por *K. pneumoniae* y *E. cloacae*, así como múltiples trastornos del ritmo documentándose episodios de fibrilación auricular aberrante, taquicardia supraventricular y bradicardia sinusal, con lo que se integró disfunción del nodo sinusal. A los 17 días de estancia hospitalaria se colocó el marcapasos definitivo, cursando con adecuada evolución. Egresó a su domicilio sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Staphylococcus lentus es un estafilococo coagulasa negativo que forma parte del grupo *Staphylococcus sciuri*, junto con *S. sciuri* y *S. vitulinus*.⁴ Es una bacteria comensal que coloniza la piel de múltiples especies animales, incluyendo aves de corral y animales de granja, así como sus productos alimenticios. Esto contrasta significativamente con los antecedentes epidemiológicos que reportaba nuestro paciente, dado que negó contacto con animales tanto domésticos como de granja.

A pesar de que las personas involucradas en el manejo de productos animales se han reportado como portadores de *S. lentus*, este microorganismo raramente causa infecciones en humanos.^{5,6} Existen únicamente algunos casos reportados en la literatura médica de infecciones por éste, entre ellos destacándose el reporte de un absceso esplénico,⁷ y el reporte de peritonitis asociada a diálisis peritoneal.⁸

A diferencia de *S. lentus*, *S. sciuri* se ha encontrado como microorganismo causal de numerosas infecciones en seres humanos, incluyendo peritonitis, infecciones de vías urinarias, endoftalmitis, enfermedad pélvica inflamatoria e infecciones de tejidos blandos.⁹ Pese a pertenecer a la misma familia, *S. lentus* es un microorganismo de menor virulencia y mayor susceptibilidad antibiótica a comparación con *S. sciuri* porque generalmente carece del gen MecA. El gen MecA codifica para una proteína de unión a penicilina con baja afinidad por antibióticos β -lactámicos, PBP2a^{10,11} causando que la bacteria que porte este gen sea intrínsecamente resistente a meticilina, penicilina y la gran mayoría de β -lactámicos. Conside-

rando lo previamente mencionado, este caso es extraordinariamente excepcional, dado que no sólo se trata de una endocarditis bacteriana por un microorganismo infrecuente, sino que este mismo microorganismo era portador del gen MecA, volviéndolo una cepa excepcionalmente rara aun dentro de su especie. El tratamiento de elección para las infecciones por estafilococos del grupo *Staphylococcus sciuri* es la vancomicina, aunque en la mayoría de cepas los antibióticos β -lactámicos también son eficaces.^{11,12} Debido a la diversidad de agentes infecciosos transmitidos por animales, es imposible crear pautas generales de antibióticos para todos ellos.

Vale la pena mencionar que en el caso presentado, el paciente recibió vancomicina + gentamicina como manejo empírico y a los ocho días se sometió a manejo quirúrgico de la endocarditis para lograr adecuado control de foco y prevención de embolizaciones sistémicas. Este es el primer caso reportado de endocarditis subaguda de válvula nativa por *S. lentus* Meca (+) que requirió manejo quirúrgico.

CONCLUSIÓN

La endocarditis infecciosa, a pesar de caracterizarse por un cuadro clínico florido, rico tanto en signos como síntomas en la literatura, puede representar un reto diagnóstico. En casos que acuden con fiebre, bacteriemia y fenómenos trombóticos, se debe sospechar endocarditis infecciosa. A pesar de que los cocos Gram positivos representan 80% de los microorganismos causales de endocarditis infecciosa, aun dentro de éstos existen algunas bacterias que pueden ser atípicas, como es el caso del *S. lentus*. Es importante conocer la epidemiología, los factores de riesgo, susceptibilidades y virulencia de los diferentes agentes causales para poder guiar el manejo médico. Aun en pacientes sin factores de riesgo claros se debe mantener una alta sospecha clínica de endocarditis infecciosa y siempre considerar microorganismos atípicos como *S. lentus*, que pueden ameritar un manejo distinto por sus resistencias antimicrobianas intrínsecas.

REFERENCIAS

1. Chambers H, Bayer A. Native-valve infective endocarditis. N Engl J Med. 2020; 383 (6): 567-576.
2. Hubers SA, DeSimone DC, Gersh BJ, Anavekar NS. Infective endocarditis: a contemporary review. Mayo Clin Proc. 2020; 95 (5): 982-997.
3. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC).

- Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J. 2015; 36 (44): 3075-3128.
4. Dakic I, Morrison D, Vukovic D, Savic B, Shittu A, Jezek P et al. Isolation and molecular characterization of *Staphylococcus sciuri* in the hospital environment. J Clin Microbiol. 2005; 43 (6): 2782-2785.
 5. Huber H, Ziegler D, Pflüger V, Vogel G, Zweifel C, Stephan R. Prevalence and characteristics of methicillin-resistant coagulase-negative staphylococci from livestock, chicken carcasses, bulk tank milk, minced meat, and contact persons. BMC Vet Res. 2011; 7: 6.
 6. De Martino L, Lucido M, Mallardo K, Facello B, Mallardo M, Iovane G et al. Methicillin-resistant staphylococci isolated from healthy horses and horse personnel in Italy. J Vet Diagn Invest. 2010; 22 (1): 77-82.
 7. Karachalios GN, Michelis FV, Kanakis KV, Karachaliou I, Koutri R, Zacharof AK. Splenic abscess due to *Staphylococcus lentus*: a rare entity. Scand J Infect Dis. 2021; 38 (8): 708-710.
 8. Rivera M, Dominguez MD, Mendiola NR, Roso GR, Quereda C. *Staphylococcus lentus* peritonitis: a case report. Perit Dial Int. 2014; 34 (4): 469-470.
 9. Xu Z, Mkrtchyan HV, Cutler RR. Antibiotic resistance and mecA characterization of coagulase-negative *Staphylococci* isolated from three hotels in London, UK. Front Microbiol. 2015; 6: 947.
 10. Milheirico C, Oliveira DC, de Lencastre H. Update to the multiplex PCR strategy for assignment of mec element types in *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents Chemother. 2007; 51 (9): 3374-3377.
 11. Koksal F, Yasar H, Samasti M. Antibiotic resistance patterns of coagulase-negative *Staphylococcus* strains isolated from blood cultures of septicemic patients in Turkey. Microbiol Res. 2009; 164 (4): 404-410.
 12. Wu C, Zhang X, Liang J, Li Q, Lin H, Lin C et al. Characterization of florfenicol resistance genes in the coagulase-negative *Staphylococcus* (CoNS) isolates and genomic features of a multidrug-resistant *Staphylococcus lentus* strain H29. Antimicrob Resist Infect Control. 2021; 10 (1): 9.



Perforación intestinal secundaria a retención de cápsula endoscópica en un paciente con enteritis por radiación

Small bowel perforation caused by retention of endoscopic capsule in a patient with radiation enteritis

Isabel Gutiérrez Lozano,* Rafael Payró García Wigueras,*
Rafael Saavedra Pérez Salas,* Fernando Quijano Orvañanos†

Citar como: Gutiérrez LI, García WRP, Saavedra PSR, Quijano OF. Perforación intestinal secundaria a retención de cápsula endoscópica en un paciente con enteritis por radiación. An Med ABC. 2022; 67 (4): 309-313. <https://dx.doi.org/10.35366/108785>

RESUMEN

Existen muy pocos casos reportados de perforación intestinal por retención de cápsula endoscópica, la mayoría de ellos han ocurrido en pacientes con enfermedad de Crohn. Basándonos en los pocos casos reportados con retención asintomática de cápsula endoscópica en pacientes con enteritis por radiación, hemos hipotetizado que el antecedente de terapia de radiación puede ser un riesgo potencial para la obstrucción relacionada a cápsula endoscópica. Presentamos el caso de una mujer de 74 años, con antecedente de radioterapia abdominal como parte del manejo de un carcinoma epidermoide del canal anal, quien se presentó con sangrado indeterminado del intestino delgado (antes conocido como sangrado de origen oscuro) 14 años después del tratamiento radioterápico. Posterior al abordaje con endoscopia y colonoscopia con hallazgos normales, se decidió realizar videoendoscopia con cápsula. La cápsula endoscópica (CE) reportó úlceras intestinales circunferenciales con estenosis de la luz. Dos semanas posteriores a la ingestión de la cápsula endoscópica, la paciente se presentó con clínica de abdomen agudo. En la exploración quirúrgica, se encontró una perforación ileal sellada proximal al sitio de estenosis, con la cápsula endoscópica impactada. Se realizó resección con anastomosis ileo-ileal, latero-lateral con enrapadora. El examen histológico mostró inflamación transmural con úlceras y fibrosis extensa, hallazgo consistente

ABSTRACT

Very few cases of small bowel perforation due to video capsule endoscopy retention have been reported, most of them occur in patients with Crohn's disease. Based on the few reported cases of asymptomatic capsule retention in patients with radiation enteritis, it has been hypothesized that a history of radiation therapy might be a potential risk factor for capsule-related obstruction. We present the case of a 74-year-old woman with a history of radiotherapy on the abdomen as part of the treatment of an epidermoid carcinoma of the anal canal, who presented with suspected small bowel bleeding 14 years after the cancer treatment. She underwent a video capsule endoscopy after having normal findings in upper and lower endoscopy. The Video capsule endoscopy findings reported circumferential intestinal ulcers that provoke stenosis that caused capsule retention. Two weeks after swallowing the capsule the patient presented acute bowel perforation. During the surgical exploration, a sealed ileum perforation was found proximal to the stricture of the terminal ileum in which the patency capsule was impacted. Resection with side-to-side ileum-to-ileum anastomosis with staples was performed. Pathological examination showed transmural inflammation with ulcers and extensive fibrosis, consistent with radiation enteritis, as well as an area of ileal perforation.

* Medicina interna, Centro Médico ABC.
† Cirugía general, Centro Médico ABC.

Correspondencia: Isabel Gutiérrez Lozano
E-mail: isabel.guti.loz@gmail.com

Recibido: 21/10/2021. Aceptado: 04/10/2022.



con enteritis por radiación, así como un área de perforación ileal.

Palabras clave: sangrado indeterminado del intestino delgado, enteritis por radiación, cápsula endoscópica.

Abreviaturas:

SGOO = sangrado gastrointestinal de origen oscuro.

CE = cápsula endoscópica.

EDB = enteroscopia de doble balón.

ER = enteropatía por radiación.

INTRODUCCIÓN

El sangrado indeterminado de intestino delgado, antes conocido como sangrado gastrointestinal de origen oscuro (SGOO), se define como un sangrado del tracto gastrointestinal con prueba de sangre oculta en heces (guayaco) positiva o presencia de anemia ferropénica, sin un origen aparente en una panendoscopia, colonoscopia y evaluación radiológica.¹ Representa aproximadamente 5% de los casos de sangrado gastrointestinal y usualmente proviene del intestino delgado. Debido a su excelente perfil de seguridad, tolerabilidad del paciente y potencial de realizar una endoscopia completa, las guías de la *European Society of Gastrointestinal Endoscopy* (ESGE) recomiendan el uso de cápsula endoscópica (CE) como test de primera línea para evaluar el origen del sangrado en el contexto de sangrado indeterminado de intestino delgado.²

La incidencia de eventos adversos con el uso de la cápsula endoscópica es baja y variable, que depende de si el paciente está sano o tiene una enfermedad intestinal subyacente (0-21% en pacientes con oclusión intestinal sospechada).³ La retención de CE es la principal complicación observada, su incidencia es de alrededor de 2.1% en pacientes con sospecha de sangrado del intestino delgado y de 2.2% para aquellos en evaluación por dolor abdominal y/o diarrea.⁴ En un estudio de 5,428 procedimientos con CE, el total de eventos adversos fue de 1.9%, el más frecuente fue la retención de la cápsula (90/104). Solamente 1.9% (2 de 104) de los pacientes que presentaron retención de la cápsula tuvieron oclusión intestinal, no hubo casos de perforación reportados en esta serie.³ La intervención quirúrgica es el procedimiento de elección cuando se requiere recuperar la cápsula.

