

# Acta Médica

## Grupo Ángeles



La Revista Médica del Grupo Ángeles Servicios de Salud

### Editorial

- Beca Olegario Vázquez Raña, una gran oportunidad

### Artículos originales

- Prevalencia del síndrome de *burnout* en médicos anestesiólogos del Hospital Ángeles Metropolitano
- Poliposis vesicular, prevalencia en el Hospital Ángeles Mocel
- Apego a la lactancia materna y factores que influyen en el abandono de la misma en la medicina privada
- Cáncer de mama: experiencia de 11 años en el Hospital Ángeles Mocel
- Desempeño de los sistemas de puntuación pronóstica en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal
- Experiencia perioperatoria en el trasplante renal en un hospital privado en México

### Artículo de revisión

- Síndrome eutiroideo enfermo

### Casos clínicos

- Manejo anestésico de una embarazada con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Caso clínico y revisión de la literatura
- Protrusión de órganos abdominales en ruptura diafragmática traumática
- Luxación posterior del hombro bloqueada con lesión de McLaughlin
- Lesión multiligamentaria de rodilla
- Agenesia de la vesícula biliar
- Divertículo de Kommerell en un paciente con síndrome coronario agudo
- Cistoadenoma hepático
- Mielopatía cervical por canal estrecho, ocasionada por hipertrofia del ligamento amarillo de C2 a C7

### Caso clínico con video

- Ataxia aguda en adolescente: presentación de un caso  
([www.medigraphic.com/videos/am192q1.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192q1.html)) ([www.medigraphic.com/videos/am192q2.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192q2.html))

### Imágenes en medicina

- Fractura de Duverney en nonagenaria
- Tinción de Kinyoun para el diagnóstico de *Cryptosporidium* spp
- Conducto arterioso persistente en adulto
- Proyección axial oblicua para la valoración del ligamento cruzado anterior
- Larva *migrans* cutánea
- Hemangioma cavernoso retroperitoneal como causa de trombosis de venas ilíacas
- Aneurisma abdominal roto con hematoma retroperitoneal

### Imágenes en video

- Miocardiopatía dilatada idiopática (video ilustrativo)  
([www.medigraphic.com/videos/am192y.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192y.html))

### Ensayos y opiniones

- Sobre la palabra *placebo*





## PARA ASEGURAR EL BIENESTAR DE TU FAMILIA, SEGURO DE VIDA MULTIVA.

Contamos con diferentes planes de protección.

Con opciones de pago de acuerdo a tus necesidades.



Información para efectos ilustrativos. Aplican Condiciones Generales de la Póliza contratada. Servicio operado por SEGUROS ARGOS S.A. de C.V. Consulta las coberturas, exclusiones, restricciones y requisitos de contratación del seguro en [www.segurosargos.com](http://www.segurosargos.com)

## Acta Médica

Grupo Ángeles

Está indexada y compilada en:

SciELO

<http://www.scielo.org.mx/>

Medigraphic, literatura biomédica

<http://www.medigraphic.org.mx>

Free Medical Journals

<http://www.freemedicaljournals.com/f.php?f=es>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

[http://www.revbiomedicas.unam.mx/\\_biblioteca/revistas.html](http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html)

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza

[http://www.gfmer.ch/Medical\\_journals/Revistas\\_medicas\\_acceso\\_libre.htm](http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm)

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://periodica.unam.mx>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Biblioteca digital de la Universidad de Chile, República de Chile

<http://www.al-dia.cl>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de>

University of South Australia. Library Catalogue

<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Journals for free

<http://www.journals4free.com/>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

[https://www.digibib.net/jumpto?D\\_SERVICE=TEMPLATE&D\\_SUBSERVICE=EZB\\_BROWSE&DP\\_COLORS=7&DP\\_BIBID=UBBIE&DP\\_PAGE=search&LOCATION=361](https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361)

Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore

<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>

FMV, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

<http://www.fmv-uba.org.ar/biblioteca/Default.htm>

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada

[http://www.library.mun.ca/copyright/index\\_new.php?showPN=Freely+Accessible+Science+Journals&ref=Acta+medica+grupo+angeles](http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showPN=Freely+Accessible+Science+Journals&ref=Acta+medica+grupo+angeles)

University of Washington Libraries

<http://guides.lib.washington.edu/ejournals>

Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea

[http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi\\_sub](http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub)

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria

[http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx\\_ezbfbe\\_pi3%5Bjournal\\_id%5D=66998&chash=20373592f1a268e794daa1e0f1a10679](http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfbe_pi3%5Bjournal_id%5D=66998&chash=20373592f1a268e794daa1e0f1a10679)

---

**Editor Responsable**  
Dr. Raúl Ariza Andraca

---

**Comité Editorial**

Dr. José Luis Akaki Blancas  
Dr. José Francisco Gallegos  
Dr. Felipe Gómez García  
Dr. Fiacro Jiménez Ponce  
Dr. Samuel Karchmer Krivitzky  
Dr. Ignacio Morales Camporredondo  
Dra. María Teresa Murguía Peniche  
Dr. José Carlos Peña Rodríguez  
Dr. José Luis Ramírez Arias  
Dr. José M. Ruano Aguilar  
Dr. Pelayo Vilar Puig

**Asistente Editorial**

María Socorro Ramírez Blanco

---

Indizada en: LATINDEX	<a href="http://www.latindex.org">www.latindex.org</a>
PERIÓDICA	<a href="http://dgb.unam.mx/periodica.html">http://dgb.unam.mx/periodica.html</a>
LILACS	<a href="http://www.bireme.br">www.bireme.br</a>
SciELO	<a href="http://www.scielo.org.mx">http://www.scielo.org.mx</a>

---

**Directores Médicos de los Hospitales Ángeles**

Dr. Javier Antonio Ramírez Acosta	Hospital Ángeles Acoxa
Dr. Enrique Rodríguez Barragán	Hospital Ángeles Ciudad Juárez
Dr. Manuel Gallo Reynoso	Hospital Ángeles Clínica Londres
Dr. Manuel Odín De los Ríos Ibarra	Hospital Ángeles Culiacán
Dr. Héctor de la Cruz Mejía-Michel	Hospital Ángeles del Carmen Guadalajara
Dr. Ernesto Marín Santillan	Hospital Ángeles León
Dr. Héctor Azuara Gutiérrez	Hospital Ángeles Lindavista
Dr. Samuel Karchmer Krivitzky	Hospital Ángeles Lomas
Dr. José Luis Akaki Blancas	Hospital Ángeles Metropolitano
Dr. Francisco García De León	Hospital Ángeles México
Dr. José Manuel Athié García	Hospital Ángeles Mocel
Dr. Miguel Ángel Arceo García	Hospital Ángeles Morelia
Dr. José Luis Ramírez Arias	Hospital Ángeles Pedregal
Dr. José Luis Arenas León	Hospital Ángeles Potosí
Dr. José Antonio Velasco Bárcena	Hospital Ángeles Puebla
Dr. Francisco Javier Luengas Muñoz	Hospital Ángeles Querétaro
Dr. Jorge Rodolfo Ocampo Fernández	Hospital Ángeles Roma
Dr. Daniel Baldemar Bucio Ortiz	Hospital Ángeles Santa Mónica
Dr. Enrique Álvarez Viaña	Hospital Ángeles Tampico
Dr. César Alejandro Amescua García	Hospital Ángeles Tijuana
Dr. Marcelino Covarrubias Tavera	Hospital Ángeles Torreón
Dr. Luis Gerardo Villarreal Bacco	Hospital Ángeles Valle Oriente
Dr. Manuel González Gómez	Hospital Ángeles Villahermosa
Dr. Enrique López Rosas	Hospital Ángeles Xalapa
Dr. José Carlos Peña Rodríguez	Centro de Diagnóstico Ángeles
Dra. Teresa Desatnik Muñoz	Laboratorios Biomédicos



# Acta Médica

Grupo Ángeles

DIRECTIVOS DEL GRUPO ÁNGELES SERVICIOS DE SALUD

**Presidente del Consejo de Administración  
del Grupo Empresarial Ángeles**

Sr. Olegario Vázquez Raña

**Director General del  
Grupo Empresarial Ángeles**

Lic. Olegario Vázquez Aldir

**Director General**

Dr. Roberto Simón Sauma

**Directores Ejecutivos**

Lic. Javier Santoveña Raña

Lic. Carlos Martínez Loranca

Dr. Umberto Gallo Hermida

**Director de Enseñanza e Investigación**

Dr. José Juan Ortega Cerda

### Editorial

- 97 Beca Olegario Vázquez Raña, una gran oportunidad  
Federico L. Rodríguez Weber

### Artículos originales

- 99 Prevalencia del síndrome de *burnout* en médicos anesestesiólogos del Hospital Ángeles Metropolitano  
Lidia Aranda Zepeda, María Leonor González Arrieta, Rocío Hernández Luna, Alberto López Bascope
- 103 Poliposis vesicular, prevalencia en el Hospital Ángeles Mocel  
Eric Misael Saucedo Moreno, María Pilar Rodríguez Reséndiz, Mariana Bernabé de Luna, José Abenamar Ricardéz García
- 107 Apego a la lactancia materna y factores que influyen en el abandono de la misma en la medicina privada  
Ariadne Fabiola Reyes Cortés, Amador Pereira Díaz, María Fernanda Pineda Frutos, Daniel Alcivar Arteaga
- 115 Cáncer de mama: experiencia de 11 años en el Hospital Ángeles Mocel  
Alejandra Chávez González, Carolina González Vergara, Olivia Bieletto Trejo
- 119 Desempeño de los sistemas de puntuación pronóstica en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal  
Christopher Hernández Cortés, Marlet Meyer Talón, Claudia López López, Alinne Lemus Cázares, Silvia del Carmen Carrillo Ramírez, Juan Gerardo Esponda Prado
- 126 Experiencia perioperatoria en el trasplante renal en un hospital privado en México  
Carla Elizabeth Contreras Rincón, Alan Ernesto García García, Christopher Hernández Cortés, José Manuel Portela Ortiz

### Artículo de revisión

- 131 Síndrome eutiroideo enfermo  
María José Ortega Chavarría, Daniel A. Seniscal Arredondo, Enrique Díaz Greene, Federico L. Rodríguez Weber

### Casos clínicos

- 137 Manejo anestésico de una embarazada con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Caso clínico y revisión de la literatura  
Verania Jiménez Medina, Judith Isabel Galindo Soto, José Manuel Athié García
- 141 Protrusión de órganos abdominales en ruptura diafragmática traumática  
Brian Domínguez González, Carlos Eduardo Diéguez Campa, Miguel Ángel Alfaro Ávila
- 145 Luxación posterior del hombro bloqueada con lesión de McLaughlin  
Gregorio Arellano Aguilar, Luis Gerardo Domínguez Gasca, Maribella Álvarez Rodríguez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 150 Lesión multiligamentaria de rodilla  
Víctor Hugo Aguirre Rodríguez, Mauricio Hernández Torrescano, Fernando Sergio Valero González
- 155 Agenesia de la vesícula biliar  
Jorge Eduardo Espino Galván, Guillermo Patricio Campos Márquez, Iris Natalia Cruz Zamudio, Mario Vásquez Hernández

- 160 Divertículo de Kommerell en un paciente con síndrome coronario agudo  
Elba Susana Padilla Ávila, Karina Esmeralda Ferrusca Ortega, Dalvir Rodríguez Garibay
- 163 Cistoadenoma hepático  
Georgina Cornelio Rodríguez, Alan Hernández Hernández, Armando López Ortiz, Federico Armando Castillo González, Catalina Romo Aguirre, María Angélica Maldonado Vázquez
- 167 Mielopatía cervical por canal estrecho, ocasionada por hipertrofia del ligamento amarillo de C2 a C7  
José Luis Alcocer Maldonado, Luis Gerardo Domínguez Carrillo

### Caso clínico con video

- 172 Ataxia aguda en adolescente: presentación de un caso ([www.medigraphic.com/videos/am192q1.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192q1.html)) ([www.medigraphic.com/videos/am192q2.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192q2.html))  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, José Luis Alcocer Maldonado, Gregorio Arellano Aguilar, Germán Navarro Vidaurri, Jorge Magaña Reyes

### Imágenes en medicina

- 177 Fractura de Duverney en nonagenaria  
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Maribella Álvarez Rodríguez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 179 Tinción de Kinyoun para el diagnóstico de *Cryptosporidium* spp  
Brenda Janet Torres Murillo, Eva Melissa Collazo López, Juan Luis Mosqueda Gómez, José Antonio Álvarez Canales, José Aguirre Trigueros
- 181 Conducto arterioso persistente en adulto  
Carlos Harrison Gómez, Rómulo Armenta Flores, Jorge Magaña Reyes, Francisco Sánchez Lezama, Víctor Arredondo Arzola, Adalberto Arceo Navarro
- 185 Proyección axial oblicua para la valoración del ligamento cruzado anterior  
Jorge Ignacio Magaña Reyes, Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Luis Gerardo Domínguez Gasca
- 187 Larva *migrans* cutánea  
Guadalupe Margarita Bueno Arias, Daniela Alejandra Cisneros Poiréth, Beatriz Reyes Juárez, Adalid Yakelin Morales Miranda
- 189 Hemangioma cavernoso retroperitoneal como causa de trombosis de venas ilíacas  
María José Ortega Chavarría, Georgina Cornelio Rodríguez, Óscar Quiroz Castro, Adriana Vadillo Santos
- 192 Aneurisma abdominal roto con hematoma retroperitoneal  
Francisco Julián Rangel Cámez, Arael Guadalupe Flores Mata, José Luis Ríos Reina

### Imágenes en video

- 194 Miocardiopatía dilatada idiopática (video ilustrativo) ([www.medigraphic.com/videos/am192y.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192y.html))  
Jorge Magaña Reyes, Carlos Harrison Gómez, Francisco Sánchez Lezama

### Ensayos y opiniones

- 195 Sobre la palabra *placebo*  
Guillermo Murillo Godínez

### Editorial

- 97 Olegario Vázquez Raña scholarship, a great opportunity  
Federico L Rodríguez Weber

### Original articles

- 99 Prevalence of burnout syndrome in anesthesiologists at the Hospital Ángeles Metropolitano  
Lidia Aranda Zepeda, María Leonor González Arrieta, Rocío Hernández Luna, Alberto López Bascopé
- 103 Vesicular polyposis, prevalence at Hospital Angeles Mocel  
Eric Misael Saucedo Moreno, María Pilar Rodríguez Reséndiz, Mariana Bernabé de Luna, José Abenamar Ricardez García
- 107 Attachment to breastfeeding and factors influencing its abandonment in private medicine  
Ariadne Fabiola Reyes Cortés, Amador Pereira Díaz, María Fernanda Pineda Frutos, Daniel Alcivar Arteaga
- 115 Breast cancer: experience of 11 years in the Hospital Ángeles Mocel  
Alejandra Chávez González, Carolina González Vergara, Olivia Bieletto Trejo
- 119 Performance of the prognostic scoring systems in the Intensive Care Unit of the Hospital Ángeles Pedregal  
Christopher Hernández Cortés, Marlet Meyer Talón, Claudia López López, Alinne Lemus Cázares, Silvia del Carmen Carrillo Ramírez, Juan Gerardo Esonda Prado
- 126 Perioperative experience in renal transplantation in a private hospital in Mexico  
Carla Elizabeth Contreras Rincón, Alan Ernesto García García, Christopher Hernández Cortés, José Manuel Portela Ortiz

### Review

- 131 Sick euthyroid syndrome  
María José Ortega Chavarría, Daniel A Seniscal Arredondo, Enrique Díaz Greene, Federico L Rodríguez Weber

### Clinical cases

- 137 Anesthetic management of a pregnant woman with Creutzfeldt-Jakob disease. Clinical case and literature review  
Verania Jiménez Medina, Judith Isabel Galindo Soto, José Manuel Athié García
- 141 Protrusion of abdominal organs in traumatic diaphragmatic rupture  
Brian Domínguez González, Carlos Eduardo Diéguez Campa, Miguel Ángel Alfaro Ávila
- 145 Locked posterior shoulder dislocation with McLaughlin lesion  
Gregorio Arellano Aguilar, Luis Gerardo Domínguez Gasca, Maribella Álvarez Rodríguez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 150 Multiligament knee injury  
Víctor Hugo Aguirre Rodríguez, Mauricio Hernández Torrescano, Fernando Sergio Valero González
- 155 Gallbladder agenesis  
Jorge Eduardo Espino Galván, Guillermo Patricio Campos Márquez, Iris Natalia Cruz Zamudio, Mario Vásquez Hernández

- 160 Kommerell's diverticulum in a patient with acute coronary syndrome  
Elba Susana Padilla Ávila, Karina Esmeralda Ferrusca Ortega, Dallyr Rodríguez Garibay
- 163 Hepatic cystadenoma  
Georgina Cornelio Rodríguez, Alan Hernández Hernández, Armando López Ortiz, Federico Armando Castillo González, Catalina Romo Aguirre, María Angélica Maldonado Vázquez
- 167 Cervical myelopathy due to narrow spinal channel caused by flavum ligament hypertrophy from C2 to C7  
José Luis Alcocer Maldonado, Luis Gerardo Domínguez Carrillo