En un metaanálisis que incluyó un total de 33 estudios (5,876 pacientes), la retención de CE varió entre 0 y 7%. La razón más frecuente de retención

Keywords: suspected small bowel bleeding, radiation enteritis, video capsule endoscopy.

de la CE fue estenosis del intestino delgado (52%) y, entre las causas de estenosis, se encontró la enfermedad de Crohn en 24 casos (46%) e inducida por AINE (medicamentos antiinflamatorios no esteroides) en tres casos, así como inducida por radiación y postoperatoria en tres casos, respectivamente. Ningún caso de perforación fue reportado en este metaanálisis.⁵

A la fecha, existen muy pocos casos reportados de perforación intestinal debido a retención de CE, la mayoría de ellos ocurren en pacientes con enfermedad de Crohn,⁶⁻⁸ el ileon terminal es el sitio de perforación más frecuente, solamente un caso ocurrió en el yeyuno distal.⁹ Otras etiologías que pueden oca- sionar retención de cápsula y perforación incluyen neoplasias⁶⁻⁸ y adherencias secundarias a cirugía abdominal.¹⁰ A la fecha, no ha sido reportado ningún caso de perforación de intestino delgado secundario por CE, en un paciente con enteritis por radiación (ER). Basándonos en los pocos casos reportados de retención asintomática de cápsula en paciente con ER, hemos hipotetizado que el antecedente de radio-terapia puede ser un factor de riesgo potencial para la oclusión relacionada con la retención de CE.^{11,12} En una serie de casos de 15 pacientes rumanos que se sometieron a endoscopia con cápsula, dos pacientes presentaron retención de la cápsula, uno de ellos aparentemente debido a ER, a pesar de que seis pacientes tenían antecedentes de haber recibido radia- ción pélvica.¹³

REPORTE DE CASO

Una mujer de 74 años se presentó a nuestra unidad hospitalaria con antecedente de pérdida de peso, diarrea y, ocasionalmente, hematoquecia. Refirió, además, antecedente de carcinoma epidermoide del canal anal, que sucedió 14 años antes de la presenta- ción actual, para el cual recibió tratamiento quirúr- gico con resección del segmento afectado, así como varias sesiones de quimio y radioterapia, con lo que logró alcanzar la remisión completa de la neoplasia.

Los exámenes de laboratorio mostraron anemia normocítica normocrómica. Se realizó endoscopia y colonoscopia sin lograr encontrar una fuente clara

del sangrado. Como parte de la evaluación del probable sangrado de intestino delgado, se realizó una videoendoscopia con cápsula. La CE reportó úlceras intestinales circunferenciales que causaron un sitio de estenosis donde se retuvo la cápsula. Dos semanas posteriores a la ingestión de la cápsula la paciente se presentó al Servicio de Urgencias con datos de oclusión intestinal y abdomen agudo. Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis $11.1 \times 10^3/L$ ($4.8-11.0 \times 10^3/L$), hemoglobina de 10.2 g/dL ($13.5-15.5 \text{ g/dL}$), así como una proteína C reactiva de 19.6 mg/dL ($0.00-0.50 \text{ mg/dL}$). Se realizó una TAC abdominal que mostró la CE cerca del íleon terminal, además de engrosamiento ileal y de pared vesical (Figura 1).

Debido a este hallazgo se realizó cirugía de urgencia; durante la exploración quirúrgica se encontró una perforación ileal proximal al sitio de la estenosis en el íleon terminal, la cual se encontraba sellada con la cápsula endoscópica *in situ*. Se realizó resección latero-lateral con anastomosis íleo-ileal con grapas. El examen histopatológico mostró inflamación transmural con úlceras y fibrosis extensa, consistente con ER, así como un área de perforación ileal (Figuras 2 y 3).

Cuatro días posteriores a la cirugía, la paciente presentó signos y síntomas de oclusión intestinal que no mejoraron con tratamiento médico, por lo que necesitó reintervención quirúrgica; se realizó resección



Figura 1: Tomografía axial computarizada abdominal. Corte transversal de tomografía abdominal que muestra objeto de densidad metálica, concordante con cápsula endoscópica (flecha roja) cercano al íleon, en el piso pélvico.

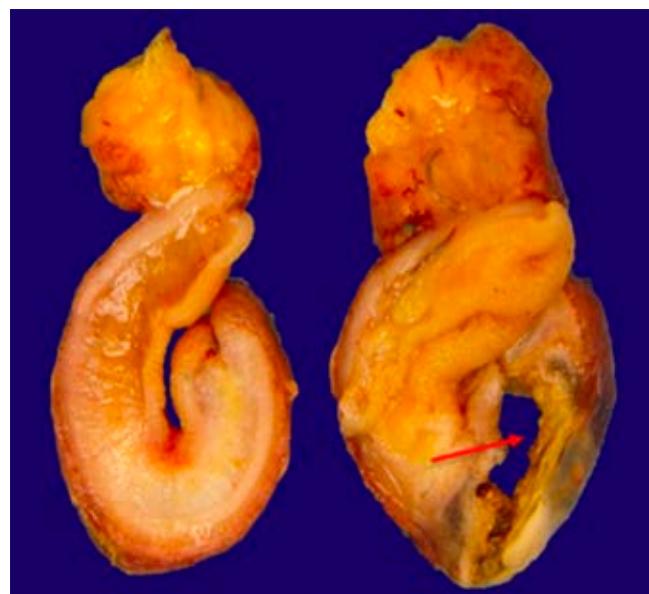


Figura 2: Muestra de anatomía patológica. La mucosa ileal mantiene su morfología parcialmente, con áreas blanquecinas de aspecto fibroso. En el lado derecho, se observa el área de perforación (flecha roja) rodeada de placas fibrinopurulentas.

de las adherencias encontradas. Posteriormente, la paciente tuvo una evolución favorable y fue dada de alta completamente asintomática.

DISCUSIÓN

La radioterapia es utilizada en al menos 50% de los pacientes con cáncer y tiene un rol crucial en 25% de las remisiones.¹⁴ Anualmente, se estima que más de 200,000 pacientes en los Estados Unidos reciben radiación abdominal o pélvica, con una incidencia de síntomas de toxicidad intestinal aguda de 60-80%.¹⁵ La enteropatía por radiación (ER) es un efecto adverso muy común en la radioterapia pélvica, alrededor de 90% de los pacientes que se someten a este tipo de tratamiento sufrirán cambios permanentes en el hábito intestinal.¹⁶ Existe evidencia adicional que sugiere que, incluso, porcentajes más elevados de pacientes con tumores gastrointestinales y ginecológicos sufren de estos cambios luego de la terapia con radiación.¹⁷ La localización más frecuente de lesión por radiación es el íleon (70%).¹⁸

El daño inducido por radioterapia en tejido de proliferación rápida, tal como la mucosa intestinal, puede ser observado en tan sólo días o semanas.¹⁹ Los cambios en la arquitectura del intestino delgado se pueden dividir en agudos y crónicos. Los cambios

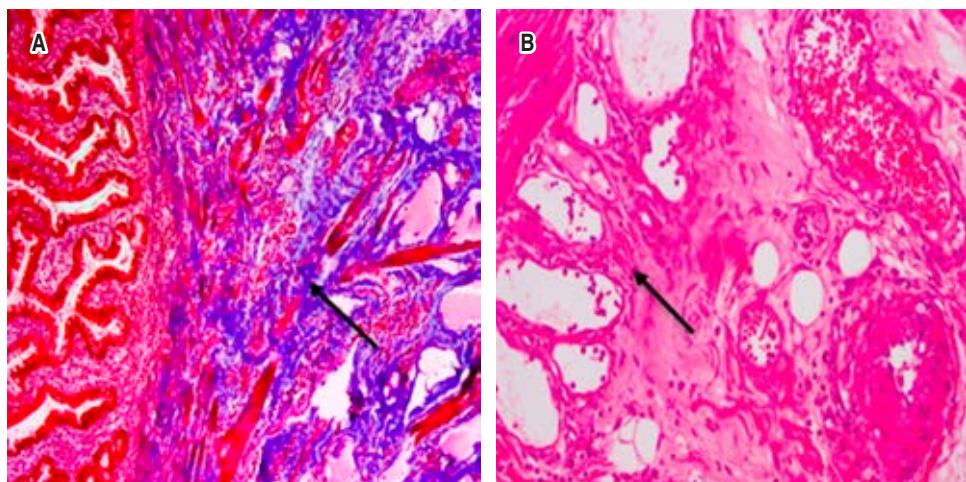


Figura 3:

Tinción tricrómica de Masson. **A)** Tejido de mucosa ileal con tinción tricrómica de Masson que demuestra fibrosis submucosa caracterizada por el tejido azulado (flecha negra), al disecar la muscular de la mucosa. **B)** Tejido de mucosa ileal que demuestra área de perforación transmural rodeada de infiltrado inflamatorio agudo, el cual diseca a través de la muscular propia y la serosa (flecha negra), al extenderse hasta el tejido adiposo pericólico.

agudos varían desde daño epitelial leve a necrosis masiva y ulceración, que pueden ser vistos incluso poco tiempo después de haber recibido radiación local. La enteropatía por radiación crónica se caracteriza por endarteritis obliterante progresiva, la cual causa isquemia del tejido que terminará progresando a fibrosis submucosa exagerada. Esta fibrosis empeora la isquemia preexistente y se forman vasos telangiectásicos, además de dilatación linfática como respuesta. Ambos cambios fueron apreciados en la biopsia realizada en nuestra paciente. Macroscópicamente, la enteritis por radiación se manifiesta con estenosis, formación de fistulas, abscesos locales, perforación y/o sangrado.²⁰ A largo plazo, la mayoría de los pacientes sufrirán síntomas recurrentes o persistentes, y aproximadamente 10% morirán con una correlación directa a la enteropatía por radiación.²¹ Los estudios iniciales de elección cuando se sospecha enteritis por radiación crónica son tomografía axial computarizada y resonancia magnética, y cuando estos son negativos la CE representa uno de los mejores métodos para llegar al diagnóstico.²⁰ Otra técnica utilizada en estos casos es la enteroscopia de doble balón (EDB).

En 2014, Nakamura y colaboradores reportaron tres casos de pacientes con sangrado gastrointestinal, los cuales fueron diagnosticados con ER, utilizando videocápsula endoscópica. La cápsula reveló cambios típicos de ER, tales como ileítis difusa con múltiples angiectasias, cicatrices ulcerosas circulares y erosiones con mucosa atrófica e irregular, así como vellosidades intestinales blanquecinas dispersas. La videoendoscopia con cápsula mostró ser superior a la EDB en el diagnóstico de la ER.²²

CONCLUSIÓN

A pesar de que la CE parece ser un dispositivo útil y seguro para el abordaje diagnóstico del paciente con sangrado del intestino delgado, algunas condiciones subyacentes como la enfermedad de Crohn y la ER pueden incrementar el riesgo de complicaciones como la retención de la cápsula y la perforación intestinal. Se necesitan más estudios y reportes de caso para establecer el riesgo que relacione el uso de la cápsula endoscópica, la ER y la perforación intestinal.

REFERENCIAS

1. Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B. American Gastroenterological Association (AGA) Institute Medical Position Statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology*. 2007; 133 (5): 1694-1696.
2. Pennazio M, Spada C, Eliakim R, Keuchel M, May A, Mulder C et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) clinical guideline. *Endoscopy*. 2015; 47 (04): 352-386.
3. Fernández-Urién I, Carretero C, González B, Pons V, Caunedo A, Valle J et al. Incidence, clinical outcomes, and therapeutic approaches of capsule endoscopy-related adverse events in a large study population. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015; 107 (12): 745-752.
4. Rondonotti E, Spada C, Adler S, May A, Despott E, Koulaouzidis A et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) technical review. *Endoscopy*. 2018; 50 (4): 423-446.
5. Rezapour M, Amadi C, Gerson LB. Retention associated with *video* capsule endoscopy: systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2017; 85 (6): 1157-1168.e2.
6. De Palma GD, Masone S, Persico M, Siciliano S, Salvatori F, Maione F et al. Capsule impaction presenting as acute

- small bowel perforation: a case series. *J Med Case Rep.* 2012; 6: 121.
- 7. Simon M, Barge S, Jeune F, Corte H, Cattan P, Gornet JM. Small-bowel perforation caused by AdvanCE capsule endoscopy delivery device. *Endoscopy.* 2016; 48 (S 01): E342.
 - 8. Srai R, Tullie L, Wadoodi A, Saunders M. Capsule endoscopy: a dangerous but diagnostic tool. *BMJ Case Rep.* 2013; 2013: bcr2013009932.
 - 9. Pham T, Miller A, La Paglia D, Cham A. Small bowel obstruction with perforation secondary to PillCam. *Case Rep Gastrointest Med.* 2018; 2018: 9081742.
 - 10. González Carro P, Picazo Yuste J, Fernández Díez S, Pérez Roldán F, Roncero García-Escribano O. Intestinal perforation due to retained wireless capsule endoscope. *Endoscopy.* 2005; 37 (7): 684.
 - 11. Rogers AM, Kuperman E, Puleo FJ, Shope TR. Intestinal obstruction by capsule endoscopy in a patient with radiation enteritis. *JSLS.* 2008; 12 (1): 85-87.
 - 12. Romero Vázquez J, Caunedo Álvarez A, Rodríguez-Téllez M, Sánchez Yagüe A, Pellicer Bautista F, Herreras Gutiérrez JM. Previously unknown stricture due to radiation therapy diagnosed by capsule endoscopy. *Rev Esp Enferm Dig.* 2005; 97 (6): 449-454.
 - 13. Singeap AM, Trifan A, Cojocariu C, Sfarti C, Stanciu C. Outcomes after symptomatic capsule retention in suspected small bowel obstruction. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2011; 23 (10): 886-890.
 - 14. Hauer-Jensen M, Denham JW, Andreyev HJ. Radiation enteropathy--pathogenesis, treatment and prevention. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014; 11 (8): 470-479.
 - 15. Siegel R, DeSantis C, Virgo K, Stein K, Mariotto A, Smith T et al. Cancer treatment and survivorship statistics, 2012. *CA Cancer J Clin.* 2012; 62 (4): 220-241.
 - 16. Bhutta BS, Fatima R, Aziz M. Radiation enteritis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526032/>
 - 17. Olopade FA, Norman A, Blake P, Dearnaley DP, Harrington KJ, Khoo V et al. A modified Inflammatory Bowel Disease questionnaire and the Vaizey Incontinence questionnaire are simple ways to identify patients with significant gastrointestinal symptoms after pelvic radiotherapy. *Br J Cancer.* 2005; 92 (9): 1663-1670.
 - 18. Ruiz-Tovar J, Morales V, Hervás A, Sanjuanbenito A, Lobo E, Martínez-Molina E. Late gastrointestinal complications after pelvic radiotherapy: radiation enteritis. *Clin Transl Oncol.* 2009; 11 (8): 539-543.
 - 19. Molla M, Biete A, Piqué JM, Panés J. Lesiones intestinales de la radioterapia. *Gastroenterol Hepatol.* 2001; 24 (9): 454-460.
 - 20. Harb AH, Abou Fadel C, Sharara AI. Radiation enteritis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2014; 16 (5): 383.
 - 21. Larsen A, Reitan JB, Aase ST, Hauer-Jensen M. Long-term prognosis in patients with severe late radiation enteropathy: a prospective cohort study. *World J Gastroenterol.* 2007; 13 (26): 3610-3613.
 - 22. Nakamura M, Hirooka Y, Watanabe O, Yamamura T, Furukawa K, Funasaka K et al. Three cases with active bleeding from radiation enteritis that were diagnosed with video capsule endoscopy without retention. *Nagoya J Med Sci.* 2014; 76 (3-4): 369-374.



Disección coronaria espontánea

Spontaneous coronary artery dissection

Walter Valle Uitzil,* Marcos Pappas Silveira,* Rodrigo Espinosa Dorado,* Óscar Millán Iturbe†

Citar como: Valle UW, Pappas SM, Espinosa DR, Millán IÓ. Disección coronaria espontánea. An Med ABC. 2022; 67 (4): 314-316. <https://dx.doi.org/10.35366/108786>

RESUMEN

La disección coronaria espontánea es una causa importante de síndrome coronario agudo en personas jóvenes, principalmente mujeres sin factores de riesgo cardiovascular, con alto índice de recurrencias e impacto en la calidad de vida. Reportamos el caso clínico de una mujer de 55 años que se presentó al servicio de urgencias con dolor torácico. Durante el abordaje, se realizó angiografía coronaria diagnóstica que concluyó una disección coronaria espontánea de la arteria circunfleja, lo que ameritó manejo médico conservador y vigilancia. La disección coronaria espontánea es una entidad fisiopatológicamente distinta de la causa aterosclerótica como causa de infarto del miocardio, poco reconocida y que implica importantes diferencias en el diagnóstico, tratamiento, seguimiento y pronóstico.

Palabras clave: disección coronaria, síndrome coronario agudo, infarto del miocardio.

ABSTRACT

The spontaneous coronary dissection is an important cause of acute coronary syndrome in young people, mainly women without cardiovascular risk factors, with a high recurrence rate and impact on quality of life. We report the clinical case of a 55-year-old woman who presented to the emergency department with chest pain. During the diagnostic approach, a diagnostic coronary angiography was performed, which concluded a spontaneous coronary dissection of the circumflex artery, meriting conservative medical management and surveillance. Spontaneous coronary dissection is a pathophysiological entity from the atherosclerotic cause as a cause of myocardial infarction, little recognized and that implies important differences in diagnosis, treatment, follow-up, and prognosis.

Keywords: coronary dissection, acute coronary syndrome, myocardial infarction.

Abreviaturas:

DCE = Disección coronaria espontánea.

SICA = Síndrome coronario agudo.

IM = Infarto agudo del miocardio.

INTRODUCCIÓN

La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa poco común de infarto del miocardio en personas jóvenes. Se define como una separación de las capas que componen la pared de las arterias coronarias por

hemorragia intramural, con o sin desgarro de la íntima, lo que ocasiona una obstrucción coronaria secundaria a compresión luminal, que lleva al paciente a presentar un infarto agudo del miocardio.¹⁻⁴ Se estima que es responsable de menos de 1% de todos los infartos y ocurre principalmente en mujeres de 47-53 años sin factores de riesgo cardiovascular.²

El objetivo del presente trabajo es exponer el caso clínico de una paciente con una presentación poco frecuente de síndrome coronario agudo, la disección coro-

* Medicina Interna, Centro Médico ABC.

† Cardiología Intervencionista, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Recibido: 21/10/2021. Aceptado: 21/05/2022.

Correspondencia:

Walter Valle Uitzil

E-mail: wjvu@hotmail.com



naria espontánea, así como el manejo que se le dio en un centro de atención de tercer nivel y la evolución que ha presentado la paciente después de su hospitalización.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 55 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica en adecuado control, y síndrome de apnea obstructiva del sueño en manejo con dispositivo de presión positiva de forma nocturna. Una semana antes fue hospitalizada con diagnóstico de infarto agudo al miocardio, sin elevación del segmento ST, secundario a disección coronaria de la arteria circunfleja; diagnóstico que fue manejado de forma conservadora con ácido acetilsalicílico, clopidogrel y atorvastatina, sin complicaciones. Inició su padecimiento con angina estable y dolor torácico opresivo de intensidad 7/10 en la escala visual analógica, con irradiación a brazo izquierdo, sin atenuantes ni agravantes y asociado a disnea leve, por lo cual acude al servicio de emergencias. En la exploración física los signos vitales eran normales y no se encontró ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, soplos o agresivos cardíacos. El resto de la exploración fue normal. En los estudios de laboratorio destacaban unas troponinas ultrasensibles de 18.9 y un NTP-proBNP de 1255. El electrocardiograma presentaba bradicardia de 55 lpm y datos compatibles con isquemia en cara inferior y lateral, caracterizados por ondas Q patológicas e inversión de la Onda T en las derivaciones DII, DIII, aVF, V5 y V6. El ecocardiograma se reportó sin alteraciones en la contractilidad miocárdica, con fracción de eyección conservada. Debido a persistencia del dolor torácico, la falta de respuesta a medicamentos antianginosos y los antecedentes de la paciente, se realizó angiografía coronaria diagnóstica donde se encontró una disección coronaria de la arteria circunfleja tipo IIA con flujo TIMI III.

Por los hallazgos en la angiografía coronaria y la ausencia de inestabilidad hemodinámica, se decidió dar tratamiento conservador con doble antiagregación y medicación antianginosa. El manejo beta-bloqueador se inició posterior al estudio de monitoreo Holter, lo que descartó enfermedad degenerativa del nodo debido a la bradicardia sintomática. Se mantuvo a la paciente en vigilancia hospitalaria durante 96 horas y fue egresada sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Se desconoce la causa de la disección coronaria espontánea, pero se han propuesto posibles desen-

cadenantes como el estrés emocional, estrés físico (por maniobra de Valsalva extrema, vomitar, toser o ejercicio isométrico), uso de medicamentos estimulantes o drogas ilícitas y detonantes hormonales (embarazo).^{4,5} También se ha encontrado una relación con enfermedades inflamatorias como lupus, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad celíaca.⁵ Estudios histopatológicos de autopsias han mostrado un infiltrado de células inflamatorias, predominantemente eosinófilos, que se limita a la adventicia.⁵ Estos cambios están ausentes en la íntima y la media, lo que diferencia esta patología de algunas vasculitis sistémicas como la poliarteritis nodosa o la poliangeítis granulomatosa con eosinofilia. Se han reportado casos de disección coronaria espontánea entre familiares de primer y segundo grado, pero la mayoría de los casos son esporádicos.⁴⁻⁶ No existen recomendaciones sólidas para tamizaje clínico de familiares asintomáticos de pacientes con un evento de disección coronaria espontánea. Algunas recomendaciones basadas en el consenso de expertos sugieren realizar tamizaje en familiares de pacientes con displasia fibromuscular.³

La presentación clínica típica de la disección coronaria espontánea es un infarto al miocardio. Se presentan 20-50% con elevación del ST.⁵ El síntoma principal es el dolor torácico, generalmente irradiado al brazo, cuello o espalda, reportado en 85-96% de los pacientes, acompañado de disnea y diaforesis.³ Veintisiete por ciento de los pacientes tienen niveles de troponinas normales,² por lo cual se debe tener un alto nivel de sospecha para no dejar pasar el diagnóstico. La angiografía coronaria temprana es crítica, debido a que existen diferencias importantes entre el manejo de la disección coronaria espontánea y el infarto agudo del miocardio por aterosclerosis. La arteria más comúnmente involucrada es la descendente anterior y sus ramas.² Cuando la angiografía no resulta diagnóstica, se pueden utilizar estudios de imagen auxiliares como el ultrasonido intravascular o la tomografía de coherencia óptica. La angiotomografía coronaria es un método auxiliar atractivo cuando el diagnóstico por angiografía es incierto; sin embargo, tiene limitaciones para delimitar vasos pequeños, lo que puede llevar a falsos negativos.³ Además, puede confundir placa aterosclerótica no calcificada con un hematoma intramural.⁵

Ochenta por ciento de los pacientes pueden ser tratados exitosamente con manejo médico.²⁻⁴ Las características clínicas de alto riesgo para considerar un tratamiento mediante intervención corona-

ria percutánea son la persistencia del dolor torácico con evidencia de empeoramiento de la isquemia, inestabilidad hemodinámica, choque o arritmias ventriculares clínicamente significativas.³ Los rasgos anatómicos de alto riesgo incluyen disecciones severas proximales multivaso o de la arteria principal izquierda. El flujo vascular (TIMI 1) también es un indicador importante porque señala la necesidad de revascularización.³ En caso de encontrar estas características clínicas y anatómicas, se debe considerar la revascularización inmediata, percutánea o quirúrgica; esta decisión debe ser individualizada en cada paciente. No existen guías para estos pacientes y no queda claro si existe beneficio del manejo para síndromes coronarios agudos estándar. El rol de la terapia antiplaquetaria dual no se ha definido, especialmente en pacientes no tratados con colocación de *stents*.⁷ Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son necesarios en pacientes con DCE y disfunción ventricular izquierda.⁴ Un estudio reciente ha señalado la necesidad de la terapia con beta-bloqueadores en estos pacientes, ya que reducen la recurrencia. El mismo estudio señala que los pacientes con hipertensión tienen dos veces mayor probabilidad de recurrencias en un periodo de seguimiento a tres años, y enfatiza la necesidad de tratar condiciones preexistentes subyacentes.⁶ No se recomienda el uso de trombólisis por el riesgo de sangrado.²⁻⁴

La prevención secundaria en pacientes con DCE difiere de pacientes con infartos ateroscleróticos, sin contar con guías definitivas en el manejo. La terapia con estatinas en estos pacientes se ha asociado a la recurrencia y sólo debe considerarse en pacientes con dislipidemia y aterosclerosis en otros vasos coronarios.³⁻⁵ Esto enfatiza por qué resulta imperativo llegar al diagnóstico correcto de DCE, así como la necesidad de individualizar la terapia médica después de una disección.