### Clinical case with video

- 172 Acute ataxia in adolescent: a case report  
([www.medigraphic.com/videos/am192q1.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192q1.html))  
([www.medigraphic.com/videos/am192q2.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192q2.html))  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, José Luis Alcocer Maldonado, Gregorio Arellano Aguilar, Germán Navarro Vidaurri, Jorge Magaña Reyes

### Images in medicine

- 177 Duverney fracture in nonagenarian  
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Maribella Álvarez Rodríguez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 179 Kinyoun stain for the diagnosis of *Cryptosporidium* spp  
Brenda Janet Torres Murillo, Eva Melissa Collazo López, Juan Luis Mosqueda Gómez, José Antonio Álvarez Canales, José Aguirre Trigueros
- 181 Persistent ductus arteriosus in adult  
Carlos Harrison Gómez, Rómulo Armenta Flores, Jorge Magaña Reyes, Francisco Sánchez Lezama, Víctor Arredondo Arzola, Adalberto Arceo Navarro
- 185 Axial oblique projection for the evaluation of the anterior cruciate ligament  
Jorge Ignacio Magaña Reyes, Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Luis Gerardo Domínguez Gasca
- 187 Cutaneous larva *migrans*  
Guadalupe Margarita Bueno Arias, Daniela Alejandra Cisneros Poiréth, Beatriz Reyes Juárez, Adalid Yakelin Morales Miranda
- 189 Retroperitoneal cavernous hemangioma as cause of iliac vein thrombosis  
María José Ortega Chavarría, Georgina Cornelio Rodríguez, Óscar Quiroz Castro, Adriana Vadillo Santos
- 192 Ruptured abdominal aneurysm with retroperitoneal hematoma  
Francisco Julián Rangel Cámez, Asael Guadalupe Flores Mata, José Luis Ríos Reina

### Video images

- 194 Idiopathic dilated cardiomyopathy (illustrative video)  
([www.medigraphic.com/videos/am192y.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192y.html))  
Jorge Magaña Reyes, Carlos Harrison Gómez, Francisco Sánchez Lezama

### Essays and opinions

- 195 About the word *placebo*  
Guillermo Murillo Godínez



## Beca Olegario Vázquez Raña, una gran oportunidad

Olegario Vázquez Raña scholarship, a great opportunity

Federico L Rodríguez Weber<sup>1</sup>

Es bien sabido que la calidad de un hospital está relacionada en buena medida con la calidad de la enseñanza que se imparte en él, de tal manera que un buen hospital no solo debe tener buenos médicos, sino que por lo menos algunos de ellos deben estar comprometidos con la educación médica en todas sus versiones. Esta actividad idealmente debe estar avalada y apoyada por la relación con universidades prestigiosas entre cuyos intereses esté el de ayudar a que este proceso se cumpla de la mejor forma y que estén dispuestas a generar la certificación de los cursos impartidos. Por último, el reconocimiento debe también ser dado por la élite de la sociedad académica médica, para que no exista duda del compromiso de los hospitales en esta actividad para elevar y mantener el conocimiento de los médicos que los integran.

El Grupo Ángeles Servicios de Salud no sólo se ha preocupado por tener hospitales con excelentes instalaciones (y mantenerlas y modernizarlas), también se esmera en tenerlos equipados con la más alta tecnología, que permite que sean confortables y tengan los recursos para poder brindar a sus usuarios servicios acordes con su misión.

Como comentamos en el primer párrafo, si queremos hablar de calidad en los hospitales, la enseñanza y actividades académicas también deben estar incluidas, y en el caso del Grupo Ángeles Servicios de Salud se está trabajado en esta línea. Alta dirección ha creado cursos de pregrado, postgrado, residencias médicas, residencias de alta especialidad y promueve la educación médica continua. En este grupo, hoy se cuentan más de 350

plazas para realizar diferentes especialidades; se tiene un control estricto para la selección de los médicos y se motiva para que estos cursos cuenten con el nivel académico más alto; se exige un buen desempeño durante toda su duración y se transmiten conocimientos y valores, de tal forma que al terminar la especialidad, se cuente con especialistas que se integren a la fuerza laboral de sus hospitales y del país, garantizando el profesionalismo de sus egresados.

Con esta misma intención se creó la revista *Acta Médica*, la cual brinda desde hace más de 16 años la oportunidad para que los médicos del grupo y los que se encuentran en formación comuniquen sus experiencias, generando información científica a la comunidad médica del país y el mundo entero.

En este contexto, y con el deseo de que los egresados de las residencias médicas de su sistema cuenten con los mejores perfiles, los directivos han creado la posibilidad de que estos jóvenes médicos puedan tener acceso a conocer otras formas de trabajo y estar en contacto con los lugares científicamente identificados como mejores en el mundo mediante la creación de la beca Olegario Vázquez Raña, nombre del fundador de este grupo, que desde el inicio fue visionario en la necesidad de tener enseñanza en los hospitales, buscando siempre el más alto nivel. Esta beca se otorga en forma ininterrumpida desde el año 2004 con periodicidad anual; puede ser obtenida por los residentes que egresan para realizar un curso en el extranjero con duración de uno o dos años; se les proporciona el respaldo económico para la inscripción y el pago del costo del curso, y se apoya su manutención durante ese periodo en el extranjero.

Todos los residentes tienen derecho de concursar, pero sólo uno obtendrá el premio, por lo que el proceso tiene diferentes filtros para asegurar que el ganador sea realmente meritorio del premio. El primer paso está a cargo del profesor titular de uno de los cursos de residencias, al identificar entre los residentes que están por egresar a alguno que reúna el perfil apropiado para concursar; el profesor presenta ante las autoridades de cada hospital al

<sup>1</sup> Coordinador de Pregrado y Postgrado, Grupo Ángeles Servicios de Salud. Profesor adjunto del Curso de Medicina Interna, Hospital Ángeles Pedregal, Facultad de Medicina, Universidad La Salle.

### Correspondencia:

Dr. Federico L Rodríguez Weber

Correo electrónico: fweber@saludangeles.com

Aceptado: 14-02-2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

candidato; estas son las que orientan y ayudan al residente a prepararse. Las autoridades administrativas, médicas y académicas de cada hospital serán las encargadas de presentar a la dirección de enseñanza del grupo el currículo realizado durante la residencia del concursante, en donde se incluirá su trayectoria durante toda la residencia (su desempeño en el ejercicio diario de la profesión, su producción científica, su participación en investigación, docencia y otras actividades). Una vez recibidos todos los currículos, son valorados por un comité integrado por médicos reconocidos de los diferentes hospitales, autoridades de las universidades, un representante de la Academia Nacional de Medicina y autoridades del grupo. Por último, cada concursante presenta verbalmente sus motivos y

responde las preguntas del comité. En ceremonia solemne ante toda su generación de residentes, se le hace sabedor de la obtención del premio.

Esta dinámica está diseñada para que todos los residentes del sistema sean ganadores, pues en el proceso de formación de las residencias médicas se preparan para su vida profesional futura, y el compromiso consigo mismos puede encontrar recompensas no imaginadas en su ingreso a la residencia.

Sean, pues, felicitados todos los integrantes de esta organización por hacer posible estas oportunidades en la formación médica de nuestros alumnos, ya que todos los involucrados en el proceso de la enseñanza en salud sabemos del valor que tiene esta gran oportunidad.

[www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)



# Prevalencia del síndrome de *burnout* en médicos anesthesiólogos del Hospital Ángeles Metropolitano

## Prevalence of burnout syndrome in anesthesiologists at the Hospital Ángeles Metropolitano

Lidia Aranda Zepeda,<sup>1</sup> María Leonor González Arrieta,<sup>2</sup> Rocío Hernández Luna,<sup>3</sup> Alberto López Bascopé<sup>4</sup>

### Resumen

**Introducción:** El síndrome de *burnout* es una entidad referida como un estado de agotamiento físico, emocional y profesional; se observa en individuos sometidos a grandes responsabilidades profesionales. El objetivo general del estudio fue determinar la frecuencia del síndrome de *burnout* en los médicos anesthesiólogos que ofrecen sus servicios en las áreas quirúrgicas del Hospital Ángeles Metropolitano. **Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal en médicos anesthesiólogos que pertenecen al Departamento de Anestesiología del Hospital Ángeles Metropolitano y a los médicos anesthesiólogos que acuden a dicho hospital como externos que cubrieron los criterios de inclusión. Se les realizó el cuestionario de Maslach-Burnout y un cuestionario de variables demográficas. La recolección de los datos se expresa en porcentajes, medidas de tendencia central y de diferencias intergrupo. **Resultados:** Se recabaron un total de 140 cuestionarios (n = 140); 66 eran de hombres y 74 de mujeres. Se identificó que solo 2% de los anesthesiólogos encuestados presentaban criterios de síndrome de *burnout*. **Conclusiones:** De los médicos anesthesiólogos encuestados, 98% no cumplen con criterios de síndrome de *burnout*, esto podría deberse a mecanismos de adaptación en esta población ante el estrés y la frustración.

**Palabras clave:** Síndrome de *burnout*, agotamiento emocional, despersonalización, realización personal, anestesiología.

### Summary

**Introduction:** Burnout syndrome is an entity referred to as a state of physical, emotional and professional exhaustion observed in individuals subject to great professional responsibilities. The general objective of the study was to determine the frequency of burnout syndrome in the anesthesiologists who offer their services in the surgical areas of the Hospital Ángeles Metropolitano. **Material and methods:** A cross-sectional study was carried out in anesthesiologists who belong to the Department of Anesthesiology of the Hospital Ángeles Metropolitano and anesthesiologists who come to this hospital as external doctors who met the inclusion criteria. The Maslach-Burnout inventory and a questionnaire on demographic variables were carried out. The data collection is expressed in percentages, measures of central tendency and intergroup differences. **Results:** A total of 140 questionnaires was collected (N = 140), of which 66 were from men and 74 from women. It was identified that only 2% of the anesthesiologists surveyed presented criteria of burnout syndrome. **Conclusions:** 98% of the anesthesiologists surveyed do not meet criteria for burnout syndrome; this could be due to adaptation mechanisms in this population to stress and frustration.

**Keywords:** Burnout syndrome, emotional exhaustion, depersonalization, personal fulfillment, anesthesiology.

<sup>1</sup> Anestesiología, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

<sup>2</sup> Anestesiología y Medicina del Dolor, Hospital Ángeles Metropolitano.

<sup>3</sup> Anestesiología Pediátrica, Hospital Ángeles Metropolitano.

<sup>4</sup> Anestesiología, Hospital Ángeles México.

### Correspondencia:

Dra. Lidia Aranda Zepeda

Correo electrónico: larandaz@hotmail.com

Aceptado: 09-09-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de quemarse por el trabajo (*burnout*) o agotamiento laboral fue descrito por primera vez en 1959. Es un trastorno fisiopatológico de origen ocupacional frente a la continua presencia de estrés físico, fisiológico y psicológico, resultado de una exposición prolongada a intensas presiones emocionales, interpersonales, laborales, económicas u otras, y produce consecuencias negativas a nivel individual, profesional, familiar y social.<sup>1,2</sup>

El síndrome de *burnout* es una entidad referida como un estado de agotamiento físico, emocional y profesional;

se observa en individuos sometidos a grandes responsabilidades profesionales cuando sus expectativas son alcanzar resultados excelentes para un determinado objetivo a pesar de las dificultades laborales, sociales y personales que se presenten. Es una entidad posible en cualquier actividad humana en donde se esperan obtener satisfacciones personales, reconocimientos económicos y sociales, entre otros.<sup>3</sup>

La psicóloga Maslach, en 1976, estudió y difundió su conocimiento acerca del síndrome de *burnout* como una pionera al respecto; elaboró su cuestionario Maslach-Burnout,<sup>4</sup> que fue modificado y validado desde 1996, denominándolo *Maslach Burnout Inventory*. Es un instrumento de evaluación cualitativa que consiste en una entrevista clínico-laboral al trabajador para conocer sus antecedentes de formación, laborales y las características de su trabajo. El cuestionario consta de 22 ítems y evalúa tres dimensiones: el agotamiento emocional (AE), la despersonalización (DP) y la realización personal (RP). En todas utiliza una escala numérica de cero a seis puntos para medirlos, donde cero representa “nunca” y seis “todos los días”.<sup>5</sup>

El agotamiento emocional (AE) —definido como una falta de energía, un sentimiento de agotamiento de los recursos emocionales, una sensación de frustración y/o una pérdida de entusiasmo— se evalúa a través de las primeras nueve preguntas. Se considerará bajo cuando se puntualicen menos de 18, moderado de 19 a 30 y alto cuando esté por arriba.<sup>5</sup>

La despersonalización (DP) se refiere al desarrollo de actitudes impersonales, despreocupadas y cínicas frente a los receptores de su servicio, cuidado o tratamiento; se evalúa con cinco preguntas. De acuerdo al puntaje, menor de cinco es bajo, de seis a 11, moderado, y alto para una puntuación mayor de 12.<sup>5</sup>

La realización personal (RP) se corresponde con la autoestima. La devaluación de su trabajo o habilidades y la sospecha o certeza de su incapacidad para responder con eficacia a las expectativas de quienes lo rodean. Lo miden las ocho últimas preguntas. Un valor menor a 33 se considera bajo, de 34 a 39, moderado, y alto cuando la puntuación es mayor.<sup>5</sup>

Como ejemplo de una actividad profesional exigente está la medicina, disciplina humanística donde se necesitan cotidianamente múltiples esfuerzos personales para terminar y estar vigentes en la carrera. Quienes a ella se dedican tienen el compromiso de probar su competencia ante la sociedad, sus pares y el entorno laboral. La superación de retos continuos es la regla, porque cada avance en cualquier ámbito implica obstáculos a vencer.

La anestesiología es prototipo de una especialidad médica de gran competencia y estrés profesional, en donde los errores en la toma de decisiones pueden producir resultados catastróficos. Como consecuencia, el anestesiólogo

está sometido de manera cotidiana en su actividad asistencial a una presión intensa; de su desempeño se espera la excelencia, porque los descuidos o la falta de pericia y la toma de decisiones erróneas probablemente conducirán en forma aguda a la muerte o a un daño severo e irreparable en los pacientes.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal de octubre de 2017 a febrero de 2018. Se incluyeron médicos anestesiólogos que ejercían medicina pública y privada y acudieron a los quirófanos del Hospital Ángeles Metropolitano, de cualquier sexo, con edad entre 30 y 75 años. Se eliminaron del estudio los sujetos con cuestionarios incompletos.

Instrumentos de medición: cuestionarios Maslach-Burnout y de variantes demográficas.

Se calculó el tamaño de la muestra para diferencia de proporciones tomando un margen de error de 5%, nivel de confianza de 95% y probabilidad de *burnout* de 30%, lo que resultó en 140 sujetos de investigación.

Se utilizaron hojas de recolección de datos ex profeso y se capturaron los resultados en SPSS 20 para su análisis estadístico. Las medidas de resumen fueron medianas, mínimos y máximos, y frecuencias para las variables cualitativas. Se aplicaron pruebas de U de Mann Whitney y Kruskal Wallis para comparar los puntajes entre grupos estudiados.

En relación con el cuestionario Maslach-Burnout, se analizaron los grados de severidad y los rubros de mayor afectación en las áreas de agotamiento emocional (AE), despersonalización (DP) y realización personal (RP).

## RESULTADOS

Se realizaron encuestas a un grupo de anestesiólogos que realizan solamente práctica privada y aquellos que ejercen tanto la medicina pública como privada; fueron 74 mujeres (52.85%) y 66 hombres (47.14%).

A todos los encuestados se les hicieron preguntas de identificación y la encuesta de Maslach validada para la identificación del síndrome de *burnout*. Las comparaciones entre las subescalas se realizaron con U de Mann-Whitney.

Al realizar la evaluación de las subescalas de la encuesta de Maslach por grupos encontramos que ninguno de los médicos presenta alteración en las subescalas de despersonalización, realización personal ni agotamiento emocional, como se muestra en la *Tabla 1*, en la cual no hay una significancia estadística al realizar las pruebas correspondientes. Además, ninguna de las variables estudiadas, como el género, tener hijos o el medio en que se desarrollan (ya sea público o privado), parece tener impacto en los anestesiólogos que participaron en el estudio.

## DISCUSIÓN

El perfil del tipo del trabajo de los médicos anestesiólogos se caracteriza por intensa carga física y psíquica, con exposición a agentes físicos, químicos, biológicos, alta responsabilidad en cuanto a la seguridad del paciente, vigilancia sostenida, manejo con frecuencia de enfermos envejecidos, complejos, en estado crítico; donde se deben tomar decisiones de emergencia, con enfrentamiento con la muerte. En definitiva, en estas situaciones, los médicos se encuentran frente a emociones estresantes que los pueden llevar a presentar con mayor frecuencia síndrome de *burnout*, como ha sido descrito en diferentes publicaciones.<sup>6</sup>

Se han realizado estudios sobre la personalidad de los anestesiólogos, en donde se constató que ellos son más reservados, serios, inteligentes, asertivos, juiciosos, autosuficientes y tensos cuando se les compara con los médicos de otras especialidades. El prototipo de personalidad de "alto estrés" asimilable a los anestesiólogos, la llamada tipo "A" (que se caracteriza por puntualidad en el trabajo, la realización de varias tareas al mismo tiempo, amplia dedicación laboral y el ser ambicioso, responsable, competitivo, preciso, detallista) encuentra frecuentemente situaciones frustrantes, es inexpresiva y tiene dificultades para relacionarse; además, se puede asociar con coronariopatías, hipertensión arterial y muerte prematura.<sup>6</sup>

La relación entre trabajo y vida personal puede manifestarse de manera positiva en el individuo, lo que resulta en un buen compromiso con el trabajo y una vida llena de placer. O en paralelo, puede impactar negativamente en la vida social y el bienestar psicológico, y resultar en estrés y síndrome de *burnout*.