CONCLUSIÓN

La DCE es una causa infraestimada de síndrome coronario agudo en pacientes jóvenes, principalmente mujeres, y con una importante carga de morbilidad. Representa un reto diagnóstico incluso para el médico cardiólogo, con casos que se presentan sin hallazgos en la angiografía y que obligan a emplear estudios de imagen intravasculares. En ausencia de ensayos clínicos controlados, se recomienda el tratamiento conservador que incluye como piedra angular la doble antiagregación. La recurrencia del dolor torácico representa la primera causa de rehospitalización, con la cual se recomienda individualizar el abordaje y la toma de decisiones, para evitar realizar procedimientos invasivos de manera repetitiva en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Tweet MS, Gulati R, Hayes SN. What clinicians should know About spontaneous coronary artery dissection. Mayo Clin Proc. 2015; 90 (8): 1125-1130.
2. Hassan S, Prakash R, Starovoytov A, Saw J. Natural history of spontaneous coronary artery dissection with spontaneous angiographic healing. JACC Cardiovasc Interv. 2019; 12 (6): 518-527.
3. Kim ESH. Spontaneous coronary-artery dissection. N Engl J Med. 2020; 383 (24): 2358-2370.
4. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE et al. Spontaneous coronary artery dissection: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol. 2020; 76 (8): 961-984.
5. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE et al. Spontaneous coronary artery dissection: Current state of the science: A scientific statement from the American heart association. Circulation. 2018; 137 (19): e523-557.
6. Garcia-Guimaraes M, Bastante T, Antuña P, Jimenez C, de la Cuerda F, Cuesta J et al. Spontaneous coronary artery dissection: mechanisms, diagnosis and management. Eur Cardiol. 2020; 15: e03.
7. Cerrato E, Giacobbe F, Quadri G, Macaya F, Bianco M, Mori R et al. Antiplatelet therapy in patients with conservatively managed spontaneous coronary artery dissection from the multicentre DISCO registry. Euro Heart J. 2021; 42 (33): 3161-3171.



Síndrome de Budd-Chiari como primera manifestación de síndrome mielodisplásico oculto

Budd-Chiari syndrome as the first manifestation of occult myelodysplastic syndrome

Jesica Naanous Rayek,* Estefanía Murrieta Peralta,† Jorge Ramírez Landero‡

Citar como: Naanous RJ, Murrieta PE, Ramírez LJ. Síndrome de Budd-Chiari como primera manifestación de síndrome mielodisplásico oculto. An Med ABC. 2022; 67 (4): 317-322. <https://dx.doi.org/10.35366/108787>

RESUMEN

El síndrome de Budd-Chiari es una enfermedad poco común en la cual se desarrollan datos de hipertensión portal secundaria a un proceso obstructivo, lo más frecuente trombótico, del flujo hepático. Los síntomas varían según el tiempo de evolución, por lo que para lograr el diagnóstico se requiere una alta sospecha clínica. Debido a esto, no se conoce la incidencia de esta enfermedad, la mayor parte de la literatura se basa en reporte de casos. En pacientes con datos de hipertensión portal sin un origen claro, debemos descartar esta enfermedad, y a su vez buscar el diagnóstico etiológico de ésta. Se presenta el caso de una mujer joven, de 29 años de edad, quien acude a valoración por presentar datos clínicos compatibles con un síndrome de hipertensión portal caracterizado por la presencia de ictericia, ascitis, hepatomegalia, sangrado de tubo digestivo secundario a presencia de varices esofágicas y rectales. En tomografía de abdomen con contraste intravenoso se observaron múltiples lesiones hepáticas, reportadas como probables depósitos secundarios de primario desconocido. Se realizó resonancia magnética donde se identificó disminución del calibre de los vasos suprahepáticos y portales, así como de la vena cava inferior en el segmento intrahepático con la presencia de un trombo en su interior, por lo que se realiza el diagnóstico de síndrome de Budd-Chiari. Como medida terapéutica se realizó un shunt portosistémico transyugular intrahepático con mejoría clínica importante. Después de un extenso abordaje para causas de

ABSTRACT

Budd-chiari syndrome is a rare disease in which signs of portal hypertension develop secondary to an obstructive process, most frequently thrombotic, of the hepatic flow. The symptoms vary according to the time of evolution, so a high clinical suspicion is required to achieve the diagnosis. Due to this, the incidence of this disease is unknown, most of the literature is based on case reports. In patients with signs of portal hypertension without a clear origin, we must rule out this disease, and in turn seek its etiological diagnosis. We present the case of a young woman, 29 years old, who comes to evaluation for presenting clinical data compatible with a portal hypertension syndrome characterized by the presence of jaundice, ascites, hepatomegaly, digestive tract bleeding secondary to the presence of esophageal and rectal varicose veins. Abdominal tomography with contrast revealed multiple hepatic lesions, reported as probable secondary deposits of unknown primary. Magnetic Resonance Imaging was performed where a decrease in the caliber of the suprahepatic and portal vessels was identified, as well as that of the inferior vena cava in the intrahepatic segment with the presence of a thrombus inside, for which the diagnosis of syndrome of Budd-Chiari. As a therapeutic measure, a transjugular intrahepatic portosystemic shunt was performed with significant clinical improvement. After an extensive approach for non-cirrhotic causes of portal hypertension of posthepatic location, the JAK2

* Medicina interna y medicina preventiva, Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Anáhuac México.

† Médico adscrito al Área de Radiología e Imagen Molecular.



hipertensión portal no cirróticas de localización posthepática se detectó la mutación de JAK2 V617F en relación a un síndrome mielodisplásico asociado a un síndrome de Budd-Chiari.

Palabras clave: Budd-chiari, neoplasia oculta, hipertensión portal.

Abreviaturas:

SCB = Síndrome de Budd-Chiari.

TIPS = Shunt portosistémico transyugular intrahepático.

JAK2 = Janus cinasa 2.

MPN = Neoplasias mieloproliferativas.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Budd-Chiari (SBC) es una patología poco frecuente ocasionada por la obstrucción del flujo venoso hepático, desde el hígado hasta el corazón, lo que a su vez causa hipertensión portal. Es una enfermedad infradiagnosticada, por lo que se debe buscar intencionadamente en todos los pacientes con datos de hipertensión portal sin causa aparente. El diagnóstico etiológico también es complejo, aunque con el avance tecnológico, se ha logrado identificar la etiología y patología de un gran número de casos. La mayoría de éstos están relacionados a estados protrombóticos, por lo que es importante descartar procesos neoplásicos, trombofilias hereditarias o adquiridas, así como otros procesos sistémicos.¹

Hasta en 80% de los casos se han detectado neoplasias mieloproliferativas (MPN) como etiología de SBC. En algunos casos el diagnóstico se realizó a través de estudios genéticos identificando una MPN latente. Hasta 59% de los pacientes con SBC presentan una mutación en la cinasa de JAK2 (V617F) la cual se relaciona a policitemia vera y a trombocitosis esencial. Otras causas menos frecuentes de este síndrome son procesos neoplásicos (menos de 10%), infecciones hepáticas (abscesos), lesiones hepáticas benignas (quistes, adenomas, cistoadenomas), enfermedades autoinmunes (lúpus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípidos) o idiopáticos.²

La obstrucción del flujo venoso puede darse a nivel de las arterias hepáticas, en la vena cava o en sus desembocaduras; en caso de que se presente la obstrucción a nivel de las venas hepáticas se le denomina SBC de vasos pequeños y se cuentan con pocos reportes de casos. Para que la oclusión de las venas hepáticas cause hipertensión portal es necesario que se afecten dos venas.¹

V617F mutation was detected in relation to a myelodysplastic syndrome associated with Budd-Chiari syndrome.

Keywords: Budd-Chiari, occult neoplasia, portal hypertension.

Cuando la compresión del flujo está ocasionada por compresión externa o por invasión neoplásica, se clasifica como SBC secundario y corresponden a menos de 1% de los casos.²

En la mayoría de los casos el evento desencadenante inicial es la formación de un coágulo a nivel de las venas hepáticas o la vena cava inferior, lo cual puede ser asintomático. Pero la trombosis residual y la fibrosis pueden ocasionar una oclusión focal segmentaria, una obliteración o una estenosis, lo que resulta en cambios progresivos en la circulación hepática, a la formación de venas colaterales y finalmente hipertensión portal.¹ Según el tiempo de evolución del SBC se puede clasificar a los pacientes en:

1. Agudo (fulminante): con datos de falla hepática aguda, elevación de las transaminasas, ictericia, encefalopatía hepática y alteraciones en los tiempos de coagulación; aproximadamente 5% de los pacientes lo presentan.
2. Sin falla hepática aguda: desarrollan síntomas en el curso de semanas, presentan ascitis resistente y necrosis hepática.



Figura 1: Se observa el abdomen de la paciente con ascitis y red venosa colateral (flecha).

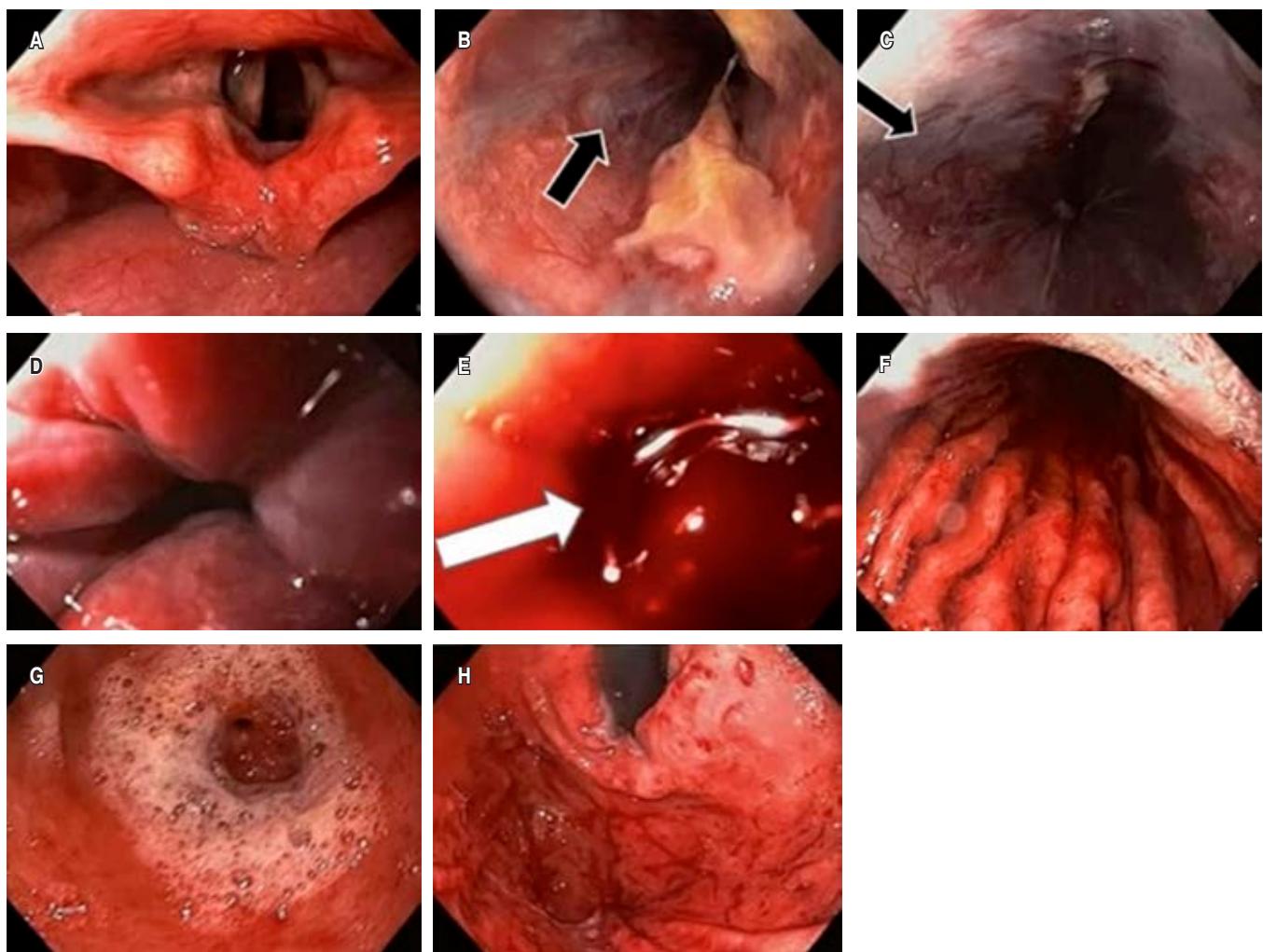


Figura 2: Endoscopia donde se observa esófago negro, con datos de hipoperfusión (flechas negras) y varices esofágicas grandes con estigma de sangrado grado (flecha blanca).

3. Subagudo: inicio insidioso, los síntomas tardan hasta tres meses en presentarse. En estos casos la red venosa colateral disminuye la probabilidad de necrosis hepática.
4. Y síndrome de Budd-Chiari crónico: presentan complicaciones de cirrosis y circulación colateral.³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 28 años de edad que ingresa al servicio de urgencias con datos de sangrado de tubo digestivo alto y bajo, con presencia de melena y hematoquecia de aproximadamente 72 horas de evolución. Como antecedentes personales no patológicos relevantes, es originaria y residente de la Ciudad de México, soltera, con tabaquismo ocasional, niega el consumo

de alcohol o drogas y niega el inicio de vida sexual. Como antecedentes personales patológicos relevantes cuenta con antecedentes de síndrome de ovario poliquístico de tres años de diagnóstico y que al momento del diagnóstico se manejaba con anticonceptivos orales y metformina, así como acné vulgar en manejo tópico. Inició su padecimiento cuatro meses previos al ingreso con astenia, adinamia, distensión abdominal y exacerbación del acné. Durante el mes anterior a su ingreso, en enero 2022, se agregó dolor abdominal generalizado, aumento de la distensión abdominal y episodios de diarrea que alternaban con constipación, por lo que se diagnosticó con síndrome de intestino irritable. A finales de febrero del 2022, unos días antes de su ingreso, presentó melena y hematoquecia abundantes, por lo que decide acudir a

urgencias del Centro Médico ABC para valoración. Al interrogatorio dirigido destaca la pérdida de peso de 10 kg en cuatro meses, aumento del perímetro abdominal y edema progresivo de miembros pélvicos.

En la exploración física se encontró con taquicardia de hasta 135 latidos por minuto, presiones arteriales dentro de parámetros, saturación de oxígeno de 90% al aire ambiente, afebril, con tinte icterico generalizado y una dermatitis acneiforme de predominio en mejillas y frente. El abdomen se encontró distendido, con red venosa colateral (*Figura 1*), probable hepatomegalia y ascitis grado II. En miembros inferiores se observó edema de tejidos blandos.

De los laboratorios destacó la presencia de anemia normocítica normocrómica leve y un patrón colesterolásico con hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa.

Debido a la presencia de sangrado de tubo digestivo se realizó endoscopia y colonoscopia donde se evidenciaron várices esofágicas grandes BAVENO IV con estigmas de sangrado reciente, las cuales fueron

tratadas con ligadura (*Figura 2*), datos de gastropatía portal hipertensiva severa, esófago con tinte negro y várices rectales sin datos de sangrado activo. Despues de este hallazgo se inició terlipresina como manejo de la hipertensión portal y ceftriaxona como profilaxis antibiótica.

Se realizó una tomografía abdominal con contraste intravenoso (*Figura 3*), donde se reportó y corroboró la presencia de hepatomegalia asociada a presencia de múltiples lesiones focales de origen por determinar, la mayor se localizaba en el segmento I y con posibles cambios inflamatorios, lo cual condiciona compresión de la vena cava inferior, importante colateralidad venosa y ascitis. Se completa abordaje con una resonancia magnética abdominal contrastada, la cual confirmó la presencia de hepatomegalia con múltiples lesiones nodulares e hipervasculares (*Figura 3*); disminución del calibre de las venas suprahepáticas, venas portales y de la vena cava inferior, éste último con un trombo en su interior de probable etiología tumoral.

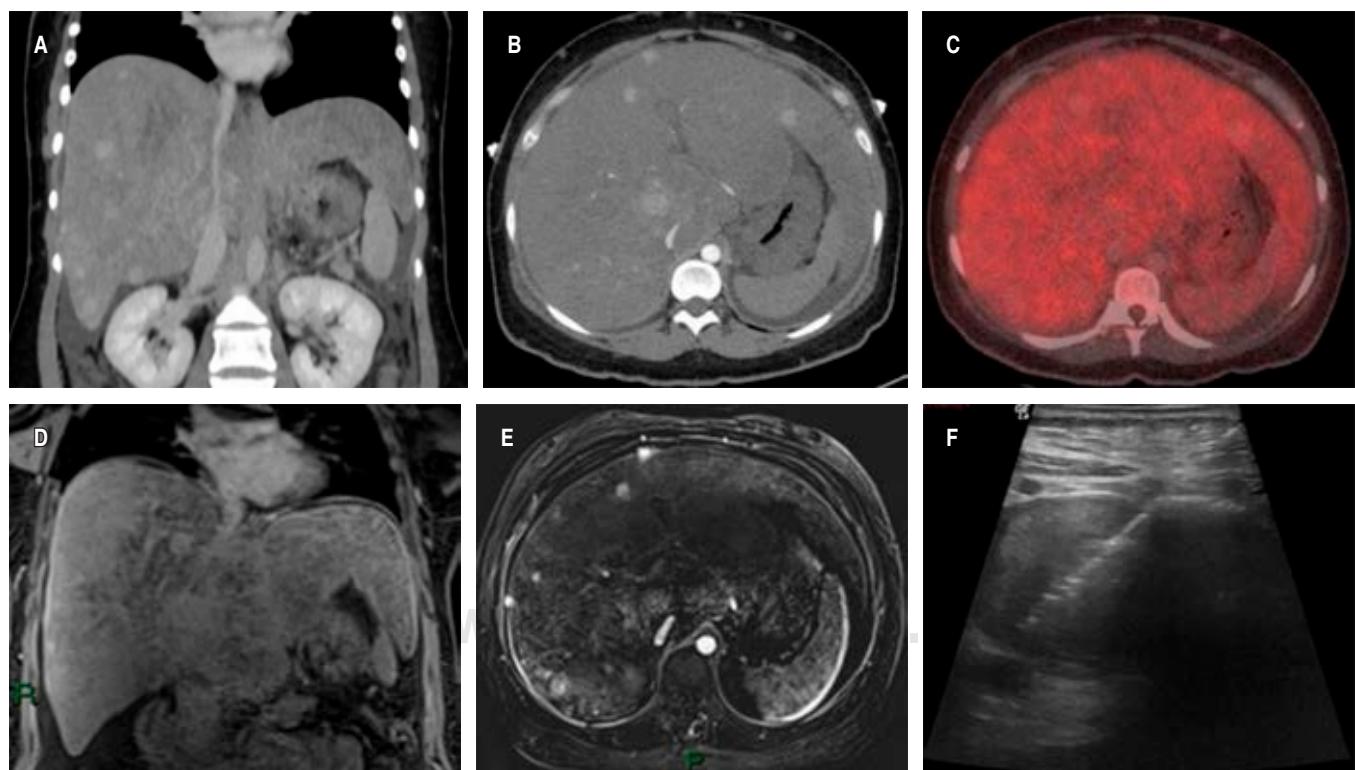


Figura 3: A) Tomografía computarizada con contraste en fase venosa que muestra incremento en dimensiones del hígado y presencia de imágenes nodulares de distribución difusa. B) Se muestra tomografía computarizada en fase arterial con nódulos hiperdensos; adicionalmente existe líquido libre abdominal. C) En Tomografía por Emisión de Positrones con Fluorodesoxiglucosa se observa que las imágenes nodulares no tienen metabolismo asociado. D y E) Resonancia magnética en secuencia T1 saturación de grasa simple y con contraste respectivamente, en la cual se corrobora la hepatomegalia y presencia de imágenes nodulares de distribución difusa y con realce arterial. F) Se realizó biopsia guiada por ultrasonido de una lesión nodular localizada en segmento VI.

Se realizó una biopsia hepática, la cual descartó la presencia de neoplasias y de cirrosis, se reportaron cambios compatibles con enfermedad vascular portosinusoidal, con venopatía obliterativa, fibrosis perivasculares inespecíficas, fibrosis portal y reacción ductular con patrón consistente con SBC. Sin embargo, no se contó con un diagnóstico etiológico.

Debido a la presencia de hipertensión portal se realiza *shunt* portosistémico transyugular intrahepático donde se documentó una presión de apertura de 40 mmHg, la cual después de la derivación disminuyó a 4 mmHg (*Figura 4*).

A su egreso se manejó con anticoagulante a dosis terapéuticas, diuréticos y betabloqueadores, con lo cual se presentó mejoría clínica.

Se realiza estudio de patologías de hipertensión portal no cirrótica incluyendo infecciones, condiciones autoinmunes y protrombóticas. Se detectó una mutación de JAK2 V617F, por lo que se concluyó que se trató de un SBC secundario a mutación de JAK2.

DISCUSIÓN

El SBC es una entidad patológica poco frecuente, por lo que la sospecha clínica en un paciente que presenta datos de hipertensión portal sin una causa aparente debe ser alta, en este caso nos enfrentamos ante una hipertensión portal no cirrótica, la cual está causada por una venopatía portal obliterativa, una entidad recientemente reportada en la literatura.⁴

El diagnóstico etiológico no siempre es posible. En un estudio con 115 pacientes realizado en Algeria se detectó que la mayoría de los pacientes con SBC

presentaban una MPN, esto consistente con nuestro caso y con la literatura.^{5,6}

En un estudio realizado en 43 pacientes en Suecia, la mayoría presentó la tríada clásica caracterizada por ascitis (88%), dolor abdominal (81%) y hepatomegalia (72%).⁷ En este caso la paciente presentó la tríada clásica.

En presencia de una alta sospecha, la permeabilidad de las venas hepáticas no debe excluir el diagnóstico de SBC, sino a buscar oclusiones de venas pequeñas.⁸

En este caso presentaba una oclusión intrínseca de los vasos sanguíneos, pero también una compresión extrínseca, ya que una de las lesiones presentaba cambios inflamatorios y compresión de la vena cava, presentando un SBC primario y secundario a la vez. En un reporte de 115 casos sólo seis casos tuvieron compresión extrínseca, la cual estaba ocasionada por procesos tumorales o quistes hidatídicos.⁶

En 2009, Murad y colaboradores reportaron 163 casos de SBC con un seguimiento a 16 meses, en 84% de los pacientes se detectó alguna trombofilia y en 49% se detectó una enfermedad mieloproliferativa.² Algunos artículos han reportado casos de SBC relacionados con los anticonceptivos; sin embargo, la mayoría coinciden en que estas pacientes deben tener algún otro factor de riesgo agregado para desencadenar una trombosis.^{7,9}

En 1991 se reportó un caso en *The Journal of Hepatology* el cual presenta una mujer de 24 años de edad que presenta complicaciones de hipertensión portal y múltiples lesiones hepáticas, en un inicio se consideraron causas neoplásicas; sin embargo, al estudiar el órgano se detectó una hiperplasia nodular regenerativa.¹⁰



Figura 4: **A)** Se realiza abordaje para colocación de *shunt* portosistémico transyugular intrahepático a través de vena yugular derecha, se llega a sitio de estenosis en vena cava superior, con falla del paso del contraste a venas suprahepáticas. **B)** Se logra flanquear el sitio de estenosis y se aborda mediante dispositivo de corte a la vena porta derecha. **C)** Se coloca exitosamente Viatorr y se corrobora el llenado del *shunt* portosistémico.

Se recomienda realizar biopsia en pacientes donde hay dudas respecto al diagnóstico o en algunos con presentación subaguda, en los cuales no se pueda evidenciar la presencia de fibrosis o cirrosis por estudios de imagen. En este caso, debido a la presencia de múltiples tumoraciones nodulares en el hígado y la sospecha inicial de una enfermedad neoplásica se tomó la decisión de realizar la biopsia.