La prevalencia de este síndrome es variable y depende mucho del tipo de labor que realiza el profesional. Estudios realizados en trabajadores de la salud estiman que entre 12 y 50% de los mismos manifiestan algunas de las dimensiones del síndrome de *burnout*. La práctica médica de la anestesiología constituye una de las especialidades en donde la ansiedad y el estrés se presentan con mayor frecuencia, ya que siempre se corre un potencial riesgo mientras se efectúa la anestesia a un paciente: el anestesiólogo tiene la vida del individuo en sus manos durante las cirugías, y muchas veces, bajo diferentes situaciones críticas.<sup>7</sup> Además, es frecuente que el anestesiólogo trabaje en diferentes lugares realizando un número importante de turnos laborales a la semana, bien sea de día o de noche, y no descanse en forma adecuada. Esto, sin tomar en cuenta la situación familiar y personal que se pueda tener. Todo esto podría crear en el anestesiólogo una situación de angustia y estrés que repercutirá en su desempeño profesional.<sup>7,8</sup> Estos últimos factores no parecen influir en los resultados obtenidos en este estudio.<sup>9</sup>

Trabajos publicados relatan problemas relacionados con los anestesiólogos de una manera general. Esta realidad se ve reflejada en varias investigaciones que reportan que el estrés laboral en el anestesiólogo puede estar asociado con numerosos aspectos de la compleja vida laboral. Así, se le vinculó con la falta de control de su tiempo en 83%, interferencia con la vida familiar en 75%, aspectos médico-legales en 66%, problemas de comunicación en 63% y problemas clínicos en 61%. También, con el contacto con pacientes graves en 28% y con decisiones de emergencia en 23%, así como con problemas de la organización laboral en 42%, responsabilidades administrativas en 41%, conflictos en la

**Tabla 1:** Características de los dominios asociados con *burnout* en los anestesiólogos estudiados (n = 140).

		Puntaje de AE*	p	Puntaje de DP*	p	Puntaje de RP*	p
Género <sup>#</sup>	Femenino	8.5 (1-16)	0.440	3 (0-10)	0.833	44 (36-48)	0.814
	Masculino	8 (1-23)		3 (0-10)		43 (38-48)	
Número de hijos <sup>&amp;</sup>	Sin hijos	8 (1-15)	0.123	3 (0-10)	0.177	44 (38-48)	0.947
	Un hijo	12 (1-16)		4 (0-10)		43.5 (38-48)	
	Dos o más hijos	7.5 (1-23)		3 (0-9)		43 (36-48)	
Relación <sup>#</sup>	Sin pareja	8 (1-15)	0.987	3 (0-10)	0.658	43 (38-48)	0.945
	Con pareja	9 (1-23)		3 (0-10)		43.5 (36-48)	
Tipo de trabajo <sup>#</sup>	Privado	8 (1-14)	0.851	3 (0-9)	0.694	43 (38-48)	0.831
	Privado y público	8 (1-23)		3 (0-10)		43.5 (36-48)	

\* Los datos se representan como mediana (mínimo-máximo).

<sup>#</sup> Las comparaciones entre los estratos de esta característica se realizaron con U de Mann-Whitney.

<sup>&</sup> Las comparaciones entre los estratos de esta característica se realizaron mediante Kruskal-Wallis.

AE = Agotamiento emocional. DP = Despersonalización. RP = Realización personal.

esfera privada en 35%, conflictos de relaciones laborales en 25%, conflictos extralaborales en 23% y problemáticas médico-legales en 2.8%.<sup>8</sup>

Como se ha descrito, el síndrome de *burnout* es común en profesionales de la salud que trabajan en áreas de medicina crítica o urgencias; por ello, pensando en el grado de estrés que manejan los médicos anestesiólogos al enfrentarse a situaciones de toma de decisiones que pueden conducir en forma aguda a la muerte o a un daño severo o irreparable en los pacientes, esperábamos encontrar en nuestro estudio una mayor presencia de síndrome de *burnout* entre anestesiólogos. Sorprendentemente, nuestros resultados arrojan que solo 2% de los encuestados manifiestan síndrome de *burnout*.

Otro grupo vulnerable son los médicos residentes de anestesiología, quienes tienen una mayor carga horaria semanal con respecto a los médicos especialistas, sumada al desgaste propio que significa encontrarse en etapa de formación, realizando una curva de aprendizaje de habilidades y conocimientos para desenvolverse en forma adecuada en la especialidad. Esto puede estar asociado con la mayor frecuencia de síndrome de *burnout* que se observa en los médicos residentes con respecto a los especialistas.<sup>9</sup>

En los últimos años, y gracias a la tecnología, se ha avanzado en el cuidado de la seguridad del paciente. Debido a las innovaciones de la farmacología, el monitoreo y los abordajes clínicos, los índices tanto de morbilidad como de mortalidad tuvieron una mejoría significativa. Ello, aunado a la disponibilidad de recursos, así como las influencias individuales en el lugar de trabajo, turnos de trabajo y la habilidad para contactarse y comunicarse con otros integrantes del equipo, fueron importantes protectores contra el desarrollo del síndrome de *burnout*, además de tener también fuerte influencia en la satisfacción en el trabajo.<sup>8</sup>

## CONCLUSIONES

A pesar de la baja presencia de síndrome de *burnout* entre los médicos anestesiólogos, se deben considerar como una población de alto riesgo; por lo tanto, se deben mantener

los esfuerzos en la mejora de la calidad del trabajo para prevenir el agotamiento.

No obstante, la mayoría de los estudios revelaron que los anestesiólogos tienen alta satisfacción en el trabajo y están muy contentos. Los anestesiólogos consideran que son más las razones por las cuales la anestesiología es una de las profesiones más gratificantes del campo médico. Sin embargo, son conscientes de la responsabilidad y las implicaciones que trae asumir esta labor, las cuales muy pocos reconocen, incluso los mismos pacientes.

Debemos buscar una mejor manera de organización, tanto laboral como personal, para seguir ejerciendo nuestra profesión de la mejor forma posible, así como mantener nuestra salud física y psicológica, y de esta forma, brindar una mejor calidad en la atención a los pacientes. Así mismo, las instituciones, tanto públicas como privadas, deben aportar cambios para una mayor satisfacción laboral.

## REFERENCIAS

1. Biksegn A, Kenfe T, Matiws S, Eshetu G. Burnout status at work among health care professionals in a tertiary hospital. *Ethiop J Health Sci.* 2016; 26 (2): 101-108.
2. Guido LA, Da Silva RM, Goulart CT, Bolzan ME, Lopes LF. Burnout syndrome in multiprofessional residents of a public university. *Rev Esc Enferm USP.* 2012; 46 (6): 1477-1483.
3. Chirico F. Job stress models for predicting *burnout* syndrome: a review. *Ann Ist Super Sanita.* 2016; 52 (3): 443-456.
4. Velásquez-Pérez L, Colin-Piana R, González-González M. Afrontando la residencia médica: depresión y *burnout*. *Gac Med Mex.* 2013; 149 (2): 183-195.
5. Langade D, Modi PD, Sidhwa YF, Hishikar NA, Gharpure AS, Wankhade K et al. *Burnout* syndrome among medical practitioners across India: a questionnaire-based survey. *Cureus.* 2016; 8 (9): e771.
6. Calabrese G. Impacto del estrés laboral en el anestesiólogo. *Rev Colomb Anestesiol.* 2006; 34 (4): 233-240.
7. Sanfilippo F, Noto A, Foresta G, Santonocito C, Palumbo GJ, Arcadipane A et al. Incidence and factors associated with *burnout* in anesthesiology: a systematic review. *Biomed Res Int.* 2017; 2017: 8648925.
8. Duval G. El bienestar ocupacional en anestesiología. Río de Janeiro: Sociedad Brasileña de Anestesiología/SBA. 2014; Capítulo 1.4. 103-124.
9. Delgado M, Vega C, Sanabria L. Prevalence of *burnout* syndrome in anesthesiologists of Paraguay during 2010. *Mem Inst Investig Cienc Salud.* 2011; 9 (1): 13-20.



# Poliposis vesicular, prevalencia en el Hospital Ángeles Mocel

## Vesicular polyposis, prevalence at Hospital Angeles Mocel

Eric Misael Saucedo Moreno,<sup>1</sup> María Pilar Rodríguez Reséndiz,<sup>2</sup> Mariana Bernabé de Luna,<sup>2</sup> José Abenamar Ricardez García<sup>3</sup>

### Resumen

Las lesiones que se proyectan desde la pared de la vesícula biliar hacia el interior de la misma son llamadas pólipos vesiculares. La prevalencia de lesiones polipoides de la vesícula biliar se reporta en 2-12% a nivel mundial. **Material y métodos:** Un estudio descriptivo, transversal retrospectivo, con muestra de 902 pacientes a quienes se realizó colecistectomía en el hospital Ángeles Mocel durante el periodo de enero de 2008 a enero de 2013. Se obtuvo la prevalencia de poliposis vesicular. Se realizó un subanálisis sobre la prevalencia de cáncer en individuos con colecistectomía, y a su vez, se calculó el riesgo relativo de cáncer en aquellos con poliposis vesicular en nuestra población. **Resultados:** Se analizó una muestra de 902 pacientes con colecistectomía incluidos en el estudio, con una edad media de 48.53; se obtuvieron los resultados de patología para reconocer la prevalencia en el periodo de poliposis vesicular, la cual fue de un 1.3%. La prevalencia de cáncer en individuos postoperados de colecistectomía fue del 0.4%. **Conclusiones:** La prevalencia de poliposis vesicular en nuestro hospital se encuentra dentro de los rangos estimados a nivel mundial. Sin embargo, la prevalencia de cáncer secundario a poliposis en este estudio estuvo muy por debajo de lo esperado.

**Palabras clave:** Vesícula, pólipos, cáncer, colecistectomía.

### Summary

Lesions that project from the wall of the gallbladder into the gallbladder wall are called vesicular polyps. The prevalence of polypoid lesions of the gallbladder is reported in 2-12% worldwide. **Material and methods:** A descriptive, transversal, retrospective study with a sample of 902 patients who underwent cholecystectomy at the Ángeles Mocel hospital from January 2008 to January 2013. The prevalence of vesicular polyposis was obtained. A subanalysis was performed on the prevalence of cancer in patients with cholecystectomy, and in turn, we calculated the relative risk of cancer in patients with vesicular polyposis in our population. **Results:** A sample of 902 patients with cholecystectomy included in the study was analyzed, with a mean age of 48.53; pathology results were obtained to recognize the prevalence of vesicular polyposis in the period, which was 1.3%. The prevalence of cancer in postoperative patients of cholecystectomy was 0.4%. **Conclusions:** The prevalence of vesicular polyposis in our hospital is within the ranges estimated worldwide. However, the prevalence of cancer secondary to polyposis in this study is much lower than expected.

**Keywords:** Gallbladder, polyps, cancer, cholecystectomy.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones que se proyectan desde la pared de la vesícula biliar hacia el interior de la misma son llamadas pólipos vesiculares. De acuerdo a la experiencia en especímenes de colecistectomía, en la mayoría de las publicaciones, la pre-

valencia de lesiones polipoides de la vesícula biliar se reporta en 2-12% de todas las colecistectomías, con una incidencia mayor en hombres, con la proporción 1.15 a 1 varón:mujer.<sup>1-4</sup>

La gran mayoría de los pólipos vesiculares es de un espectro benigno y de diagnóstico incidental en el ultrasonido rutinario preoperatorio para colecistectomía por cólico

<sup>1</sup> Universidad la Salle. Residente de cirugía.

<sup>2</sup> Médica interna de pregrado.

<sup>3</sup> Profesor adjunto.

Servicio Cirugía General, Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México.

### Correspondencia:

Eric Misael Saucedo Moreno

Correo electrónico: eric.saucedo.m@gmail.com

Aceptado: 27-09-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

biliar o colecistitis aguda. Existe un pequeño porcentaje de población que presenta pólipos malignos, por lo que el objetivo es detectarlos de manera temprana e iniciar su tratamiento, para de esta manera disminuir la incidencia de cáncer vesicular e incrementar la supervivencia a largo plazo, dado su mal pronóstico.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Un estudio descriptivo, transversal retrospectivo, con muestra de 902 pacientes a quienes se realizó colecistectomía en el Hospital Ángeles Mocol durante el periodo de enero de 2008 a enero de 2013. Se obtuvo la prevalencia de poliposis vesicular. Se realizó un subanálisis sobre la prevalencia de cáncer en individuos con colecistectomía, y a su vez, se calculó el riesgo relativo de cáncer en aquellos con poliposis vesicular en nuestra población. Se utilizó como estudio confirmatorio el resultado de patología posterior a la colecistectomía. Las variables cuantitativas con distribuciones paramétricas se analizaron con la prueba t de Student y se expresan como media ± desviación estándar (DE), mientras que aquellas con distribuciones no paramétricas fueron analizadas con la prueba U de Mann-Whitney y se presentan como medianas y rangos

intercuartiles (IQRs). La prueba  $\chi^2$  o exacta de Fisher se usó para datos categóricos. Se empleó el valor menor a 0.05 para una p significativa con IC del 95%. Los datos se analizaron con el programa SPSS (versión 20.0 para Windows). Sumado a esto, se llevó a cabo una revisión de la literatura sobre el abordaje y tratamiento actual de los pólipos vesiculares.

### RESULTADOS

Se analizó una muestra de 902 pacientes con colecistectomía incluidos en el estudio, con una edad media de 48.53; se obtuvieron los resultados de patología para reconocer la prevalencia de poliposis vesicular en el periodo, la cual fue de 1.3% (12 personas); estos individuos fueron diagnosticados con colecistitis aguda asociada. La prevalencia de cáncer en pacientes postoperados de colecistectomía fue de 0.4% (cuatro personas) (Tabla 1).

Se decidió realizar un subanálisis dividiendo la muestra en dos grupos. El grupo 1 (que incluyó a quienes presentaron poliposis en el resultado de patología) y el grupo 2 (conformado por aquellos sin pólipos) se compararon entre sí. Durante el análisis no se observó ningún caso de cáncer vinculado al diagnóstico de poliposis vesicular; de la misma forma, no se observaron diferencias significativas para el diagnóstico de colecistitis aguda en cuanto al sexo o la edad media de los pacientes. Uno de los objetivos del estudio fue conocer el riesgo relativo de cáncer en individuos con poliposis vesicular, pero no observamos a nadie con cáncer y poliposis, por lo que el RR fue de cero para nuestra muestra (Tabla 2).

### DISCUSIÓN

Las lesiones polipoides de la vesícula biliar se reportan en diferentes estudios con una prevalencia de 2-12% de todas las colecistectomías, lo que es comparable con nuestra prevalencia de 1.3%. Existe una mayor incidencia

**Tabla 1:** Variables generales.

Edad	48.53 ± 16.6
Sexo n(%)	
Femenino	626 (69.4)
Masculino	276 (30.6)
Colecistitis n(%)	
Aguda	758 (84)
Crónica	144 (16)
Poliposis	12 (1.3)
Cáncer	4 (0.4)

**Tabla 2:** Características de los grupos de estudio.

Variable	Grupo 1 Poliposis	Grupo 2 Sin poliposis	p
Edad	47.92 ± 16.23	48.53 ± 16.68	0.777
Sexo n(%)			
Femenino	9 (75)	617 (69)	0.666
Masculino	3 (25)	273 (30.6)	
Colecistitis aguda n(%)	12 (100)	746 (83.8)	0.040
Cáncer n(%)	0	4 (0.44)	1.000

en hombres, en proporción 1.15 a 1 hombre:mujer;<sup>5,6</sup> en nuestra muestra se obtuvo una relación 2:1 mujer:hombre.

La gran mayoría de los pólipos vesiculares son de un espectro benigno y de diagnóstico incidental en el ultrasonido rutinario preoperatorio para colecistectomía por cólico biliar o colecistitis aguda; sin embargo, existe un porcentaje menor de presentación maligna.