En la biopsia característica de SBC se pueden observar datos de congestión, necrosis, hemorragia, nódulos regenerativos, venopatía portal obstructiva y/o fibrosis/cirrosis, estos hallazgos pueden ser parcheados, ya que el SBC puede no afectar a todas las venas hepáticas.^{11,12} Mentha y colaboradores realizaron un estudio con 284 pacientes con SBC y trasplante hepático en 51 centros de Europa, en el estudio histológico 20% presentó cirrosis, 16% fibrosis y congestión, 29% necrosis y dilatación sinusoidal, 31% únicamente congestión y sólo 4% hiperplasia nodular regenerativa.¹³

El tratamiento de este síndrome debe ir dirigido a prevenir la propagación del coágulo, restaurar la permeabilidad de las venas afectadas, descomprimir la congestión hepática y prevención o manejo de las complicaciones. Por lo que el tratamiento inicial debe incluir la anticoagulación, (excepto que existan contraindicaciones), el tratamiento de las complicaciones ocasionadas por la hipertensión portal (sangrado de tubo digestivo, ascitis, etcétera) y en los casos donde sea posible, la corrección de los trastornos subyacentes que predisponen al desarrollo de SBC.¹⁴

A pesar de que se recomienda el inicio temprano de la anticoagulación, debemos contemplar también el riesgo de sangrado. La mayoría de los pacientes van a requerir anticoagulación para toda la vida.^{1,2}

En algunos casos de SBC agudo se puede realizar trombólisis o angioplastia con colocación de *stent*. La colocación de TIPS o derivaciones quirúrgicas pueden utilizarse para lograr la descompresión hepática. Algunos pacientes con falla hepática aguda o con cirrosis pueden requerir incluso el trasplante hepático.¹⁵

CONCLUSIÓN

La búsqueda del diagnóstico etiológico es fundamental, ya que nos permitirá tomar las mejores decisiones terapéuticas, evitando recurrencias y un mejor control de la enfermedad, las enfermedades neoplásicas ocultas son una de las causas más comunes de este síndrome, y esta paciente no fue la excepción.

La prevención de nuevos episodios es clave para un adecuado control de la enfermedad, por lo que la

mayoría de los casos requerirán anticoagulación de manera crónica, incluso de por vida.

AGRADECIMIENTOS

A todos los médicos y residentes que participaron en el caso en cada momento.

A la paciente por permitirme aprender con ella.

REFERENCIAS

1. Sharma A, Keshava SN, Eapen A, Elias E, Eapen CE. An update on the management of Budd-Chiari syndrome. *Dig Dis Sci.* 2021; 66 (6): 1780-1790.
2. Darwish Murad S, Plessier A, Hernandez-Guerra M, Fabris F, Eapen CE, Bahr MJ et al. Etiology, management, and outcome of the Budd-Chiari syndrome. *Ann Intern Med.* 2009; 151 (3): 167-175.
3. Gavrilidis P, Marangoni G, Ahmad J, Azoulay D. State of the art, current perspectives, and controversies of Budd-Chiari syndrome: a review. *J Clin Med Res.* 2022; 14 (4): 147-157.
4. Aggarwal S, Fiel MI, Schiano TD. Obliterative portal venopathy: a clinical and histopathological review. *Dig Dis Sci.* 2013; 58 (10): 2767-2776.
5. Ouhadi L, Creemers E, Honoré P, Delwaide J, Marchetta S, Defraigne JO. Le cas clinique du mois. Le syndrome de Budd-Chiari. Revue de la littérature [Budd-Chiari syndrome: a case report and review of the literature]. *Rev Med Liege.* 2015; 70 (7-8): 378-383.
6. Faraoun SA, Boudjella Mel A, Debzi N, Benidir N, Afredj N, Guerrache Y et al. Budd-Chiari syndrome: an update on imaging features. *Clin Imaging.* 2016; 40 (4): 637-646.
7. Rajani R, Melin T, Bjornsson E, Broomé U, Sangfelt P, Danielsson A et al. Budd-Chiari syndrome in Sweden: epidemiology, clinical characteristics and survival - an 18-year experience. *Liver Int.* 2009; 29 (2): 253-259.
8. Gioia S, De Santis E, Cerbelli B, Nardelli S, Ridola L, De Santis A et al. Small hepatic veins Budd-Chiari syndrome and paroxysmal nocturnal hemoglobinuria - The association of two rare entities: a case report. *Pathologica.* 2020; 112 (2): 102-104.
9. Deltenre P, Denninger MH, Hillaire S, Guillain MC, Casadevall N, Brière J, Erlinger S, Valla DC. Factor V Leiden related Budd-Chiari syndrome. *Gut.* 2001; 48 (2): 264-268. doi: 10.1136/gut.48.2.264.
10. Minnema MC, Janssen HL, Niermeijer P, de Man RA. Budd-Chiari syndrome: combination of genetic defects and the use of oral contraceptives leading to hypercoagulability. *J Hepatol.* 2000; 33 (3): 509-512.
11. De Sousa JM, Portmann B, Williams R. Nodular regenerative hyperplasia of the liver and the Budd-Chiari syndrome. Case report, review of the literature and reappraisal of pathogenesis. *J Hepatol.* 1991; 12 (1): 28-35.
12. Kmeid M, Liu X, Ballantine S, Lee H. Idiopathic non-cirrhotic portal hypertension and porto-sinusoidal vascular disease: review of current data. *Gastroenterology Res.* 2021; 14 (2): 49-65.
13. Mentha G, Giostra E, Majno PE, Bechstein WO, Neuhaus P, O'Grady J et al. Liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: a European study on 248 patients from 51 centres. *J Hepatol.* 2006; 44 (3): 520-528.
14. Grus T, Lambert L, Grusová G, Banerjee R, Burgetová A. Budd-Chiari syndrome. *Prague Med Rep.* 2017; 118 (2-3): 69-80.
15. Klein AS, Molmenti EP. Surgical treatment of Budd-Chiari syndrome. *Liver Transpl.* 2003; 9 (9): 891-896.



Intubación de paciente despierto con diagnóstico de acalasia

Awake patient intubation with achalasia diagnosis

Daniela Ivette Arévalo Villa,* Ana Cristina González Estavillo,†
Hitandehuitl Guevara Valerio,§ José Eduardo Etulain González¶

Citar como: Arévalo VDI, González EAC, Guevara VH, Etulain GJE. Intubación de paciente despierto con diagnóstico de acalasia. An Med ABC. 2022; 67 (4): 323-326. <https://dx.doi.org/10.35366/108788>

RESUMEN

La acalasia esofágica es una patología de etiología desconocida. Se presenta pérdida de la peristalsis a nivel del esófago distal asociado a fallo en la relajación del esfínter esofágico inferior. La manifestación más común relacionada con esta patología es la disfagia de sólidos, seguida de disfagia a líquidos y posteriormente a la regurgitación de alimentos blandos o saliva. Estos pacientes se consideran con estómago lleno y pueden presentar dificultades durante la anestesia. Para abordaje anestésico se propone una intubación con el paciente despierto que incluye una sedación adecuada y anestésico local, ya sea por instilación en faringe e hipofaringe, o bloqueo de los nervios laríngeo superior y recurrente. Se presenta el caso de una paciente con diagnóstico de acalasia, programada para miotomía de Heller con funduplicatura tipo Toupet laparoscópica bajo anestesia general, en el cual se realizó perfusión de dexmedetomidina, así como micronebulización con lidocaína y bloqueo del nervio laríngeo recurrente y laríngeo superior para la intubación orotraqueal con fibrobroncoscopio en la paciente despierta.

Palabras clave: acalasia, intubación despierto, dexmedetomidina.

ABSTRACT

Esophageal achalasia is a pathology of unknown etiology. In this, there is a loss of peristalsis at the level of the distal esophagus associated with a failure in the relaxation of the lower esophageal sphincter. The most common manifestation related to this pathology is solid dysphagia, followed by that associated with liquids and later by the regurgitation of soft foods or saliva. These patients are considered to have a full stomach and may present difficulties during anesthesia. To adequately perform orotracheal intubation and reduce patient discomfort, an awake intubation is proposed that includes: adequate sedation and local anesthetic, either by instillation in the pharynx and hypopharynx, or blockade of the superior and recurrent laryngeal nerves.

Keywords: achalasia, awake intubation, dexmedetomidine.

www.medigraphic.org.mx

* Médico anestesiólogo oncólogo.

† Médico adscrito del Servicio de Anestesiología Centro Médico ABC.

§ Médico adscrito del Servicio de Anestesiología Centro Médico ABC, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y Hospital General Regional No. 2.

¶ Médico adscrito del Servicio de Anestesiología y Medicina Crítica del Centro Médico ABC.

Correspondencia:

Daniela Ivette Arévalo Villa

E-mail: d.arevalovilla@gmail.com

Recibido: 22/02/2022. Aceptado: 21/04/2022.



Abreviaturas:

EEI = Esfínter esofágico inferior.

IOT = Intubación orotraqueal.

ASA = Sociedad Americana de Anestesiología.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica que se caracteriza por aperistalsis y dificultad para la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) durante la deglución. Se debe a una pérdida de la función de las células inhibitorias del plexo mientérico, asociado a un estado inflamatorio mediado por linfocitos T; la causa aún no se ha logrado definir por completo. Se manifiesta principalmente con disfagia progresiva, tanto para sólidos como líquidos, regurgitación, pérdida de peso y dolor torácico. La epidemiología no ha sido ampliamente estudiada, pero se ha descrito un pico de incidencia entre los 30 y 60 años de edad, sin distinción de sexo o raza.¹⁻⁶

Datos obtenidos en el cuarto proyecto nacional de auditoria del Royal College of Anaesthetists y la Sociedad de Vía Aérea Difícil (DAS, por sus siglas en inglés), se establecieron para recabar las mayores complicaciones en el manejo de la vía aérea durante la anestesia general con cualquier dispositivo de la vía aérea (mascarilla facial, dispositivos supraglóticos, tubo traqueal), en el Sistema Nacional de Salud del Reino Unido (NHS) la incidencia de estas complicaciones se presentó en 47% en quirófano y 14% en sala de recuperación. Durante la anestesia, 52% se presentaron durante la inducción, 20% en el transanestésico, 16% durante la emersión y 12% en recuperación. De los 133 casos reportados 91 utilizaron tubo traqueal, 35 dispositivos supraglóticos y siete mascarillas faciales. El resultado final fue una incidencia de un caso por cada 22,000 anestesias. La aspiración de contenido gástrico se dio en 23 de los 133 casos, siendo la principal causa de muerte durante el manejo de la vía aérea, presentándose en 50% de las muertes. En Estados Unidos la aspiración de contenido gástrico está presente en 10-15% de los casos en litigio relacionados con manejo de la vía aérea. La aspiración pulmonar sigue siendo la primera causa de muerte en las complicaciones en el manejo de la vía aérea, con una incidencia de dos a siete casos por cada 20,000 anestesias, un anestesiólogo tratante presentará entre cuatro a 14 casos de aspiración durante su vida laboral, esto depende del área clínica en la que se encuentre y el tipo de pacientes que maneje.²

El tratamiento quirúrgico estándar es la miotomía de Heller que consiste en miotomía anterior del

esófago distal.¹⁻⁶ Debido a los síntomas previamente descritos puede existir un alto riesgo durante la laringoscopia e intubación orotraqueal (IOT) con pérdida de los mecanismos protectores de la vía aérea en el paciente anestesiado. Como consecuencia de la pérdida de incapacidad para la relajación del esfínter esofágico inferior, el anestesiólogo debe tener adecuado conocimiento en el manejo de la vía aérea en estos pacientes y plantear la IOT con el paciente despierto. La técnica ideal comprende un paciente con la sedación suficiente para tolerar el procedimiento, que además mantenga el nivel de conciencia necesario para cooperar, y así preservar los mecanismos de protección de la vía aérea. No existen numerosos estudios a gran escala que valoren la incidencia de la regurgitación durante el acto anestésico, estos oscilan desde 2.3-10.2 por cada 10,000 anestesias. Asimismo, la incidencia de aspiración clínicamente relevante en pacientes con riesgo oscila entre 11.2-22.8 por cada 10,000 casos.

CASO CLÍNICO

Femenino de 53 años, acude a consulta con médico especialista, refiere iniciar su padecimiento hace ocho meses aproximadamente con disfagia progresiva, inicialmente a sólidos, posteriormente a líquidos. Se agrega halitosis y eructos frecuentes no controlables, regurgitación hasta nariz con sólo cambio de posición y duerme con 2-3 almohadas o sentada.