De manera muy sencilla, los pólipos vesiculares se pueden clasificar en benignos o malignos, según propuso Christensen en 1970.<sup>7</sup> Los pólipos vesiculares benignos se clasifican en pseudotumores (pólipos de colesterol, pólipos inflamatorios, colesterosis e hiperplasia), tumores epiteliales (adenomas) y tumores mesenquimatosos (fibroma, lipoma y hemangioma).<sup>8</sup>

La adenomiosomatosis es una anomalía de la vesícula biliar caracterizada por el sobrecrecimiento de la mucosa. A pesar del nombre, esta patología no está involucrada en ningún cambio adenomatoso en el epitelio vesicular. No se considera una condición premaligna y en este momento no existe evidencia suficiente para considerar que la presencia de la misma incrementa el riesgo de cáncer vesicular.<sup>9</sup>

Los pólipos malignos son carcinomas vesiculares; la lesión maligna más común es el adenocarcinoma. Entre otros, podemos encontrar adenomas, carcinomas de células escamosas y cistoadenomas mucinosos.<sup>9</sup>

Los adenomas son tumores epiteliales; se clasifican en tubulares, papilares y mixtos.<sup>8</sup> La frecuencia de progresión de los adenomas a adenocarcinomas es desconocida. En una serie en Japón de 18 pacientes con adenomas en una muestra de 1605 colecistectomías, solo siete presentaron carcinoma.<sup>10</sup>

Sin importar cuál sea el tipo o etiología del pólipo, estos pueden estar asociados con dolor vesicular. Uno de los mecanismos propuestos para el dolor es un prolapso del pólipo en la bolsa de Hartman, lo cual puede ocurrir durante una contracción vesicular. Además, la existencia de pólipos vesiculares puede encontrarse asociada a síntomas no específicos como náusea, vómito u obstrucción intestinal intermitente. La gran mayoría son asintomáticos, por lo que las lesiones poliposas vesiculares se detectan de manera incidental. Se han reportado crecimientos tan grandes que producen obstrucción del conducto cístico o los conductos biliares primarios, lo que conduce a colecistitis aguda, ictericia obstructiva o pancreatitis. En una revisión de 3,797 colecistectomías, 55 casos de colesterosis sin colecistitis fueron identificados. De esos pacientes, 27% presentaron cuadros recurrentes de pancreatitis, los cuales desaparecieron tras la colecistectomía. El autor propone que los pólipos se impactan temporalmente en el esfínter de Oddi, lo que resulta en un cuadro de pancreatitis.<sup>9</sup>

El ultrasonido abdominal es el mejor estudio de gabinete para el diagnóstico de poliposis vesicular, no solo por su alta accesibilidad y bajo costo, sino por su alta sensibilidad

y especificidad. Los pólipos se observan como una material hiperecótico que protruye en el lumen de la vesícula con o sin sombra acústica. Generalmente son visibles por USG cuando son mayores de cinco milímetros de diámetro.<sup>10</sup>

Un análisis retrospectivo de pólipos encontrados por ultrasonido demostró que 23% de ellos presentaban sintomatología abdominal agregada no específica; 13% tuvieron, además, elevación de las enzimas hepáticas; sin embargo, 64% se hallaron de manera incidental cuando se realizaba un USG abdominal por alguna otra patología no asociada a las vías biliares. En algunos estudios se ha probado que el uso de ultrasonido Doppler puede ayudar a diferenciar lesiones primarias de malignidad, al identificar flujo vascular en dichas lesiones.<sup>10</sup>

Se ha observado que el uso de tomografía para el diagnóstico de poliposis vesicular tiene una baja sensibilidad para detectar pólipos pequeños, siendo mucho más útil para detectar cáncer vesicular, ya que se identifican metástasis e infiltrado hepático.<sup>11</sup>

El ultrasonido endoscópico es un estudio con adecuada especificidad para diferenciar entre colesterosis y pólipos neoplásicos, aunque su rol en el manejo de los pólipos vesiculares no se encuentra definido.<sup>12</sup>

Un estudio retrospectivo identificó la presencia de características ecogénicas internas para diferenciar adenomatosis de colesterosis; se observó que aquellas masas sésiles ecogénicas que contenían múltiples quistes correspondían a sinusoides dilatados Rokitansky-Aschoff compatibles con adenoma o adenocarcinoma.<sup>13</sup>

La variable más importante para predecir malignidad es el tamaño del pólipo. Pólipos más grandes de dos centímetros están estrechamente relacionados con malignidad; en muchos casos se identifica cáncer avanzado.<sup>14,15</sup>

Se propone que pacientes con riesgo de malignidad son aquellos mayores de 60 años, con presencia de litos y colangitis esclerosante primaria. Las características del pólipo que aumentan el riesgo de malignidad son el tamaño mayor de seis milímetros, que sean solitarios o de morfología sésil.<sup>14,15</sup>

Desafortunadamente, para nuestro estudio no fue posible obtener todos los datos del expediente y reconocer, de esta forma, las características morfológicas por USG o de laboratorio antes del tratamiento quirúrgico. Concluimos que la gran mayoría de los pacientes que presentaban pólipos vesiculares fueron colecistectomizados en fases muy tempranas de los mismos, por lo que nuestra prevalencia de cáncer en pólipos vesiculares fue de cero; no así la del cáncer vesicular para individuos sin poliposis vesicular, que aunque es baja (1.3%) para nuestra población, concuerda con la prevalencia mundial del mismo.

El único tratamiento efectivo para los pólipos vesiculares es la colecistectomía, la cual debe considerarse en

pacientes sintomáticos o como profilaxis para prevenir transformación maligna.<sup>14,15</sup>

Las personas que tienen pólipos vesiculares concomitantes a litos vesiculares deben someterse a colecistectomía sin importar el tamaño del pólipo, ya que la presencia de litiasis vesicular aumenta el riesgo de cáncer en individuos con poliposis vesicular.<sup>14,15</sup>

Se recomienda colecistectomía para pacientes con pólipos más grandes de ocho milímetros que tienen colangitis esclerosante primaria con cirrosis y son buenos candidatos para cirugía. En algunos de ellos se ha decidido realizar observación con USG cada tres o seis meses para pólipos menores de ocho milímetros. Sin embargo, para personas con colangitis esclerosante primaria sin cirrosis, se considera una colecistectomía sin importar el tamaño del pólipo.<sup>14,15</sup>

En pacientes que presentan adenomatosis, algunos estudios han reportado un posible riesgo de cáncer vesicular, por lo que existen diferentes tendencias en cuanto a realizar o no colecistectomía. Nosotros consideramos, por el bajo riesgo de malignidad, que no se realice colecistectomía a menos que el individuo se encuentre sintomático.<sup>16</sup>

Para pacientes asintomáticos está indicada la colecistectomía dependiendo el tamaño del pólipo.<sup>16</sup> Las lesiones mayores a 20 mm usualmente se asocian con malignidad, por lo que todas deberían ser resecaadas. La gran mayoría de estas lesiones representan cáncer avanzado; por esta razón, antes del tratamiento quirúrgico deberían realizarse una tomografía y ultrasonido endoscópico, con la intención de descartar la necesidad de resección hepática y disección de nódulos linfáticos al llevarse a cabo una colecistectomía por malignidad.<sup>16-18</sup> Las lesiones de entre 10 y 20 mm de diámetro tienen riesgo de malignidad y se asocian a estadios tempranos de cáncer, por lo que una colecistectomía por laparoscopia está indicada.<sup>16-18</sup> En las lesiones de entre seis y nueve milímetros, la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal recomienda seguimiento con USG cada año. La cirugía se encuentra indicada cuando el pólipo incrementa de tamaño.<sup>18</sup>

Las lesiones menores a cinco milímetros de diámetro usualmente son benignas y representan colesterosis, por lo que no está indicada colecistectomía y sí seguimiento por USG.<sup>1-5,9</sup>

## CONCLUSIONES

La prevalencia de poliposis vesicular en nuestro hospital está dentro de los rangos estimados a nivel mundial. Sin embargo, la prevalencia de cáncer secundario a poliposis en este estudio se encuentra muy por debajo de lo esperado. Desafortunadamente, los datos usados para este estudio fueron obtenidos en retrospectiva del resultado de patología posterior a la colecistectomía, ya que no fue posible identificar los expedientes de cada uno de los pacientes con la finalidad de

reconocer la sintomatología previa a la colecistectomía, así como sus características por USG y si existió o no elevación de las enzimas hepáticas, lo que habría permitido reconocer posibles factores predictivos negativos para malignidad antes de la colecistectomía. Por eso, esta pequeña revisión invita a la creación de estudios prospectivos con una cohorte para reconocer este RR de nuestra población.

## REFERENCIAS

- Gallahan WC, Conway JD. Diagnosis and management of gallbladder polyps. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010; 39 (2): 359-367.
- Kwon W, Jang JY, Lee SE, Hwang DW, Kim SW. Clinicopathologic features of polypoid lesions of the gallbladder and risk factors of gallbladder cancer. *J Korean Med Sci.* 2009; 24 (3): 481-487.
- Park JY, Hong SP, Kim YJ, Kim HJ, Kim HM, Cho JH et al. Long-term follow up of gallbladder polyps. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009; 24 (2): 219-222.
- Kim SY, Lee HS, Lee YS, Chung KW, Jang BK, Chung WJ et al. Prevalence and risk factors of gallbladder polyp in adults living in Daegu and Gyeongbuk provinces. *Korean J Gastroenterol.* 2006; 48: 344-350.
- Heyder N, Günter E, Giedl J, Obenauf A, Hahn EG. Polypoid lesions of the gallbladder. *Dtsch Med Wochenschr.* 1990; 115 (7): 243-247.
- Jørgensen T, Jensen KH. Polyps in the gallbladder. A prevalence study. *Scand J Gastroenterol.* 1990; 25 (3): 281-286.
- Christensen AH, Ishak KG. Benign tumors and pseudotumors of the gallbladder. Report of 180 cases. *Arch Pathol.* 1970; 90 (5): 423-432.
- Stringer MD, Ceylan H, Ward K, Wyatt JL. Gallbladder polyps in children--classification and management. *J Pediatr Surg.* 2003; 38 (11): 1680-1684.
- Parrilla PP, García OD, Pellicer FE, Prieto GA, Carrasco GL, Bermejo LJ. Gallbladder cholesterosis: an aetiological factor in acute pancreatitis of uncertain origin. *Br J Surg.* 1990; 77 (7): 735-736.
- Sato M, Ishida H, Konno K, Nagnuma H, Komatsuda T, Watanabe S et al. Localized gallbladder carcinoma sonographic findings. *Abdom Imaging.* 2001; 26 (6): 619-622.
- Park KW, Kim SH, Choi SH, Lee WJ. Differentiation of nonneoplastic and neoplastic gallbladder polyps 1 cm or bigger with multidetector row computed tomography. *J Comput Assist Tomogr.* 2010; 34 (1): 135-139.
- Azuma T, Yoshikawa T, Araida T, Takasaki K. Differential diagnosis of polypoid lesions of the gallbladder by endoscopic ultrasonography. *Am J Surg.* 2001; 181 (1): 65-70.
- Kozuka S, Tsubone N, Yasui A, Hachisuka K. Relation of the adenoma to carcinoma in the Gallbladder. *Cancer.* 1982; 50 (10): 2226-2234.
- Sugiyama M, Atomi Y, Yamato T. Endoscopic ultrasonography for differential diagnosis of polypoid gallbladder lesions: analysis in surgical and follow up series. *Gut.* 2000; 46 (2): 250-254.
- Patiño JF, Quintero GA. Asymptomatic cholelithiasis revisited. *World J Surg.* 1998; 22 (11): 1119-1124.
- Terzi C, Sökmen S, Seçkin S, Albayrak L, Uğurlu M. Polypoid lesions of the gallbladder: report of 100 cases with special reference to operative indications. *Surgery.* 2000; 127 (6): 622-627.
- Kubota K, Bandai Y, Noie T, Ishizaki Y, Teruya M, Makuuchi M. How should polypoid lesions of the gallbladder be treated in the era of laparoscopic cholecystectomy? *Surgery.* 1995; 117 (5): 481-787.
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) Standards of Practice Committee, Anderson MA, Appalaneni V, Ben-Menachem T, Decker GA, Early DS et al. The role of endoscopy in the evaluation and treatment of patients with biliary neoplasia. *Gastrointest Endosc.* 2013; 77 (2): 167-174.



# Apego a la lactancia materna y factores que influyen en el abandono de la misma en la medicina privada

## Attachment to breastfeeding and factors influencing its abandonment in private medicine

Ariadne Fabiola Reyes Cortés,<sup>1</sup> Amador Pereira Díaz,<sup>2</sup> María Fernanda Pineda Frutos,<sup>2,3</sup> Daniel Alcivar Arteaga<sup>2</sup>

### Resumen

**Introducción:** La lactancia tiene múltiples beneficios para el bebé y la madre. Se han identificado algunos factores que intervienen en el apego a la lactancia materna, tales como escolaridad, ocupación y edad materna, vía de nacimiento, la información recibida antes, durante y después del nacimiento, entre otros. **Objetivo:** Describir qué factores influyen en el apego a la lactancia materna en la medicina privada. **Material y métodos:** Se realizó un cuestionario vía telefónica o presencial a 295 madres de pacientes atendidos en el consultorio 755 del Hospital Ángeles Pedregal. Se calcularon medidas de dispersión y tendencia central. Se realizó  $\chi^2$  y prueba de Kruskal Wallis. **Resultados:** La media de duración de la lactancia fue 6.1 meses. La razón de abandono más frecuente fue trabajo-escuela. Se encontró asociación entre lactancia materna y escolaridad, trabajo de tiempo completo, embarazos de término, vía de nacimiento y embarazos únicos. La asociación entre lactancia y la información durante el embarazo y la hospitalización fue significativa. **Conclusiones:** El apego a la lactancia en esta población es mayor a la media nacional, aunque menor en duración. La principal razón para el abandono fue trabajo-escuela. La información antenatal recibida y la hospitalización influyen en el apego a la lactancia.

**Palabras clave:** Lactancia, apego, factores, medicina privada.

### Summary

**Introduction:** Breastfeeding has multiple benefits for babies and mothers. Many factors influence the attachment to breastfeeding, some of them are the mother's schooling, age and occupation, the birth route, and the information received before, during and after birth. **Objective:** To describe which factors influence the attachment to breastfeeding in private practice. **Material and methods:** A telephonic or face-to-face questionnaire was applied to 295 mothers attending private office number 755 of the Ángeles Pedregal Hospital. Measures of dispersion and central tendency were calculated, as well as  $\chi^2$  and Kruskal Wallis test. **Results:** The mean duration of breastfeeding was 6.1 months. The main reason for suspending breastfeeding was work-school. An association between breastfeeding and schooling, full-time jobs, term babies, delivery mode and unique pregnancies was found. The association between breastfeeding and the information received during pregnancy and hospitalization was significant. **Conclusions:** In the population studied, attachment to breastfeeding is higher than the national average, although shorter in duration. The main reason for suspending breastfeeding was work-school. The information received before the delivery and during the hospitalization influence breastfeeding attachment.

**Keywords:** Breastfeeding, attachment, factors, private medicine.

<sup>1</sup> Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle; Neonatología.

<sup>2</sup> Pediatra Neonatólogo.

<sup>3</sup> Coordinadora de Pediatría y Neonatología.

Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México.

#### Correspondencia:

Ariadne Fabiola Reyes-Cortés

Correo electrónico: ari\_blume@hotmail.com

Aceptado: 27-09-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la lactancia materna (LM) puede salvar hasta 820,000 vidas anualmente, así como favorecer el bienestar de niños y madres.<sup>1,2</sup>

La LM aporta múltiples beneficios para el bebé: disminuye la incidencia de enfermedades infecciosas,<sup>3</sup> incluidas meningitis, bacteremia, diarrea, infecciones de las vías aéreas, otitis media, enterocolitis necrosante, infecciones de las vías urinarias y sepsis tardía en prematuros.<sup>4-12</sup> La mortalidad neonatal en los EUA se ha reducido en 21% en niños alimentados con LM en comparación con aquellos

alimentados con fórmulas.<sup>13</sup> También se ha visto una disminución en la presencia de síndrome de muerte súbita del lactante, diabetes *mellitus* tipos 1 y 2, así como enfermedades cardiovasculares en la edad adulta.<sup>14-18</sup>

Además de los beneficios en el niño, también se ha asociado a un descenso en el sangrado postparto, cáncer de mama y ovario, así como en riesgo de fractura asociada a osteoporosis.<sup>19-24</sup> Se han descrito también múltiples beneficios para la comunidad, tales como importantes ahorros en costos de salud.<sup>1,2</sup>

De acuerdo con la Academia Americana de Pediatría, los índices de LM se han incrementado de forma importante; sin embargo, de 2008 a 2010, el porcentaje de niños con lactancia materna exclusiva disminuyó de 35% a 10.7% a los tres meses y el porcentaje de niños con lactancia materna a los seis y 12 meses se encuentra aún por debajo de la meta de 75%, siendo de 50 y 25%, respectivamente.<sup>26,27</sup>

La OMS recomienda LM exclusiva durante seis meses, introducción de alimentos apropiados a partir de entonces y mantenimiento de la lactancia materna hasta los dos años o más.<sup>28</sup>

Según la UNICEF, en México el promedio de LM exclusiva durante los primeros seis meses de vida es de solo 14.4%, siendo el más bajo en Latinoamérica.<sup>29</sup> Las estimaciones hechas por investigadores del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) a partir de las encuestas Nacionales de Salud y Nutrición (ENSANUT) ponen de manifiesto los bajos niveles de lactancia materna exclusiva y su deterioro en los últimos seis años (de 2006 a 2012), particularmente en los sectores más vulnerables: en la región sur del país, la LM exclusiva se redujo de 28.5% a 15.5%; en el medio rural pasó de 36.9% a 18.5% y en la población indígena de 34.5% a 27.5%.<sup>30,31</sup> Con datos de la ENADID 2014, se observa que del total de 9,070,065 niños nacidos vivos de mujeres de 15 a 49 años en el periodo de enero de 2009 a septiembre de 2014, 91.4% recibieron leche materna (se incluye lactancia materna exclusiva y mixta), contra 7.8% que no la consumieron; a nueve de cada 10 niños se les dio leche materna en 23 entidades.<sup>32</sup>

Se han identificado algunos obstáculos para la LM, tales como una educación materna insuficiente, prácticas hospitalarias, falta de seguimiento en la consulta, pobre apoyo familiar, promoción comercial de fórmulas artificiales, entre otros; estos factores difieren de forma significativa dependiendo de la raza, el bagaje cultural, la vía de nacimiento, el nivel educativo y el medio socioeconómico.<sup>29-36,41,42</sup>

A nivel mundial existen estrategias que buscan fomentar el apego a la LM exclusiva, con eficacia variable,<sup>43</sup> sin embargo, a nivel local no hay programas homogeneizados ni información sobre su efectividad, por lo que la identificación de los factores que influyen para el apego permitirá el desarrollo de estrategias aplicables a nuestro medio.

**Objetivo.** Describir los factores que influyen en el apego a la lactancia materna en la medicina privada.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico y transversal mediante un cuestionario vía telefónica y/o presencial a las madres de los pacientes de entre dos años y seis meses de edad del consultorio 755 del Hospital Ángeles Pedregal. Se incluyeron los pacientes nacidos entre enero de 2016 y diciembre de 2017 que contaran con mínimo seis meses al momento del estudio e información completa en su expediente clínico, incluyendo peso y talla. El protocolo fue aprobado por el Comité Local de Ética e Investigación del hospital antes de su realización.

Los criterios de selección fueron los arriba mencionados; se excluyeron aquellos pacientes con contraindicaciones absolutas para la lactancia materna al momento del nacimiento. Se eliminó a los pacientes cuyas madres no aceptaron, no pudieron contestar el cuestionario o no contaban con expediente clínico completo.

La variable desenlace fue la presencia de lactancia materna durante los primeros seis meses de vida, tanto exclusiva, como mixta (es decir, con complementación de fórmula maternizada).

Las variables de interés fueron la edad materna, la edad del paciente, la escolaridad materna, la ocupación de la madre, la edad gestacional al momento del nacimiento, el número de gesta, la vía de nacimiento, si hubo habitación conjunta, si el neonato egresó o no con la madre, si ella recibió información durante el embarazo, la estancia hospitalaria para el nacimiento y el seguimiento en la consulta externa; quién fue el informante, el tipo de información recibida y la utilidad de la misma; si se obsequió o no fórmula artificial, el tiempo deseado de lactancia, el cumplimiento de la misma, la duración real de la lactancia en meses, la razón de la suspensión; si el paciente acude o no a guardería, si se le administró algún otro alimento durante los primeros seis meses de vida y el uso o no de chupón, así como su peso y talla al nacimiento y a los seis meses de edad.

La recolección de datos la llevó a cabo el médico pediatra del consultorio 755 vía telefónica o presencial mediante un cuestionario que se empleó como fuente primaria de información, además de los expedientes clínicos de los pacientes.

La persona que recabó y codificó los datos no tuvo relación directa con el proceso de análisis estadístico.

Se calculó el tamaño de muestra con una proporción del fenómeno en estudio en la población referida del 14%,<sup>29</sup> con un nivel de confianza de 95% y un nivel de precisión absoluta de 0.05. Se obtuvo un tamaño de muestra de

185; sin embargo se decidió incluir a todos los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión con fecha de nacimiento en el periodo mencionado.

**Análisis estadístico.** Para el análisis estadístico se obtuvieron porcentajes absolutos para las variables cualitativas; medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y de dispersión (desviación estándar, mínimos y máximos) para las variables cuantitativas.

Para comparar las diferencias entre los grupos que recibieron lactancia materna exclusiva, lactancia materna mixta y sin lactancia materna, se realizó una prueba de asociación para las variables cualitativas con prueba de  $\chi^2$ ; para el análisis de las variables cuantitativas se empleó la prueba de Kruskal Wallis.

Se consideró significativo un valor de  $p < 0.05$ . Los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS versión 23.

## RESULTADOS

Se obtuvieron 315 expedientes de los pacientes nacidos entre enero de 2016 y diciembre de 2017; de ellos, se excluyeron 20 que no aceptaron contestar la encuesta telefónica o no contaban con datos completos en el expediente clínico. Se incluyeron un total de 295 participantes.

La media de edad en las madres fue de 30.8 años, con un rango de entre 21 y 41 años y una DE (desviación estándar) de 4.26. El 65% contaba con licenciatura, 20% postgrado y 14% bachillerato o menos. En cuanto a la ocupación, 54% de ellas tenían trabajo de tiempo completo fuera de casa, 11% trabajaban desde casa y 36% se dedicaban al hogar. La mediana en el número de gestas fue de una, con 83% de los pacientes de término. Fueron obtenidos mediante cesárea 57%, mientras que 43% por parto. La mayoría de los embarazos fueron únicos (95%), 91% egresaron sin complicaciones con su madre y solo el 32% tuvieron alojamiento conjunto durante su estancia hospitalaria.

Al preguntar sobre la asesoría recibida acerca de la lactancia materna, solo 21% recibieron información durante el embarazo, 75% durante el periodo postnatal inmediato en el hospital y 84% en las consultas de seguimiento.

En el 68% de las asesorías durante el embarazo el informante fue un asesor externo, en su mayoría (52%) mediante clases grupales. Durante el periodo postnatal inmediato, 53% de las asesorías fueron brindadas por enfermería y 25% por asesoras del hospital, en su mayoría (74%) de forma verbal. Finalmente, 92% de las asesorías en las consultas de seguimiento fueron dadas por el médico pediatra, también en su mayoría (94%) de forma verbal. Al interrogar sobre la utilidad de la información recibida, 70% de las madres con información durante el embarazo consideraron la misma fue de gran utilidad, en comparación con las que recibieron información durante la estancia hospitalaria y en

las consultas de seguimiento, quienes solo la consideraron útil en 55% y 64%, respectivamente.

De los pacientes, 53% (155) recibieron lactancia mixta; 46% (135), lactancia materna exclusiva; 2% (5) no recibieron lactancia. La media en el tiempo de lactancia fue de 6.1 meses (DE 3.3), en comparación con la media del tiempo deseado, de ocho meses (DE 3.6), con un cumplimiento de 52% entre el tiempo deseado y el logrado. Al preguntar sobre las razones para la suspensión de la lactancia materna, 53% reportaron haberla abandonado por cuestiones de trabajo o escuela.

En la *Tabla 1* se muestran las asociaciones entre las variables maternas y la lactancia materna; se obtuvo que más de 50% de las que ofrecieron lactancia materna exclusiva y mixta tenían licenciatura ( $p = 0.001$ ), la mayoría de las madres que ofrecieron lactancia materna exclusiva y mixta tenían trabajo de tiempo completo fuera de casa ( $p = 0.026$ ). Se obtuvieron resultados estadísticamente significativos también para embarazos de término ( $p = 0.022$ ), vía de nacimiento ( $p = 0.0001$ ) y embarazos únicos ( $p = 0.001$ ).

Al analizar las asociaciones en relación con la lactancia y el momento en que se dio la asesoría, fue significativa para la información recibida durante el embarazo ( $p = 0.002$ ), durante la hospitalización ( $p = 0.017$ ) y no significativa durante el seguimiento por consulta externa ( $p = 0.344$ ). También se encontró significancia estadística entre el tipo de informante durante el embarazo ( $p = 0.003$ ) y durante la hospitalización ( $p = 0.002$ ).

La asociación entre la utilidad de la información y el tipo de lactancia fue significativa tanto durante el embarazo ( $p = 0.004$ ) como en la hospitalización ( $p = 0.0001$ ) y la consulta externa ( $p = 0.032$ ).

El tipo de información y el tipo de lactancia tuvieron una asociación significativa durante el embarazo ( $p = 0.009$ ) y la hospitalización ( $p = 0.001$ ) (*Tabla 2*).

Al realizar la asociación con el cumplimiento del tiempo deseado, esta fue significativa, con una  $p = 0.006$ . En ambos casos de lactancia, tanto exclusiva como mixta, la principal causa de suspensión fue por trabajo o escuela, con una  $p = 0.0001$ .

En cuanto a la lactancia a otros hijos, las madres que dieron lactancia previamente (ya hubiera sido exclusiva o mixta), lactaron en este embarazo, con una  $p = 0.001$ . De los pacientes que no acudieron a guardería, 81% tenían lactancia materna exclusiva, mientras que 61% de los que acudieron a guardería tenían lactancia materna mixta  $p = 0.001$ .

Mediante la prueba de Kruskal Wallis se obtuvieron resultados estadísticamente significativos para los meses de licencia, con una  $p = 0.005$ , y para la distribución del tiempo de lactancia en meses entre los tipos de lactancia ( $p = 0.0001$ ).

**Tabla 1:** Asociación entre las variables cualitativas y la lactancia materna.

		Lactancia						p
		Exclusiva		Mixta		Sin lactancia		
		n	%	n	%	n	%	
Escolaridad materna	Licenciatura	84	62.20	107	69.00	2	40.00	0.001
	Postgrado	24	17.80	36	23.20	0	0.00	
	Prepa o menor	27	20.00	12	7.70	3	60.00	
Ocupación materna	Hogar	58	43.00	44	28.40	4	80.00	0.026
	Oficina	65	48.10	92	59.40	1	20.00	
	HO	12	8.90	19	12.30	0	0.00	
Sexo del paciente	Femenino	63	46.70	76	49.00	4	80.00	0.335
	Masculino	72	53.30	79	51.00	1	20.00	
Edad gestacional	RNPT	14	10.40	35	22.60	1	20.00	0.022
	RNT	121	89.60	120	77.40	4	80.00	
Vía de nacimiento	Parto	84	62.20	42	27.10	2	40.00	0.0001
	Cesárea	51	37.80	113	72.90	3	60.00	
Producto	Único	135	100.00	141	91.00	5	100.00	0.001
	Múltiple	0	0.00	14	9.00	0	0.00	
Alta con la madre	Sí	128	94.80	138	89.00	3	60.00	0.1
	No	7	5.20	17	11.00	2	40.00	
Habitación conjunta	Sí	65	48.10	28	18.10	1	20.00	0.0001
	No	70	51.90	127	81.90	4	80.00	
Cumplimiento del TD	Sí	80	59.30	72	46.50	0	0.00	0.006
	No	55	40.70	83	53.50	5	100.00	
Razón de suspensión del SM	Trabajo/escuela	28	20.70	44	28.40	0	0.00	0.0001
	Hipogalactia	5	3.70	17	11.00	1	20.00	
	Técnica	4	3.00	13	8.40	2	40.00	
	Viaje	9	6.70	3	1.90	0	0.00	
	Depresión	1	0.70	4	2.60	0	0.00	
	Indicación médica	1	0.70	1	0.60	2	40.00	
	Sin razón	87	64.40	73	47.10	0	0.00	

HO = Home office, RNT = Recién nacido de término, RNPT = Recién nacido pretérmino, TD = Tiempo deseado, SM = Seno materno.

## DISCUSIÓN

En la última Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica 2014 realizada por el INEGI se reporta que a nivel nacional, 91.4% de las madres brindaron lactancia materna, tomando en cuenta mixta y exclusiva. En la población incluida en este estudio se reportó una cifra similar (aproximadamente 98%), a pesar de tratarse de una población exclusivamente urbana y de medio socioeconómico medio-alto.<sup>29-31</sup>

En cuanto a la duración, la misma encuesta menciona una duración promedio de nueve meses, en contraste con lo encontrado en nuestro estudio, en el que la duración promedio fue de 6.1 meses y el tiempo deseado de ocho meses (incluso este estuvo por debajo de la media nacio-

nal).<sup>30</sup> Si bien en los estudios nacionales e internacionales no se hace distinción entre apego a la lactancia materna mixta o exclusiva, en nuestro estudio sí hubo diferencia en el cumplimiento de la intención de lactancia entre las madres con lactancia materna exclusiva y mixta: fue mayor y estadísticamente significativa en las primeras, lo cual podría traducir mayor compromiso en las madres que deciden dar lactancia materna exclusiva.

Al explorar las razones por las cuales las madres abandonan la lactancia, en esta población, las razones fueron similares a estudios publicados;<sup>29-36,41,42</sup> sin embargo, en el análisis particular de los factores que influyen en el apego o no a la lactancia se obtuvieron resultados contrastantes. En cuanto a la ocupación materna, en diversos estudios

**Tabla 2:** Asociación entre la información recibida y la lactancia.

		Lactancia						p
		Exclusiva		Mixta		Sin lactancia		
		n	%	n	%	n	%	
Información durante el embarazo	Sí	40	29.60	21	13.50	0	0.00	0.002
	No	95	70.40	134	86.50	5	100.00	
Informante en el embarazo	Sin información	93	68.90	134	86.50	5	100.00	0.003
	Asesor del hospital	0	0.00	0	0.00	0	0.00	
	Asesor externo	32	23.70	13	8.40	0	0.00	
	Enfermera	0	0.00	0	0.00	0	0.00	
	Pediatra	0	0.00	0	0.00	0	0.00	
	Gineco	10	7.40	8	5.20	0	0.00	
Utilidad en el embarazo	Sin información	93	68.90	134	86.50	5	100.00	0.004
	Muy útil	33	24.40	11	7.10	0	0.00	
	Útil	7	5.20	9	5.80	0	0.00	
	No útil	2	1.50	1	0.60	0	0.00	
Tipo de información en el embarazo	Sin información	93	68.90	134	86.50	5	100.00	0.009
	Verbal	10	7.40	9	5.80	0	0.00	
	Folleto	0	0.00	0	0.00	0	0.00	
	Clase personal	8	5.90	2	1.30	0	0.00	
	Clase grupal	24	17.80	10	6.50	0	0.00	
Información durante la hospitalización	Sí	102	75.60	118	76.10	1	20.00	0.017
	No	33	24.40	37	23.90	4	80.00	
Informante del hospital	Sin información	33	24.40	37	23.90	4	80.00	0.002
	Asesor del hospital	29	21.50	28	18.10	0	0.00	
	Asesor externo	25	18.50	10	6.50	0	0.00	
	Enfermera	46	34.10	75	48.40	1	20.00	
	Pediatra	2	1.50	0	0.00	0	0.00	
	Gineco	0	0.00	5	3.20	0	0.00	
Utilidad en la hospitalización	Sin información	33	24.40	37	23.90	4	80.00	0.0001
	Muy útil	46	34.10	24	15.50	0	0.00	
	Útil	49	36.30	72	46.50	0	0.00	
	No útil	7	5.20	22	14.20	1	20.00	
Tipo de información en la hospitalización	Sin información	33	24.40	37	23.90	4	80.00	0.001
	Verbal	67	49.60	103	66.50	1	20.00	
	Folleto	6	4.40	2	1.30	0	0.00	
	Clase personal	29	21.50	13	8.40	0	0.00	
	Clase grupal	0	0.00	0	0.00	0	0.00	
Información en la consulta externa	Sí	113	83.70	131	84.50	3	60.00	0.344
	No	22	16.30	24	15.50	2	40.00	
Informante en la consulta externa	Sin información	22	16.30	24	15.50	2	40.00	0.786
	Asesor del hospital	0	0.00	0	0.00	0	0.00	
	Asesor externo	1	0.70	2	1.30	0	0.00	
	Enfermera	0	0.00	0	0.00	0	0.00	
	Pediatra	111	82.20	126	81.30	3	60.00	
	Gineco	1	0.70	3	1.90	0	0.00	
Utilidad en la consulta externa	Sin información	22	16.30	24	15.50	2	40.00	0.032
	Muy útil	32	23.70	16	10.30	0	0.00	
	Útil	62	45.90	94	60.60	2	40.00	
	No útil	19	14.10	21	13.50	1	20.00	
Tipo de información en la consulta externa	Sin información	22	16.30	24	15.50	2	40.00	0.802
	Verbal	112	83.00	129	83.20	3	60.00	
	Folleto	0	0.00	1	0.60	0	0.00	
	Clase personal	1	0.70	1	0.60	0	0.00	
	Clase grupal	0	0.00	0	0.00	0	0.00	

se ha demostrado la asociación entre el mayor número de horas en trabajos fuera de casa y la falta de apego a la lactancia materna, tanto al inicio como en la duración de la misma. En contraste con esta información, las madres con trabajos de tiempo completo (mínimo ocho horas) tuvieron mayor apego a la lactancia, probablemente en relación con el nivel de escolaridad, el cual también es mayor en nuestra población, en comparación con la de otros estudios publicados.<sup>44-48</sup>

En los estudios realizados por Kitano, Chávez y sus respectivos colaboradores se reporta que el apego a la lactancia materna es menor en madres menores de 20 años y en aquellas mayores de 35 años; sin embargo, a pesar de que el rango de edad materna en esta población fue de 21-41 años, no existió diferencia entre la edad y el apego a la lactancia materna.<sup>49,50</sup> Similar a lo encontrado en la literatura —donde se ha visto una relación directa entre el grado de escolaridad y el tiempo de lactancia materna—, en esta población, el apego a la lactancia materna (tanto mixta como exclusiva) fue mayor en las madres que contaban con estudios superiores; la escolaridad sirvió como predictor de apego.<sup>51-55</sup>