Se integra el diagnóstico de acalasia severa con clínica y manometría esofágica, por lo que se propone intervención quirúrgica. Durante la valoración preanestésica se le otorgó clasificación II de la ASA (Sociedad Americana de Anestesiología), programada para miotomía de Heller con funduplicatura tipo Toupet laparoscópica.

A la exploración física, la vía aérea presentó apertura bucal mayor a 3 cm, distancia tiromentoniana mayor a 6.5 cm, sin limitación para la flexión o extensión, sin limitación para la subluxación mandibular y un Mallampati II.

Al entrar a sala de preanestesia se utilizó un monitoreo no invasivo que consiste en presión arterial no invasiva, electrocardiograma de cinco derivaciones y saturación de oxígeno mediante pulsioximetría, con los siguientes signos vitales: TA 125/75 mmHg, FC 70 latidos por minuto y SpO₂ de 97%. Se colocó vía intravenosa con catéter 20 y se premedicó con infusión de dexmedetomidina 1 µg/kg/h durante una hora, se administraron micronebulizaciones con lidocaína al 2% por 15 minutos. Posteriormente, se ingresó a sala

de operaciones donde se colocó bloqueo del nervio laríngeo recurrente y laríngeo superior con lidocaína al 2%. Se colocó cánula oral LMA MADgic® que es un dispositivo supraglótico, el cual permite la administración de flujo continuo de oxígeno a seis litros por minuto y atomizaciones de lidocaína de manera simultánea al 10%. Se introdujo fibrobroncoscopio por la cánula oral, previa colocación de sonda endotraqueal armada número 7.5 en fibrobroncoscopio, se visualizó carina y se administró fentanilo 100 µg, propofol 150 mg y rocuronio 50 mg, se colocó sonda oro traqueal sin incidencias. Durante la intubación oro traqueal (IOT) la paciente no presentó tos, desaturación o movimiento excesivo, y la saturación de oxígeno se mantuvo entre 96-98%. Se confirmó el *End Tidal carbon dioxide* (EtCO₂) mediante capnografía y se auscultó murmullo vesicular bilateral. Durante el transanestésico no se presentaron complicaciones y la paciente se encontró hemodinámicamente estable. Se mantuvo con ventilación mecánica, volumen corriente 350 mL, flujo de oxígeno 1 mL/min, aire 1 mL/min y sevoflurano 1.5-2 vol%.

Emersión sin complicaciones, se administró su gammadex 200 mg para evitar bloqueo residual, la paciente inició ventilación espontánea. Se extubó sin incidentes y con presencia de reflejos protectores de la vía aérea presentes, deglución y tos. La paciente pasó al área de recuperación respondiendo al llamado con una puntuación de 9 en la escala de Aldrete, posteriormente fue llevada a habitación.

DISCUSIÓN

La principal indicación para una intubación con el paciente despierto es una intubación difícil predicha. En este caso se tenía una enfermedad que ocasionaba un alto riesgo de aspiración, lo cual se encuentra dentro de las indicaciones. Otras son: intubación difícil sospechada por escalas (Mallampati, Patil-Aldrete, BellHouse-Doré, etcétera), anatomía anormal, trauma de cabeza y cuello y antecedente de intubación difícil.

Otra alternativa para la técnica, en este caso, podría ser el drenaje gástrico previo y la anestesia general con secuencia rápida en paciente sentado. Últimamente otra tendencia es la realización de un ultrasonido gástrico, en el cual se observa si el estómago tiene contenido gástrico y la cantidad de éste, la desventaja del ultrasonido es que requiere experiencia y es usuario dependiente, pero cada vez está más a nuestro alcance y es una herramienta que vale la pena utilizar cada vez más.⁷

En nuestro caso se realizó IOT con la paciente despierta debido al alto riesgo de regurgitación por su diagnóstico de acalasia severa. Asimismo, con una secuencia rápida de intubación persiste la posibilidad de aspiración.⁸

Se decidió utilizar infusión con dexmedetomidina con el objetivo de lograr que la paciente respondiera y fuera cooperadora, pero al mismo tiempo evitar ansiedad y depresión respiratoria. La dexmedetomidina es un alfa 2 agonista con los efectos antes mencionados, así como analgesia y disminución en la salivación. La mínima depresión respiratoria que ocasiona es muy benéfica, sobre todo en casos donde se lleva a cabo una intubación con el paciente despierto. Otros medicamentos como fentanilo, propofol y midazolam se han utilizado; no obstante, han reportado mayor incidencia en depresión respiratoria. Si bien la dexmedetomidina a altas dosis exhibe mínima depresión respiratoria, a altas concentraciones resulta en bradicardia y respuesta bifásica dosis respuesta en relación con la presión arterial baja posteriormente alta. Se recomienda que sea administrada a 1 µg/kg en por lo menos 10 minutos, continuando posteriormente con una infusión de 0.2 a 0.5 µg/kg/h.⁹

Una vez sedada la paciente, se realizó un bloqueo de los nervios laríngeo recurrente y superior. El nervio laríngeo superior surge del ganglio plexiforme del nervio vago y acompaña a la carótida interna por la cara interna. A nivel del músculo digástrico se divide en externo e interno; la rama interna se encarga de la inervación sensorial y secretomotora de la laringe superior a las cuerdas vocales y la rama externa da inervación motora al músculo cricotiroideo. El nervio vago desciende por el cuello y después asciende entre el esófago y la tráquea hacia la laringe, convirtiéndose en el nervio laríngeo recurrente. Este da inervación a todos los músculos de la laringe con excepción del nervio cricotiroideo.¹⁰

El bloqueo del nervio laríngeo superior se realiza a nivel del hueso hioideo y el cartílago tiroideo, de 2 a 4 mm inferior a la membrana tirohioidea. Se recomiendan 2 mL de lidocaína al 2%, sin atravesar la membrana. El bloqueo del nervio laríngeo recurrente no se realiza directamente en el nervio porque puede causar parálisis bilateral de las cuerdas vocales y por ende ocasionar una urgencia de intubación. Se ejecuta de manera translaríngeo: se introduce una jeringa a nivel de la membrana cricotiroidea hasta aspirar aire y se inyectan 4 a 5 mL de anestésico local induciendo un reflejo tusígeno, el cual ayudará a dispersar el medicamento.^{10,11,12}

Los pacientes que acuden a cirugía de nivel esofágico tienen mayor riesgo de regurgitación y broncoaspiración. En pacientes con acalasia se presenta aumento de presión en el esfínter esofágico inferior, una relajación incompleta al tragar y la pérdida de peristalsis, lo que causa un deterioro en el vaciamiento esofágico y el riesgo aumenta. Se debe considerar dar profilaxis farmacológica para aumentar el pH gástrico y disminuir el volumen gástrico con antagonistas de receptores H2 e inhibidores de bomba de protones, reduciendo la incidencia y severidad de neumonitis por aspiración.

CONCLUSIÓN

Existen diversas formas para el manejo de la vía aérea, siempre considerando el conocimiento y la habilidad del anestesiólogo. El conocimiento de la anatomía de la vía aérea y los factores de riesgo que el paciente presente son fundamentales. En esta ocasión se presentó un caso con alto riesgo de regurgitación y se decidió aplicar el método que se consideró más seguro para el paciente.

REFERENCIAS

1. Quesada V, Vargas F, Piedra W. Acalasia: abordaje diagnóstico y terapéutico. Rev Clin Esc Med. 2018; 8 (3): 1-8.
2. Cook TM, Woodall N, Frerk C; Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in

- the UK: results of the fourth national audit project of the royal college of anaesthetists and the difficult airway Society. Part 1: anaesthesia. Br J Anaesth. 2011; 106 (5): 617-631.
3. Aragón J. Acalasia: manifestaciones clínicas y diagnóstico. Rev Med Costa Cen. 2015; 72 (615): 257-259.
 4. Morales MJ, Clemente GU, Santes JO, Mier TES, Sánchez MGE, Rodríguez QJH et al. Acalasia desde la perspectiva del cirujano. Rev Mex Cirug Apar Diges 2019; 8 (1): 7-41.
 5. Boeckxstaens GE, Zaninotto G, Richter JE. Achalasia. Lancet. 2014; 383 (9911): 83-93.
 6. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstatter M, Lin F, Ciovica R. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and metaanalysis. Ann Surg. 2009; 249 (1): 45-57.
 7. Pandolfini JE, Gawron AJ. Achalasia: a systematic review. JAMA. 2015; 313: 1841-1852.
 8. El-Boghdady K, Kruisselbrink R, Chan V, Perlas A. Images in anesthesiology: gastric ultrasound. Anesthesiology. 2016; 125 (3): 595-595.
 9. Blank R, Huffmyer J, Jaeger J. Anesthesia for esophageal surgery. In: Slinger, P. Principles and practice of anesthesia for thoracic surgery. Springer Science+Business Media, LLC. 2011, pp. 415-443.
 10. He XY, Cao JP, He Q, Shi XY. Dexmedetomidine for the management of awake fibreoptic intubation. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 2014 (1): CD009798.
 11. Rojas E, Gonzalez A. Anestesia en la vía aérea superior. In: Chávez Ramírez M, Olivares Mendoza H, ed. by. El ABC de la vía aérea difícil 2017. CDMX: Editorial Alfil; 2017, pp. 151-164.
 12. Ahmad I. Regional and Topical Anesthesia for Awake Endotracheal Intubation - NYSORA [Internet]. NYSORA. 2021 [Cited 15 April 2021]. Available in: <https://www.nysora.com/techniques/head-and-neck-blocks/airway/regional-topical-anesthesia-aware-endotracheal-intubation/>



Aspectos éticos en la formación médica

Ethical aspects in medical training

Latife Salame Khouri,* Alma Nelly Rodríguez Alcocer,* Pablo García Galván,† Antonio Camiro Zúñiga§

Citar como: Salame KL, Rodríguez AAN, García GP, Camiro ZA. Aspectos éticos en la formación médica. An Med ABC. 2022; 67 (4): 327-329. <https://dx.doi.org/10.35366/108789>

RESUMEN

La formación de recursos humanos en salud es un tema de interés general, pues de eso depende la calidad de los servicios sanitarios que se ofrecen a toda la población. Se trata de un ensayo de filosofía en medicina. Se revisaron textos e informes relevantes para poder argumentar los puntos expuestos en el artículo. México es la décimo sexta economía mundial, pero tiene una de las tasas de médicos más bajas de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (México: 2.2 versus promedio Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos: 3.3 médicos por 1,000 habitantes). Contrasta este dato con la apertura de 45 nuevas escuelas de medicina en los últimos 10 años: en México hay 158 escuelas de medicina de las cuales se graduán alrededor de 18,000 médicos al año; más de la mitad de las nuevas escuelas no están certificadas, lo que pone en duda la calidad de sus egresados. El desequilibrio entre demanda y oferta de la atención médica satura los sistemas de salud y a sus trabajadores. Las escuelas de medicina y el estado deben trabajar juntos para garantizar una atención sanitaria de calidad. La cobertura universal de salud depende de una adecuada formación de recursos humanos en salud.

Palabras clave: ética, educación médica, recursos humanos en salud.

ABSTRACT

The training of human resources for health is a topic of general interest, since the quality of the healthcare offered to the entire population depends on that. This is an essay on philosophy in medicine. Relevant texts and reports were reviewed in order to argue the points made in the text. Mexico is the 16th world economy, but it has one of the lowest rates of doctors in the Organization for Economic Cooperation and Development (Mexico: 2.2 versus Organization for Economic Cooperation and Development average: 3.3 doctors per 1,000 inhabitants). This data contrasts with the opening of 45 new medical schools in the last 10 years: in Mexico, there are 158 medical schools from which around 18,000 doctors graduate a year; more than half of the new schools are not certified, which calls into question the quality of its graduates.

Keywords: ethics, medical education, human resources for health.

www.medigraphic.org.mx

* Residente de cuarto año.

† Residente de primer año.

§ Residente de tercer año.

Medicina Interna, Centro Médico ABC. México.

Correspondencia:

Latife Salame Khouri

E-mail: salamekhouri.latif@gmail.com

Recibido: 21/10/2020. Aceptado: 09/09/2022.



Abreviaturas:

RHS = Recursos Humanos en Salud.
OCDE = Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos.
ENARM = Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas.