En cuanto al análisis de la vía de nacimiento, Tokat, Cakmak y sus respectivos grupos describen que las madres cuyos hijos son obtenidos por cesárea tienen un retraso en el inicio de la lactancia en comparación con los obtenidos por parto. En este estudio no se llevó a cabo esa medición; sin embargo, sí se encontró diferencia entre los obtenidos por parto y por cesárea: fue mayor la lactancia materna exclusiva en el primer grupo y la lactancia mixta en el segundo. Sería importante en lo subsecuente analizar el tiempo de inicio de lactancia para identificar los factores en el periodo postnacimiento inmediato que pueden modificarse para que el apego sea de forma más oportuna.<sup>42,56-58</sup> Similar a lo reportado en la literatura, el apego a la lactancia materna fue mayor cuando el producto era de término, en comparación con aquellos recién nacidos pretérmino; sin embargo, en esta población, el porcentaje de bebés prematuros fue mínimo (17%), por lo que se deben tomar con reserva estos resultados.<sup>59</sup>

Al analizar el peso y la talla de los lactantes incluidos en el estudio, no hubo diferencia en aquellos con lactancia exclusiva o mixta, como se ha reportado en la literatura; sin embargo, en dichas publicaciones se ha encontrado que en el seguimiento a largo plazo, los pacientes con seno materno exclusivo tienen menor riesgo de obesidad y otras enfermedades cardiovasculares en comparación con aquellos alimentados por fórmula. Para fines de este trabajo, solamente se realizó un seguimiento durante los primeros seis meses de edad; sin embargo, sería prudente extender el tiempo de seguimiento más allá de los 24 meses para analizar el impacto sobre el peso y la talla.<sup>31,67,68</sup>

En múltiples investigaciones se ha demostrado que la mayoría de las mujeres toman su decisión sobre la lactancia materna durante el embarazo, lo cual tiene un impacto sobre el inicio y la duración de la misma, con todas las ventajas que eso conlleva; en la población estudiada se obtuvieron resultados significativos cuando la información fue brindada durante la gestación y la hospitalización; la mayor utilidad reportada fue en el grupo de pacientes que habían recibido información prenatal, lo cual apoya los datos internacionales y resalta la importancia de este tipo de orientación desde las etapas más tempranas del embarazo. En cuanto a la estrategia de educación, en este estudio fue, en su mayoría, mediante clases y de forma verbal; sin embargo, no se cuenta con una estrategia universalmente aplicada: nos topamos con que la información difiere entre informantes y no hay un método de evaluación para la misma, por lo que no existe unificación y la utilidad es variable. En la literatura se han estudiado múltiples estrategias de entrega de información, y si bien los resultados no son concluyentes, sí se ha reportado que mientras más variados son los métodos de información, más unificados, con inicio más temprano y seguimiento constante tanto durante el embarazo como posteriormente, se incrementa el apego a la lactancia y su efectividad.<sup>43,60-65</sup>

Tomando en cuenta de manera exclusiva la información que se brinda a las madres durante el periodo de puerperio inmediato, a diferencia de lo reportada en diversos estudios, en esta población, la información fue brindada en su mayoría por el personal de enfermería, y en un porcentaje mínimo, por el personal médico. En los trabajos realizados por Arora, Osband y sus respectivos colegas, se vio que la capacitación al personal de enfermería y, sobre todo, a los médicos en formación, es mínimo y de pobre calidad. En este estudio, en múltiples ocasiones las madres entrevistadas reportaron que la información era muy variable entre los informantes. Si bien no se analizó la utilidad entre uno y otro informante, sería de gran importancia desarrollar un proyecto de intervención en este hospital para la unificación de la capacitación a médicos residentes, enfermeras y médicos adscritos.<sup>60,66</sup>

## CONCLUSIONES

Considerando que esta población es exclusivamente urbana y de medio socioeconómico medio-alto, el apego a la lactancia materna es incluso superior al reportado para el resto del país.

Factores tales como el medio socioeconómico y el empleo materno podrían explicar la diferencia en la duración de la lactancia en esta población en comparación con lo reportado a nivel nacional.

En cuanto a las razones de falta de apego a la lactancia materna, la principal fue por motivos de trabajo o escuela.

Es de gran importancia para el apego a la lactancia materna la información que recibe la madre, principalmente antes del nacimiento del bebé y en el puerperio inmediato.

Sería de gran utilidad desarrollar un proyecto de intervención en este hospital para la unificación de la capacitación a médicos residentes, enfermeras y médicos adscritos, para brindar información adecuada tanto en el periodo prenatal como perinatal inmediato y posterior.

## REFERENCIAS

1. Victora CG, Bahl R, Barros AJ, França GV, Horton S, Krasevec J et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet*. 2016; 387 (10017): 475-490.
2. Rollins NC, Bhandari N, Hajeebhoy N, Horton S, Lutter CK, Martines JC et al. Why invest, and what it will take to improve breastfeeding practices? *Lancet*. 2016; 387 (10017): 491-504.
3. Heinig MJ. Host defense benefits of breastfeeding for the infant. Effect of breastfeeding duration and exclusivity. *Pediatr Clin North Am*. 2001; 48 (1): 105-123, ix.
4. Cochi SL, Fleming DW, Hightower AW, Limpakarnjanarat K, Facklam RR, Smith JD et al. Primary invasive *Haemophilus influenzae* type b disease: a population-based assessment of risk factors. *J Pediatr*. 1986; 108 (6): 887-896.
5. Stre GR, Conner JS, Broome CV, Hightower A, Hopkins RS. Risk factors for primary invasive *Haemophilus influenzae* disease: increased risk from day care attendance and school-aged household members. *J Pediatr*. 1985; 106 (2): 190-195.
6. Takala AK, Eskola J, Palmgren J, Rönnerberg PR, Kela E, Rekola P et al. Risk factors of invasive *Haemophilus influenzae* type b disease among children in Finland. *J Pediatr*. 1989; 115: 694-701.
7. Blaymore Bier JA, Oliver T, Ferguson A, Vohr BR. Human milk reduces outpatient upper respiratory symptoms in premature infants during their first year of life. *J Perinatol*. 2002; 22 (5): 354-359.
8. Saarinen UM. Prolonged breast feeding as prophylaxis for recurrent otitis media. *Acta Paediatr Scand*. 1982; 71 (4): 567-571.
9. Pisacane A, Graziano L, Mazzarella C, Scarpellino B, Zona G. Breast-feeding and urinary tract infection. *J Pediatr*. 1992; 120: 87-89.
10. Dewey KG, Heinig MJ, Nommsen-Rivers LA. Differences in morbidity between breast-fed and formula-fed infants. *J Pediatr*. 1995; 126(5 Pt 1): 696-702.
11. Hylander MA, Strobino DM, Dhanireddy R. Human milk feedings and infection among very low birth weight infants. *Pediatrics*. 1998; 102 (3): E38. Disponible en: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/3/e38](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/3/e38).
12. Chen A, Rogan WJ. Breastfeeding and the risk of postneonatal death in the United States. *Pediatrics*. 2004; 113 (5): e435-439. Disponible en: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/5/e435](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/5/e435).
13. Horne RS, Parslow PM, Ferens D, Watts AM, Adamson TM. Comparison of evoked arousability in breast and formula fed infants. *Arch Dis Child*. 2004; 89 (1): 22-25.
14. Gerstein HC. Cow's milk exposure and type 1 diabetes mellitus. A critical overview of the clinical literature. *Diabetes Care*. 1994; 17 (1): 13-19.
15. Singhal A, Farooqi IS, O'Rahilly S, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Early nutrition and leptin concentrations in later life. *Am J Clin Nutr*. 2002; 75 (6): 993-999.
16. Davis MK. Review of the evidence for an association between infant feeding and childhood cancer. *Int J Cancer Suppl*. 1998; 11: 29-33.
17. Armstrong J, Reilly JJ, Child Health Information Team. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet*. 2002; 359 (9322): 2003-2004.
18. Labbok MH. Effects of breastfeeding on the mother. *Pediatr Clin North Am*. 2001; 48 (1): 143-158.
19. Chua S, Arulkumaran S, Lim I, Selamat N, Ratnam SS. Influence of breastfeeding and nipple stimulation on postpartum uterine activity. *Br J Obstet Gynaecol*. 1994; 101 (9): 804-805.
20. Kennedy KI, Labbok MH, Van Look PF. Lactational amenorrhoea method for family planning. *Int J Gynaecol Obstet*. 1996; 54 (1): 55-57.
21. Newcomb PA, Storer BE, Longnecker MP, Mittendorf R, Greenberg ER, Clapp RWJk et al. Lactation and a reduced risk of premenopausal breast cancer. *N Engl J Med*. 1994; 330 (2): 81-87.
22. Rosenblatt KA, Thomas DB. Lactation and the risk of epithelial ovarian cancer. WHO Collaborative Study of Neoplasia and Steroid Contraceptives. *Int J Epidemiol*. 1993; 22 (2): 192-197.
23. Cumming RG, Klineberg RJ. Breastfeeding and other reproductive factors and the risk of hip fractures in elderly women. *Int J Epidemiol*. 1993; 22 (4): 684-691.
24. World Health Organization. (2001) *The World Health Organization's infant feeding recommendation*. [Consultado el 28 de enero, 2016]. Disponible en: [http://www.who.int/nutrition/topics/infantfeeding\\_recommendation/en/index.html](http://www.who.int/nutrition/topics/infantfeeding_recommendation/en/index.html).
25. Ryan AS, Wenjun Z, Acosta A. Breastfeeding continues to increase into the new millennium. *Pediatrics*. 2002; 110 (6): 1103-1109.
26. Polhamus B, Dalenius K, Thompson D, Scanlon K, Borland E, Smith B et al. *Pediatric Nutrition Surveillance 2001 Report*. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services.
27. Ip S, Chung M, Raman G, Chew P, Magula N, DeVine D et al. Breastfeeding and maternal and infant health outcomes in developed countries. En: Rockville MD. Agency for Healthcare Research and Quality; 2007. *Evidence Report/Technology Assessment No. 153*.
28. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (8): CD003517.
29. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia [UNICEF]. (s. f.). *Innocenti declaration on the protection and support of breastfeeding*. [Consultado el 10 de marzo, 2016] Disponible en: <http://www.unicef.org/programme/breastfeeding/innocenti.htm>.
30. Cuevas-Nasu L, Rivera-Dommarco JA, Shamah-Levy T, Mundo-Rosas V, Méndez-Gómez H. Inseguridad alimentaria y estado de nutrición en menores de cinco años de edad en México. *Salud Pública Méx*. 2014; 56 (Supl.1): S47-S53.
31. González-de Cossío T, Escobar-Zaragoza L, González-Castell D, Shamah-Levy T, Rivera-Dommarco JA. La lactancia materna exclusiva en menores de seis meses se asocia con un mejor peso para la longitud en hogares con inseguridad alimentaria en México. *Salud Pública Méx*. 2014; 56 (Sup.1): S31-S38.
32. INEGI (2014). *Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica 2014*.
33. The Ross Mothers Survey. *Breastfeeding Trends Through 2002*. Abbott Park, IL: Ross Products Division, Abbott Laboratories; 2002.
34. World Health Organization and United Nations Children's Fund. *Protecting, promoting and supporting breast-feeding: the special role of maternity services*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1989: 13-18.
35. Powers NG, Naylor AJ, Wester RA. Hospital policies: crucial to breastfeeding success. *Semin Perinatol*. 1994; 18 (6): 517-524.
36. Freed GL, Clark SJ, Sorenson J, Lohr JA, Cefalo R, Curtis P. National assessment of physicians' breast-feeding knowledge, attitudes, training, and experience. *JAMA*. 1995; 273 (6): 472-476.
37. Braveman P, Egarter S, Pearl M, Marchi K, Miller C. Problems associated with early discharge of newborn infants. *Pediatrics*. 1995; 96 (4 Pt): 716-726.
38. Williams LR, Cooper MK. Nurse-managed postpartum home care. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 1993; 22 (1): 25-31.

39. Gielen AC, Faden RR, O'Campo P, Brown CH, Paige DM. Maternal employment during the early postpartum period: effects on initiation and continuation of breast-feeding. *Pediatrics*. 1991; 87 (3): 298-305.
40. Howard FM, Howard CR, Weitzman M. The physician as advertiser: the unintentional discouragement of breast-feeding. *Obstet Gynecol*. 1993; 81: 1048-1051.
41. Sloand E, Lowe V, Pennington A, Rose L. Breastfeeding practices and opinions of Latina mothers in an urban pediatric office: a focus group study. *J Pediatr Health Care*. 2018; 32 (3): 236-244.
42. Cetisli NE, Arkan G, Top ED, Gulden A. Maternal attachment and breastfeeding behaviors according to type of delivery in the immediate postpartum period. *Rev Assoc Med Bras*. 2018; 64 (2): 164-169.
43. World Health Organization. Baby-friendly hospital initiative: revised, updated and expanded for integrated care. Geneva: World Health Organization; 2009.
44. Fein SB, Roe B. The effect of work status on initiation and duration of breast-feeding. *Am J Public Health*. 1998; 88 (7): 1042-1046.
45. Hawkins SS, Griffiths LJ, Dezateux C, Law C; Millennium Cohort Study Child Health Group. The impact of maternal employment on breast-feeding duration in the UK Millennium Cohort Study. *Public Health Nutr*. 2007; 10 (9): 891-896.
46. Cooklin AR, Donath SM. Maternal employment and breastfeeding: results from the longitudinal study of Australian children. *Acta Paediatr*. 2008; 97 (5): 620-623.
47. Baker M, Milligan K. Maternal employment, breastfeeding, and health: Evidence from maternity leave mandates. *J Health Econ*. 2008; 27 (4): 871-887.
48. Nkrumah J. Maternal work and exclusive breastfeeding practice: a community based cross-sectional study in Efutu Municipal, Ghana. *Int Breastfeed J*. 2017; 12: 10.
49. Kitano N, Nomura K, Kido M, Murakami K, Ohkubo T, Ueno M et al. Combined effects of maternal age and parity on successful initiation of exclusive breastfeeding. *Prev Med Rep*. 2016; 3: 121-126.
50. Chávez R, Lamounier JA. Factors associated with duration of breastfeeding. *J Pediatr*. 2007; 83 (3): 241-246.
51. Bertini G, Perugi S, Dani C, Pezzati M, Tronchin M, Rubaltelli FF. Maternal education and the incidence and duration of breastfeeding: a prospective study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003; 37 (4): 447-452.
52. Skafida V. The relative importance of social class and maternal education for breast-feeding initiation. *Public Health Nutr*. 2009; 12 (12): 2285-2292.
53. Herich LC, Cuttini M, Croci I, Franco F, Di Lallo D, Baronciani D et al. Maternal education is associated with disparities in breastfeeding at time of discharge but not at initiation of enteral feeding in the neonatal intensive care unit. *J Pediatr*. 2017; 182: 59-65.e7
54. Zhao J, Zhao Y, Du M, Binns CW, Lee AH. Maternal education and breastfeeding practices in China: a systematic review and meta-analysis. *Midwifery*. 2017; 50: 62-71.
55. Acharya P, Khanal V. The effect of mother's educational status on early initiation of breastfeeding: further analysis of three consecutive Nepal Demographic and Health Surveys. *BMC Public Health*. 2015; 15: 1069.
56. Alus Tokat M, Serçekuş P, Yenal K, Okumuş H. Early postpartum breast-feeding outcomes and breast-feeding self-efficacy in Turkish mothers undergoing vaginal birth or cesarean birth with different types of anesthesia. *Int J Nurs Knowl*. 2015; 26 (2): 73-79. doi: 10.1111/2047-3095.12037. Epub 2014 Jun 5.
57. Cakmak H, Kuguoglu S. Comparison of the breastfeeding patterns of mothers who delivered their babies per vagina and via cesarean section: An observational study using the LATCH breastfeeding charting system. *Int J Nurs Stud*. 2007; 44 (7): 1128-1137.
58. Hobbs AJ, Mannion CA, McDonald SW, Brockway M, Tough SC. The impact of caesarean section on breastfeeding initiation, duration and difficulties in the first four months postpartum. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2016; 16: 90.
59. McDonald SW, Benzies KM, Gallant JE, McNeil DA, Dolan SM, Tough SC. A comparison between late preterm and term infants on breastfeeding and maternal mental health. *Matern Child Health J*. 2013; 17 (8): 1468-1477.
60. Arora S, McJunkin C, Wehrer J, Kuhn P. Major factors influencing breastfeeding rates: mother's perception of father's attitude and milk supply. *Pediatrics*. 2000; 106 (5): E67.
61. Lumbiganon P, Martis R, Laopaiboon M, Festin MR, Ho JJ, Hakimi M. Antenatal breastfeeding education for increasing breastfeeding duration. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 11: CD006425.
62. Wolfberg AJ, Michels KB, Shields W, O'Campo P, Bronner Y, Bienstock J. Dads as breastfeeding advocates: results from a randomized controlled trial of an educational intervention. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 191 (3): 708-712.
63. Mattar CN, Chong YS, Chan YS, Chew A, Tan P, Chan YH et al. Simple antenatal preparation to improve breastfeeding practice: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2007; 109 (1): 73-80.
64. Hannula L, Kaunonen M, Tarkka MT. A systematic review of professional support interventions for breastfeeding. *J Clin Nurs*. 2008; 17 (9): 1132-1143.
65. Dyson L, McCormick F, Renfrew MJ. Interventions for promoting the initiation of breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; (2): CD001688. doi: 10.1002/14651858.CD001688.pub2.
66. Osband YB, Altman RL, Patrick PA, Edwards KS. Breastfeeding education and support services offered to pediatric residents in the US. *Acad Pediatr*. 2011; 11 (1): 75-79. doi: 10.1016/j.acap.2010.11.002.
67. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity—a systematic review. *Int J Obes Relat Med Disord*. 2004; 28 (10): 1247-1256.
68. Constantino MH, Struchiner CJ. Effect of predominant breastfeeding duration on infant growth: a prospective study using nonlinear mixed effect models. *J Pediatr (Rio J)*. 2008; 84 (3): 237-243.



# Cáncer de mama: experiencia de 11 años en el Hospital Ángeles Mocel

Breast cancer: experience of 11 years in the Hospital Ángeles Mocel

Alejandra Chávez González,<sup>1</sup> Carolina González Vergara,<sup>2</sup> Olivia Bieletto Trejo<sup>3</sup>

## Resumen

**Introducción:** El cáncer de mama es hoy un problema de salud pública a nivel mundial. Se estima que 2.1 millones de mujeres son diagnosticadas al año, de las cuales fallecen 626,680 y se ha documentado una supervivencia a cinco años del 30-50% en países en vías de desarrollo. **Objetivo:** Dar a conocer un panorama detallado de los aspectos histopatológicos del cáncer de mama en un grupo de mujeres mexicanas del Hospital Ángeles Mocel. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal en 549 mujeres mexicanas con diagnóstico de cáncer de mama corroborado por histopatología en el Hospital Ángeles Mocel durante el periodo de enero de 2006 a diciembre de 2016. **Resultados:** Se registró un aumento en la frecuencia de casos nuevos en el año 2013 siendo del 13.2% (73 casos) con una lateralidad del 51% en la mama derecha (280 casos). Edad promedio de presentación: 55.1 años, siendo el grupo más afectado el de 41-50. La frecuencia del carcinoma ductal infiltrante fue del 67.4% (379 casos), demostrando que el grado histológico moderadamente diferenciado o grado II es el más común dentro de los carcinomas ductales invasivos, presentándose en el 41.6% (158 casos). **Conclusiones:** Se identificó que en promedio se diagnostican 50 casos nuevos al año de cáncer de mama, siendo el año 2013 el de mayor número de casos registrados. La edad de presentación en las mujeres mexicanas aún es menor en comparación con los países desarrollados, siendo el tipo histológico más común el carcinoma ductal infiltrante.

**Palabras clave:** Cáncer de mama, histopatológico, grados histológicos.

## Summary

**Introduction:** Breast cancer still is a public health problem worldwide. It is estimated that 2.1 million women are diagnosed each year, of which 626,680 die with a five-year survival rate of 30-50% in developed countries. **Objective:** Present a detailed panorama of the histopathological aspects of breast cancer in a group of Mexican women at the Angeles Mocel Hospital. **Material and methods:** Descriptive, observational, retrospective and cross-sectional study in 549 Mexican women diagnosed with breast cancer corroborated by histopathology of the Angeles Mocel Hospital during the 2006-2016 period. **Results:** We recorded an increase in the frequency of new cases in 2013, being 13.2% (73 cases) with a laterality of 51% in the right breast (280 cases). Average age of presentation: 55.1 years, with the most affected group being 41-50. The frequency of infiltrating ductal carcinoma was 67.4% (379 cases), demonstrating that the moderately differentiated or grade II histological grade is the most common within invasive ductal carcinomas occurring in 41.6% (158 cases). **Conclusions:** It was identified that, on average, 50 new cases of breast cancer are diagnosed each year, 2013 being the year with the highest number of registered cases. The age of presentation in Mexican women is still lower compared to developed countries, with the most common histological type being infiltrating ductal carcinoma.

**Keywords:** Breast cancer, histopathological, histological grades.

<sup>1</sup> Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle.

<sup>2</sup> Radióloga. Jefe de la División de Educación Médica.

<sup>3</sup> Jefe del Servicio de Patología.

Hospital Ángeles Mocel.

### Correspondencia:

Dra. Alejandra Chávez González

Correo electrónico: moyuc27@gmail.com

Aceptado: 07-11-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el cáncer de mama es considerado un problema de salud pública a nivel mundial. Se estima que aproximadamente 2.1 millones de mujeres son diagnosticadas al año, de las cuales fallecen 626,680.<sup>1</sup>

En México, el cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en la población femenina desde el año 2006, superando la incidencia del cáncer cervicouterino.<sup>2</sup>

Según las cifras del Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), en el año 2015 se registraron 68 nuevos casos por cada 100,000 mujeres, encontrando un incre-

mento en la prevalencia en mujeres mayores de 25 años, de 13.0/100,000 a 50.0/100,000 mujeres. Los estados en los que se registró mayor número de casos durante ese mismo año fueron Aguascalientes, Campeche y Colima.

La mortalidad en países en vías de desarrollo ha sufrido modificaciones en los últimos años, de los cuales México ha mostrado un cambio en la estadística, observando que durante 2013 se registraron hasta 23,687 nuevos casos de cáncer de mama y 5,902 fallecimientos, lo que equivale a un 25%. Se ha documentado que la supervivencia a cinco años en los países en vías de desarrollo alcanza hasta el 30-35%, en contraste con los países desarrollados donde se eleva hasta el 80%. Esto se debe principalmente a la falta de detección oportuna, educación a la población y acceso a los servicios de salud.<sup>3-6</sup>

Está demostrado que la variabilidad en la prevalencia del cáncer de mama entre regiones se debe a la diversidad de los factores de riesgo que existen en las diferentes poblaciones. Dentro de los factores de riesgo del cáncer de mama más importantes se consideran los reproductivos y las mutaciones en los genes BRAC1 y BRCA2. Estos últimos han demostrado tener una relación importante con la edad de presentación en el momento del diagnóstico, identificando que las mujeres en edad reproductiva son más propensas a tener mutaciones en el gen BRCA1 y las mujeres de edad avanzada manifiestan mutaciones en el gen BRCA2.<sup>7-9</sup>

En México, se implementó en el año 2002 la norma oficial para la prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica del cáncer de mama (NOM-041-SSA2-2002), en la cual se establecen diferentes recomendaciones para el diagnóstico oportuno, que incluyen la autoexploración mamaria y el uso de diferentes técnicas de imagen (mastografía, ultrasonido, resonancia magnética y medicina nuclear), las cuales permiten detectar, caracterizar y evaluar la extensión de la enfermedad, siendo el estudio histopatológico el estándar de oro para el diagnóstico.<sup>10,11</sup>

En la evaluación histopatológica del cáncer de mama es indispensable contar con los siguientes parámetros: tamaño del tumor, tipo de márgenes, permeación vascular y linfática, número de ganglios linfáticos afectados, el tipo histológico y grado nuclear. La evaluación debe complementarse con estudios de inmunohistoquímica para determinar la presencia de receptores hormonales de estrógenos, progesterona, Ki67 o sobreexpresión del gen ErbB2 (Her2/neu). Dichos parámetros ayudan como factor pronóstico para determinar el comportamiento biológico y son una herramienta en la utilización de tratamientos adyuvantes.<sup>12,13</sup>

**Objetivo:** Dar a conocer un panorama detallado de los aspectos histopatológicos del cáncer de mama en un grupo de mujeres mexicanas del Hospital Ángeles Mocel.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se efectuó un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal en el que se evaluaron los reportes de histopatología de una muestra total de 549 mujeres ingresadas para tratamiento quirúrgico de cáncer de mama, analizando los especímenes de tejidos mamarios enviados al Servicio de Patología del Hospital Ángeles Mocel durante el periodo de enero de 2006 a diciembre de 2016.

Se realizó estadística descriptiva obteniendo la media de la edad de presentación, frecuencia de la lateralidad, tipo histológico y grado histológico, este último de acuerdo con la escala Scarff-Bloom-Richardson modificada por Elston y Ellis. La captura de la información se hizo en Microsoft Excel Office 365 y se procesó en el programa SPSS 21.0.

### RESULTADOS

Del total de los especímenes de tejido mamario de 549 mujeres diagnosticadas con cáncer de mama, se demos-

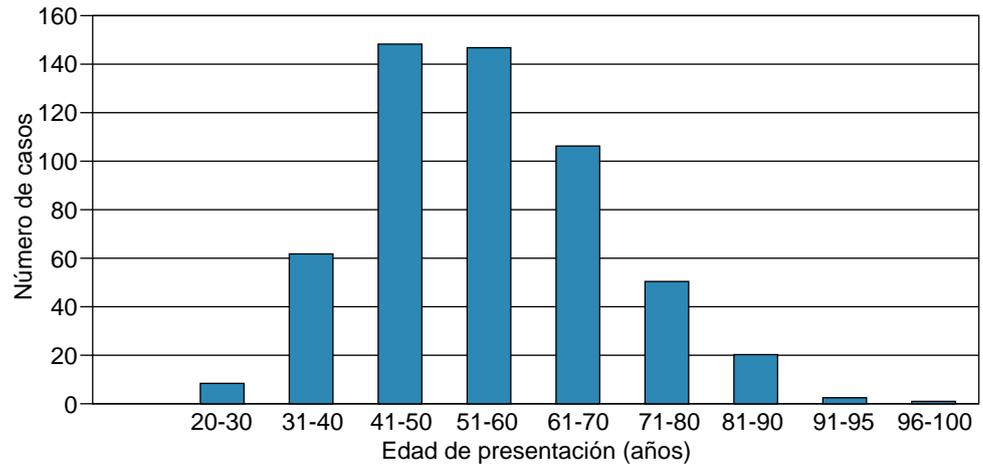


**Figura 1:**

Frecuencia de cáncer de mama en el Hospital Ángeles Mocel en el periodo 2006-2016.

Figura 2:

Distribución de cáncer de mama por grupo etario.



tró que en el periodo 2006-2016 (Figura 1) se registró un mayor número de casos nuevos de cáncer de mama en el año 2013 en un 13.2% (73 casos), seguido del año 2008 representando el 11.1% (61 casos). Se documentó una disminución en el número de casos en 2014 y 2015 con 49 casos (8.9%) y 32 casos (5.8%), respectivamente. Con un promedio anual de 50 nuevos casos.

**Tabla 1:** Tipo histológico en pacientes con diagnóstico de cáncer de mama en el Hospital Ángeles Mocel en el periodo 2006-2016.

Tipo histológico	n	%
Carcinoma ductal <i>in situ</i>	67	12.2
Carcinoma ductal infiltrante	379	69.0
Carcinoma lobulillar infiltrante	49	8.9
Otros (Enfermedad de Paget, carcinoma medular, carcinoma mucinoso, carcinoma tubular y carcinoma cribriforme)	54	9.8
Total	549	100.0

**Tabla 2:** Grado histológico del carcinoma ductal infiltrante de acuerdo con la escala de Scarff-Bloom-Richardson modificada por Elston y Ellis.

Grado histológico	n	%
Grado I. Bien diferenciados	83	21.8
Grado II. Moderadamente diferenciados	158	41.6
Grado III. Poco diferenciados	138	36.4
Total	379	100.0

Asimismo, se encontró que la lateralidad del cáncer de mama fue del 51% (280 casos) en la mama derecha, del 48.4% (266 casos) en mama izquierda y únicamente en tres casos fue bilateral (0.54%).

La edad promedio al momento del diagnóstico fue de 55.1 años (DE  $\pm$  2.6 años). En la Figura 2 se puede observar la distribución por grupos de edad, siendo el grupo de 41-50 años el más afectado con 149 casos (27.1%), seguido por el grupo de 51 a 60 años con 147 casos (26.7%).

En la evaluación del tipo histológico, el carcinoma ductal infiltrante representó el 69% de todos los casos (379 casos), en comparación con otros tipos histológicos (Tabla 1).

En relación con el grado histológico del carcinoma ductal infiltrante, se utilizaron los parámetros de la escala de Scarff-Bloom-Richardson modificada por Elston y Ellis,<sup>14</sup> según la cual el 21.8% correspondió a tumores bien diferenciados o grado I, el 41.6% moderadamente diferenciados o grado II y el 36.4% poco diferenciados o grado III (Tabla 2).

## DISCUSIÓN

En el presente estudio se documentó que en nuestra unidad hospitalaria anualmente se diagnostican en promedio 50 casos nuevos de cáncer de mama.

En cuanto a la lateralidad del cáncer de mama, se observó que el 51% (280 casos) fue detectado en la mama derecha, 48.4% (266 casos) en mama izquierda y únicamente en tres casos fue bilateral (0.54%), los cuales presentan una similitud con lo registrado por Hernández y cols. en 2017,<sup>12</sup> siendo del 50.3% en la mama derecha, 45.5% en la mama izquierda y el 0.47% de forma bilateral.

La edad promedio al momento del diagnóstico en nuestro estudio demostró que fue de 55 años, siendo el grupo más afectado el de 41-50 años, seguido por el de 51-60 años, contrario a los países desarrollados (Europa y Estados Unidos), donde la edad promedio se ha registrado a los 63 años.<sup>15</sup>

Maffuz A y cols.<sup>16</sup> encontraron que la edad promedio al momento del diagnóstico en mujeres mexicanas fue de 53 años, dos años menos que nuestros resultados, siendo el mismo grupo etario más vulnerable el de 41-50 años.

El análisis del tipo histológico confirma que el carcinoma ductal infiltrante es el más frecuente hasta en un 69% (379 casos), de acuerdo a lo reportado con la literatura mundial llegando hasta el 76%.<sup>9</sup>

Respecto al grado histológico del carcinoma ductal infiltrante, con base en la escala de Scarff-Bloom-Richardson modificada por Ellis y Elston,<sup>14,17</sup> nuestro estudio demuestra que el grado II o moderadamente diferenciado se presentó en el 41.6% (158 casos), mientras que en los resultados publicados por Maffuz A y cols.<sup>16</sup> el grado II representó el 54% de los casos.

## CONCLUSIONES

El cáncer de mama en México sigue siendo la primera neoplasia en mujeres mayores de 20 años. El aumento en la prevalencia es multifactorial y se ha asociado a causas diversas que incluyen los programas de detección, factores genéticos y reproductivos, entre otros, siendo el grupo más vulnerable el de las mujeres que se encuentran en el rango de edad de 41-50 años; destacando que la edad promedio de presentación en las mujeres mexicanas es menor al compararla con los países desarrollados. El carcinoma ductal infiltrante continúa siendo el principal tipo histológico a nivel mundial. En México, debemos continuar implementando programas efectivos de salud pública que permitan la detección, tratamiento y seguimiento de la enfermedad en nuestras mujeres.

## REFERENCIAS

1. *Breast Cancer research* [Internet]. Global Cancer Observatory. 2018 [Consultado 10 septiembre de 2018]. Disponible en: <http://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/20-Breast-fact-sheet.pdf>.
2. Palacio LS, Lazcano E, Allen B, Hernández M. Diferencias regionales en la mortalidad por cáncer de mama y cérvix en México entre 1979 y 2006. *Salud Publica Mex.* 2009; 51 (2): 208-219.
3. *Estadísticas a propósito del día mundial de la lucha contra el cáncer de mama* [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. 2015 [Consultado 5 de abril de 2018] Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2015/mama0.pdf>.

4. Thun M, Linet MS, Cerhan JR, Haiman CA, Schottenfeld D. *Cancer epidemiology and prevention*. 3rd (eds.), New York, EUA: Oxford Press, 2006. pp. 107-141.
5. Curbow B, Bowie J, Garza MA, McDonell K, Scott LB, Coyne CA et al. Community based cancer screening programs in older populations: making progress but can we do better. *J Prev Med.* 2004; 38 (6): 676-693.
6. Miller AB. Conundrums in screening for cancer. Mini review. *Int J Cancer.* 2010; 126 (5): 1039-1046. doi: <https://doi.org/10.1002/ijc.25081>.
7. Bray F, Piñeiros M. Cancer patterns: trends and projections in Latin America and the Caribbean: a global context. *Salud Publica Mex.* 2016; 58 (2): 104-117.
8. Ford D, Easton DF, Bishop DT, Narod SA, Goldgar DE. Risk of cancer in BRCA1-mutation carriers. Breast cancer linkage consortium. *Lancet.* 1994; 343 (8899): 692-695.
9. Guzmán K, Morales KV, Hernández AW, Gómez E, García F, Sánchez S. Carcinoma ductal infiltrante, el tipo de cáncer más común. *iMedPub Jorunals.* 2012; 8 (1): 1-8.
10. Cárdenas J, Bargalló JE, Bautista V, Cervantes G, Erazo AA, Flores CH y cols. *Consenso Mexicano sobre diagnóstico y tratamiento del cáncer mamario*. 7ª ed. Ciudad de México: Elsevier, 2017. pp. 7-17.
11. *Norma Oficial Mexicana para la prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica del cáncer de mama*. [Internet]. Secretaría de Salud de México. 2003 [Consultado el 6 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/041ssa202.html>.
12. Hernández AC, Romo AC, Clemenceau JR, Valenzuela TJ, Ayala PB. Hallazgos inmunohistoquímicos en una muestra de pacientes con cáncer de mama atendidos del 2009 al 2013 en el Hospital Ángeles Pedregal. *Acta Med.* 2017; 15 (3): 189-193.
13. Schwartz AM, Henson DE, Chen D, Rajamarthandan S. Histologic grade remains a prognostic factor for breast cancer regardless of the number of positive lymph nodes and tumor size: a study of 161 708 cases of breast cancer from the SEER Program. *Arch Pathol Lab Med.* 2014; 138 (8): 1048-1052.
14. Elston CW, Ellis IO. Pathological prognostic factors in breast cancer I: the value of histological grade in breast cancer: experience from a large study with long-term follow-up. *Histopathology.* 1991; 19 (5): 403-410.
15. Rodríguez-Cuevas S, Macías CG, Franceschi D, Labastida S. Breast carcinoma presents a decade earlier in Mexican women than in women in the United States or European countries. *Cancer.* 2001; 91 (4): 863-868.
16. Maffuz A, Rodríguez S, Labastida S, Espejo A. Características clinicopatológicas del cáncer de mama en una población de mujeres en México. *Cirugía y Cirujanos.* 2017; 85 (3): 201-207.
17. Bloom HJ, Richardson WW. Histological grading and prognosis in breast cancer: A study of 1,409 cases of which 359 have been followed for 15 years. *Br J Cancer.* 1957; 11: 359-377.