Los sistemas de salud no pueden ofrecer unos servicios de calidad si no disponen de un número suficiente de trabajadores sanitarios debidamente formados, motivados y remunerados.

Margaret Chan

INTRODUCCIÓN

La formación de Recursos Humanos en Salud (RHS) es un tema de interés general, pues de eso depende la calidad de los servicios sanitarios que se ofrecen a toda la población.

Para alcanzar la cobertura universal de salud, no basta con garantizar la formación de una cierta cantidad de RHS, debemos procurar que esta formación sea de calidad y que responda a las necesidades poblacionales, así como a las capacidades del sistema.^{1,2}

La discusión ética gira en torno a las siguientes preguntas: ¿con qué objetivo estamos preparando a los médicos?, ¿nuestro modelo actual de formación cumple con ese objetivo?, ¿es ético que pasantes sin supervisión sean el único punto de acceso a la salud de muchas poblaciones rurales?, ¿es ético formar cada vez más médicos a pesar de que el sistema laboral no tiene la capacidad de absorberlos?

Varios médicos se sentirán identificados con la siguiente descripción del Servicio Social en Medicina: eres el único responsable de un Centro de Salud y, si tienes suerte, te ayudan un enfermero y un auxiliar de salud de la comunidad. No es raro que la jurisdicción a la que pertenece el Centro de Salud esté en huelga. Tú, médico pasante del servicio social, sin título, ni cédula, eres el único acceso a la salud de la mayoría de los habitantes de esa jurisdicción, quienes no pueden costearse la atención en un servicio médico particular, ni el viaje a otra ciudad del estado para atenderse. El título y la cédula no es lo único que te falta, tampoco cuentas con recursos materiales suficientes, ni medicamentos, pues la huelga y la crisis del Estado ha mantenido a los servicios de salud en desabasto. Tú, estudiante del sexto año de medicina, ofreces el mejor servicio que puedes, con lo poco que tienes y sin supervisión alguna. Te sientes abandonado por todas las autoridades tanto educativas (Facultad) como administrativas (Secretaría de

Salud), pues no has recibido una sola visita de ninguna de ellas durante todo el año.

Resulta, entonces, indispensable reestructurar el Servicio Social para que responda a las condiciones actuales del país. El Dr. Gustavo Baz implementó el Servicio Social hace 81 años, el país ha cambiado desde entonces, pero el Servicio Social en Medicina sigue igual.

El año de Servicio Social es un año de práctica indispensable, durante el cual el médico en formación se enfrenta a la medicina real fuera de las aulas.

Durante la carrera, los estudiantes de medicina casi no tienen contacto con las responsabilidades a las que se enfrentan en el Servicio Social. Por eso, recalcamos la importancia de implementar un programa académico que responda a las necesidades del país y que se adapte a cada modalidad de Servicio Social, e insistimos en que los pasantes sean supervisados y guiados por docentes capacitados.

El papel del docente es indispensable en la formación médica. La medicina no sólo se aprende con libros. El médico en formación, desde pregrado hasta postgrado, necesita de profesores con experiencia, que sepan guiarlo en el aprendizaje y práctica de la medicina.

Hoy en día, el trabajo de los pasantes es fundamental para brindar servicios de salud a miles de comunidades (23% de los servicios médicos nacionales son otorgados por pasantes); sin embargo, ese trabajo debería ser realizado por médicos titulados y capacitados.³ Es obligación del Estado garantizar la presencia de médicos titulados en esas comunidades, remunerarlos por su labor y evitar que sean blanco de violencia.

Es obligación de las universidades asegurar que sus pasantes se sigan formando con calidad, que la práctica del Servicio Social les sirva para aprender como los estudiantes que son y no para ser usados como mano de obra barata. Escuelas de medicina y Estado deben trabajar juntos para garantizar una atención sanitaria de calidad. La cobertura universal de salud depende de una adecuada formación de RHS.²

Existen dos grandes brechas en la formación de médicos. La primera: entre el número de médicos necesarios y el de médicos disponibles; y la segunda: entre el número de médicos formados y el de ofertas laborales.³

Los números impactan: México es la décimo sexta economía mundial, pero tiene una de las tasas de médicos más bajas de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) (México: 2.2 versus promedio OCDE: 3.3 médicos por 1,000 habitantes).⁴ Contrastó este dato con la apertura de 45 nuevas escuelas de medicina en los últimos 10

años: en México, hay 158 escuelas de medicina de las cuales se gradúan alrededor de 18,000 médicos al año.⁵ Más de la mitad de las nuevas escuelas no están certificadas, lo que pone en duda la calidad de sus egresados. Sin embargo, para reducir la brecha entre la oferta y la demanda de RHS, no basta con aumentar la matrícula de las escuelas de medicina, sino que debe garantizarse la calidad de sus egresados y la existencia de plazas laborales. Además, el sistema actual es incapaz de absorber al creciente número de médicos que egresan año con año.

Existen cuatro grandes prioridades de nuestro sistema de salud:

1. Las altas tasas de enfermedades infecciosas y mortalidad materno-infantil, un reto no concluido.
2. La emergencia de las enfermedades crónicas (cardiovasculares, diabetes y obesidad).
3. Asegurar un acceso efectivo y de calidad a la salud.
4. La protección financiera del mexicano, al que le sigue costando mucho enfermarse.

¿La formación de las nuevas generaciones de médicos es adecuada para hacerle frente a las necesidades epidemiológicas y demográficas del país? Parece que no, pues a las brechas presentadas inicialmente se agregan la especialización y la centralización de los RHS. En realidad, los estudiantes de medicina cursan gran parte de sus ciclos clínicos en entornos hospitalarios, por lo que la mayoría aspira a una especialidad médica. Los estudiantes no van a escoger una carrera en el primer nivel de atención, si en el pregrado no tienen contacto con esos entornos.

Sin embargo, 65% de los médicos que sustentan el Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas (ENARM) no alcanzan ni 65% de los conocimientos que debieron haber adquirido, a pesar de que cuentan con cédula profesional.⁶ ¿Quién es responsable de que una cédula profesional no sea garantía de los conocimientos del profesional que la posee? La responsabilidad de la formación médica es intrínsecamente: corresponde tanto a las universidades, como a las secretarías de educación pública y de salud. Estas instancias deben colaborar para procurar una adecuada formación de RHS.

Insistimos, la salud de la población depende de una adecuada formación de RHS. Las brechas mencionadas empeoran las condiciones laborales, lo que repercute directamente en la calidad de los servicios sanitarios. Los indicadores de calidad de atención no toman en cuenta las condiciones laborales de los

RHS, si lo hicieran, los funcionarios no tendrían más que números rojos para mostrar.

CONCLUSIÓN

El desequilibrio entre la oferta y la demanda de la atención médica (cada vez más demanda, sin que crezca la oferta —aunque hay más médicos, están subempleados—), satura los sistemas de salud y a sus trabajadores. Los RHS cada día padecen más depresión, privación del sueño y ansiedad, consumen cualquier tipo de psicoestimulantes para poder garantizar la atención y tienen mayor riesgo de suicidarse que la población general.⁷ Esto no es culpa del trabajador de la salud, ni se debe a que las nuevas generaciones sean débiles (las viejas generaciones también están hartas), se debe a instituciones que olvidan la máxima de la medicina «Primero no dañar», pues dañan a sus estudiantes, a sus trabajadores y, por ende, a sus pacientes.

Surge entonces la pregunta del millón: en la situación actual del país, ¿cómo se puede garantizar la calidad de la formación de recursos en salud? Encontrar la respuesta debería ser actividad prioritaria de la agenda nacional.

REFERENCIAS

1. Kruk ME, Gage AD, Joseph NT, Danaei G, García S, Salomon JA. Mortality due to low-quality health systems in the universal health coverage era: a systematic analysis of amenable deaths in 137 countries. *Lancet*. 2018; 392 (10160): 2203-2212.
2. Nigenda G, Alcalde J, González LM, Serván E, García S, Lozano R. Eficiencia de los recursos humanos en salud: una aproximación a su análisis en México. *Salud Pública Mex*. 2016; 58 (5): 533-542.
3. Gutierrez JP, Agudelo M, Garcia S, Zepeda C, Davila CA, Gonzalez MC et al. Advances and challenges on the path toward the SDGs: subnational inequalities in Mexico, 1990-2017. *BMJ Global Health*. 2020; 5 (10): e002382.
4. OCDE. Estudios de la OCDE sobre los Sistemas de Salud: México 2016. [Internet]. OCDE iLibrary; 2016. [Consultado 30 Sept 2021]. Disponible en: <https://www.oecd.org/health-health-systems/OECD-Reviews-of-Health-Systems-Mexico-2016-Assessment-and-recommendations-Spanish.pdf>
5. Ramiro M, Cruz JE, Zerón L, Arévalo A. El ENARM y las escuelas y facultades de medicina. Un análisis que no le va a gustar a nadie. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017; 55 (4): 498-511.
6. Gaxiola MA, Villalpando JJ, García S, García M, Martínez A. National examination for medical residency admission: academic variables and performance among different schools. *Salud Pública Mex*. 2020; 63 (1): 60-67.
7. Dutheil F, Aubert C, Pereira B, Dambrun M, Moustafa F, Mermilliod M. Suicide among physicians and health-care workers: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2019; 14 (12): e0226361.



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

Aspectos generales

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

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

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

Notificación del registro al autor

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

Envío del manuscrito

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

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

Preparación del manuscrito original y contenido

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

El artículo debe incluir

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

2. **RESUMEN EN ESPAÑOL.** Deberá de estar en la segunda pág. no más de 250 palabras que incluya las seis secciones siguientes:

- Antecedentes
- Objetivo
- Material y/o Método
- Resultados
- Conclusiones
- Abreviaturas. Ponga en orden alfabético las abreviaturas no convencionales utilizadas en el manuscrito.
- Palabras clave

3. **ABSTRACT.** Es el resumen en inglés, sin las abreviaturas e irá en la tercera página.

4. **CUERPO DEL MANUSCRITO.** Deberá de ir a partir de la cuarta página.

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

5. **CONCLUSIÓN.** Se pondrá en una hoja aparte.

6. **AGRADECIMIENTOS.** Son opcionales y aparecerán después de la conclusión.

7. **BIBLIOGRAFÍA.** Anales Médicos aplica las recomendaciones Generales del Comité Internacional de Editores de Revistas - Médicas versión 2019 (www.icmje.org) reconocidas como «estilo Vancouver».

8. **LEYENDAS.** Índice de los cuadros (tablas) e ilustraciones; en la hoja siguiente.

9. **CUADROS (TABLAS) E ILUSTRACIONES.** A doble espacio, en hojas separadas.

- Numeración de acuerdo con su orden de aparición en el texto.
- El número y título deben aparecer arriba y las notas explicatorias debajo del cuadro.
- No debe haber más de 4 cuadros por artículo.
- Los archivos de imagen deben identificarse en forma apropiada e incluir el número de la figura (ejemplo: Figura 1, Figura 2, etcétera).
- Recuerde incorporar el nombre y el número de la figura (Figura 1, Cuadro 2, etcétera).
- Con fines de confidencialidad, retire cualquier información que pueda identificar al paciente (nombres, iniciales, registros, etcétera).
- Cuando use una cámara fotográfica digital para crear sus imágenes, programe la cámara en formato jpg, ajuste la resolución a un mínimo de 300 ppi (pixeles por pulgada) y fije el tamaño de la imagen a 127 x 178 milímetros (5 x 7 pulgadas).

Revisión de manuscritos

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





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



**la vida
nos
une**



La Asociación Médica del Centro Médico ABC, A.C.

Reconoce y Felicita al:

Dr. Juan Manuel Fernández Vázquez
“El Gato”

Por su arduo trabajo, esfuerzo y dedicación al frente de la revista

“Anales Médicos”

como Editor en Jefe durante 10 años.

Destaca su participación como profesor titular
en los cursos de actualización de nuestros médicos:

¿Cómo realizar la investigación clínica?

¿Cómo realizar y publicar un escrito médico?

Revisores y Pares editoriales.

Tecnología aplicada a la investigación clínica.

Y como Editor y Compilador del
“Manual Iniciación a la Investigación Clínica”

Otorgándole el nombramiento de:

**Editor Emérito del Comité Editorial
de la revista Anales Médicos.**

Órgano oficial de comunicación científica de la
Asociación Médica del Centro Médico ABC, A.C.