**Conflicto de intereses.** Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



# Desempeño de los sistemas de puntuación pronóstica en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal

Performance of the prognostic scoring systems in the Intensive Care Unit of the Hospital Ángeles Pedregal

Christopher Hernández Cortés,<sup>1</sup> Marlet Meyer Talón,<sup>1</sup> Claudia López López,<sup>1</sup> Alinne Lemus Cázares,<sup>1</sup> Silvia del Carmen Carrillo Ramírez,<sup>2</sup> Juan Gerardo Esponda Prado<sup>2</sup>

## Resumen

**Objetivo:** Evaluar el desempeño de los sistemas de puntuación pronóstica SAPS III y SOFA en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal (UTI-HAP). **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de cohorte realizado entre el 01 de enero de 2016 y el 30 de junio de 2017. Se calculó la mortalidad pronosticada con SAPS III y SOFA a su ingreso. El desempeño de ambas pruebas fue calificado evaluando su discriminación (habilidad para distinguir entre un paciente que vivirá y uno que morirá; área bajo la curva) y su poder de calibración (comparación entre la mortalidad observada y la presentada; prueba de bondad de ajuste Lemeshow-Hosmer). En el caso de la escala de SOFA, se realizó una evaluación de la sensibilidad y la especificidad. **Resultados:** Nuestra cohorte se conformó de 440 pacientes y presentó una mortalidad de 11.1%. SAPS III: tuvo un área bajo la curva de  $0.852 \pm 0.030$ ; IC95% 0.793-0.912;  $p = 0.00$ . Prueba de Lemeshow-Hosmer:  $0.852 \pm 0.30$ ;  $p = 0.362$ . SOFA: área bajo la curva de  $0.859 \pm 0.025$ ; IC95% 0.810-0.908;  $p = 0.00$ . Sensibilidad de 75% y especificidad de 74%. **Conclusiones:** Tanto SAPS III como SOFA mostraron un desempeño adecuado en la valoración pronóstica de los pacientes de la UTI-HAP.

**Palabras clave:** Escalas de predicción, mortalidad, unidad de terapia intensiva, SOFA, SAPS III.

## Summary

**Objective:** To evaluate the performance of the SAPS III and SOFA prognostic scoring systems in the Intensive Care Unit of the Ángeles Pedregal Hospital (UTI-HAP). **Material and methods:** Retrospective cohort study conducted between January 1, 2016 and June 30, 2017. Mortality predicted with SAPS III and SOFA was calculated upon admission. The performance of both tests was graded by evaluating their discrimination (ability to distinguish between a patient who will live and one who will die; area under the curve) and their calibration power (comparison between observed mortality versus presented one; Lemeshow-Hosmer goodness-of-fit test). In the case of the SOFA scale, an assessment of sensitivity and specificity was made. **Results:** Our cohort was composed of 440 patients, with a mortality of 11.1%. SAPS III: presented an area under the curve of  $0.852 \pm 0.030$ ; IC95% 0.793-0.912;  $p = 0.00$ . Lemeshow-Hosmer test:  $0.852 \pm 0.30$ ;  $p = 0.362$ . SOFA: area under the curve of  $0.859 \pm 0.025$ ; IC95% 0.810-0.908;  $p = 0.00$ . Sensitivity of 75% and specificity of 74%. **Conclusions:** Both SAPS III and SOFA showed an adequate performance in the prognostic assessment of the patients of the UTI-HAP.

**Keywords:** Prediction scales, mortality, intensive care unit, SOFA, SAPS III.

<sup>1</sup> Médico residente, Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico. Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle.

<sup>2</sup> Médico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva.

Hospital Ángeles Pedregal.

### Correspondencia:

Dr. Christopher Hernández Cortés  
Correo electrónico: chcmex@hotmail.com

Aceptado: 17-11-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## INTRODUCCIÓN

Los sistemas de evaluación de severidad o de puntuación pronóstica de la enfermedad como APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*),<sup>1</sup> SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*),<sup>2</sup> MPM (*Mortality Probability Models*),<sup>3</sup> y SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*)<sup>4</sup> fueron elaborados con el propósito de evaluar el pronóstico individual de los pacientes y guiar su cuidado.

Su creación se realiza a través de la selección subjetiva de variables clínicas y fisiológicas, las cuales son adaptables a modelos de regresión logística con el objetivo

de predecir variables significativas. Posteriormente, son expuestos a regresión logística múltiple para determinar las variables que predicen la supervivencia, y por último, son reexaminados de manera prospectiva para validar la exactitud de la predicción.<sup>5</sup>

Se considera que un adecuado sistema de puntuación pronóstica debe presentar las siguientes características:<sup>5</sup>

- 1) *Discriminación*: habilidad de un modelo para distinguir entre un paciente que vivirá y uno que morirá basándose en curvas ROC (verdaderos positivos versus 1-falsos positivos).
- 2) *Calibración*: comparación entre la mortalidad observada y la presentada dentro de los datos de severidad. Se toma como modelo matemático la “bondad de ajuste” de Hosmer-Lemeshow.
- 3) *Confiabilidad*: acuerdo entre y dentro del observador en el uso de cualquier escala de severidad, tomando en cuenta que entre mayor subjetividad, menor confiabilidad. Se utiliza como modelo matemático al índice  $\kappa$  (kappa).
- 4) *Validación del contenido*: una adecuada comprensión del modelo.
- 5) *Rigor metodológico*: con el objetivo de evitar el sesgo.

Con el objetivo de ampliar el panorama de estas escalas, se han utilizado con propósitos administrativos para evaluar el desempeño de las unidades de terapia intensiva y en estudios controlados aleatorizados en investigación médica.<sup>5</sup> También se han pretendido emplear como criterio para ingreso, para adecuar el grado de monitorización y para decidir el alta de los pacientes. No obstante, no existen datos que demuestren su utilidad en estas indicaciones.<sup>6</sup>

Debido a que las escalas requieren de un mejoramiento continuo, ha sido necesario el desarrollo de múltiples versiones de estas. Esto se puede ver, por ejemplo, para la escala APACHE, con sus versiones II,<sup>7</sup> III<sup>8</sup> y IV,<sup>9</sup> así como para MPM, con diversas variantes de sus versiones que incluyen distintos modelos con distintas mediciones a las cero, 24, 48 y 72 horas,<sup>3,10-13</sup> y con SAPS, con sus versiones I,<sup>2</sup> II<sup>14</sup> y III.<sup>15</sup>

Dentro de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal (UTI-HAP), son dos las escalas que se utilizan de manera cotidiana: SAPS III<sup>15</sup> y SOFA.<sup>4</sup>

La escala SAPS en su tercera versión se realizó en 2003 y comenzó a aplicarse en 2005.<sup>5</sup> Se formuló a partir de 19,577 pacientes de 307 unidades de terapia intensiva entre el 14 de octubre y el 15 de diciembre de 2002, y en su validación se incluyeron 35 países divididos en siete regiones: Austra-Asia, Sudamérica y Centroamérica, Europa Central y Europa de Oriente, Europa del Este, Norteamérica, Europa del Norte y Europa del Sur y países del Mediterráneo.<sup>15</sup> Se creó con la necesidad de incluir factores clínicos y no clínicos que se presentan en la unidad de terapia intensiva y que podrían tener un impacto importante

en el pronóstico del paciente.<sup>15</sup> Se representa por la suma aritmética de tres puntuaciones parciales o cajas, que por medio de un modelo matemático logarítmico determinan la probabilidad de muerte al egreso hospitalario:

*Caja I*. Lo que sabemos de las características del paciente antes de su ingreso a la UTI. Está compuesta por cinco variables: edad, comorbilidades, uso de drogas vasoactivas previamente a la admisión a la UTI y tiempo de estancia en el hospital antes de la admisión a la UTI.<sup>15</sup>

*Caja II*. Lo que sabemos acerca de las circunstancias de admisión a la UTI. Está compuesta también de cinco variables: razón de ingreso a la UTI, admisión planeada o no planeada, estatus quirúrgico al momento de su admisión a la UTI, sitio anatómico de la cirugía y presencia de la infección antes del ingreso a la UTI.<sup>15</sup>

*Caja III*: Lo que sabemos de la presencia y grado de alteración fisiológica al ingreso a la UTI (hasta una hora antes de la admisión). Está compuesta de 10 variables: puntaje más bajo en la escala de Glasgow, frecuencia cardíaca más alta, presión sistólica más baja, bilirrubina más alta, temperatura corporal más alta, creatinina más alta, leucocitos más altos, niveles de plaquetas más bajos, menor concentración de iones de hidrógeno (pH) y presencia de soporte ventilatorio y oxigenación.<sup>15</sup>

En cuanto a la escala de evaluación SOFA, fue originalmente descrita como un continuo en la disfunción orgánica en pacientes críticos en el curso de su estancia en la UTI, considerando al fallo orgánico como un estado dinámico cuya descripción de la disfunción debe basarse en variables simples, específicas del órgano en cuestión y rutinariamente disponible en todas partes.<sup>3</sup> Se compone de seis sistemas orgánicos (respiratorio, de coagulación, hepático, cardiovascular, neurológico y renal) graduados de cero a cuatro y fue planeada para describir la morbilidad de los pacientes;<sup>3</sup> sin embargo, un estudio retrospectivo demostró una mejor relación con la mortalidad.<sup>16</sup>

El presente trabajo buscará evaluar el desempeño de los sistemas de puntuación pronóstica SAPS III y SOFA en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal.

## MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación se desarrolló como un estudio retrospectivo de cohorte. Se incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal en un periodo comprendido entre el 01 de enero de 2016 y el 30 de junio de 2017, en quienes se realizó una evaluación SAPS III y/o SOFA a su ingreso. Se excluyeron todos aquellos cuya estancia en la Unidad de Terapia Intensiva fue menor a 24 horas, aquellos ingresados a la Unidad de Cuidados Coronarios, quienes ingresaron a nuestra unidad como parte de una estrategia administrativa

de optimización de espacio y quienes para el 30 de junio de 2017 aún se encontraban dentro de la Unidad de Terapia Intensiva. Asimismo, se excluyó a aquellos que reingresaron a la UTI-HAP en la misma hospitalización y aquellos en quienes se limitaron los esfuerzos terapéuticos. Por último, eliminamos a los pacientes cuyos datos fueron considerados incompletos al momento de la recolección de los mismos por el equipo de investigación.

Al momento del ingreso de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal, se calculó la mortalidad pronosticada para SAPS III y el puntaje de SOFA. Con el objetivo de evitar el sesgo por operador, se efectuaron las siguientes intervenciones: primero, se estandarizó la fuente de ambas escalas. En el caso de SAPS III, se utilizó la “hoja de cálculo de puntuación SAPS 3” suministrada por el SAPS 3 Outcomes Research Group (SORG),<sup>17</sup> mientras que en el caso del puntaje de SOFA, se realizó con base en la [Tabla 1](#), referenciada en su artículo original.<sup>4</sup>

Posteriormente, se realizó una capacitación del personal a cargo de la evaluación del SAPS III y la escala SOFA, que en nuestra unidad son los médicos residentes y adscritos. Esta capacitación se llevó a cabo en un sistema tutorial persona a persona durante un mes. Más tarde, se efectuó una evaluación del tipo *two-point verification*, que consiste en la comprobación de la escala por medio de los residentes de mayor jerarquía o por el médico de guardia —en caso de que la primera valoración hubiera sido hecha por el médico residente de mayor jerarquía— (primer punto de verificación), y posteriormente, por el médico adscrito a cargo de la recepción de guardia, quien al momento de verificar la evaluación plasma su firma en el ingreso del paciente (segundo punto de verificación). Por último, el

cumplimiento de la evaluación de las dos escalas es calificado por el jefe de la unidad.

La validación de los sistemas fue probada evaluando la calibración y discriminación de las pruebas. La discriminación (habilidad de un modelo para distinguir entre un paciente que vivirá y uno que morirá) se realizó por medio de las curvas ROC y su área bajo la curva, con un intervalo de confianza de 95%. La calibración (comparación entre la mortalidad observada y la presentada) se realizó por medio de las curvas entre la mortalidad calculada y la mortalidad esperada, utilizando la prueba de bondad de ajuste Lemeshow-Hosmer para determinar si la discrepancia fue estadísticamente no significativa ( $p > 0.05$ ). Debido a que no existe un estudio que relacione la mortalidad esperada en la escala SOFA, no se podría hacer una adecuada calibración sin recurrir a un sesgo importante. Por lo anterior, en su lugar, se decidió realizar una evaluación de la sensibilidad y la especificidad, con sus respectivos valores predictivos positivos y negativos.

Para el resto del análisis, se utilizó la estadística con medidas de tendencia central y de dispersión para describir las características generales de la cohorte, utilizando la prueba estadística Shapiro-Wilk para establecer la normalidad de cada una de nuestras variables cuantitativas. Se consideró como estadísticamente significativa a una  $p < 0.05$ . El análisis estadístico en su totalidad fue realizado con el programa SPSS v. 19.

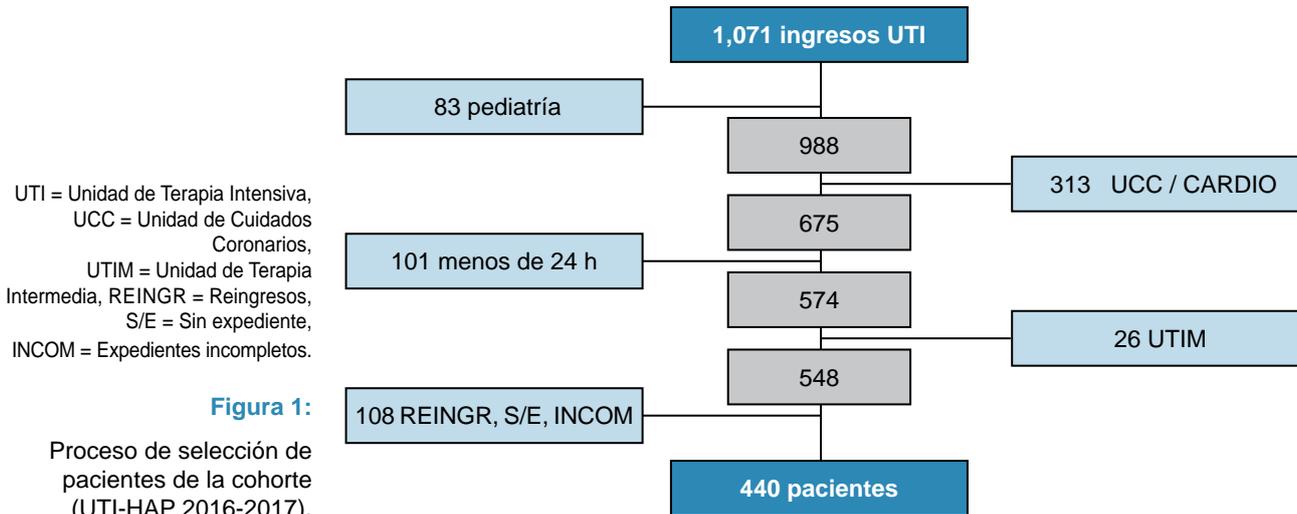
## RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre el 01 de enero de 2016 y el 30 de junio de 2017 se reportaron 1,071 ingresos a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Án-

**Tabla 1:** Análisis descriptivo de la cohorte (UTI-HAP 2016-2017).

Variable	Frecuencia/mediana	Shapiro-Wilk	p
Sexo	Femenino 180 (40.9%) Masculino 260 (59.1%)		
Edad años	65 años* p25 = 46, p75 = 76, r = 79	0.960	0.00
Días de estancia	2 días* p25 = 1, p75 = 5, r = 73	0.495	0.00
Fuente de ingreso a la UTI	Urgencias 191 (43.4%) Hospitalización 55 (12.5%) UTIM 33 (7.5%) Quirófano 161 (36.6%)		
Condición clínica de ingreso	A. Falla orgánica 224 (50.9%) B. Riesgo de falla orgánica 69 (15.7%) C. Cuidados especiales 147 (33.4%)		

\*Mediana. p25 = percentil 25, p75= percentil 75, r = rango.



geles Pedregal. Siguiendo nuestros criterios de inclusión, exclusión y eliminación, establecimos una cohorte de 440 individuos. La razón de pacientes que conformaron parte de la cohorte se demuestra en la *Figura 1*.

### Análisis descriptivo de la cohorte

Nuestra cohorte se conformó de 440 pacientes. De ellos, 40.9% (n = 180) fueron del sexo femenino y 59.1% (n = 260) del sexo masculino. La mediana de edad presentada fue de 65 años, con un percentil 25 de 46 años y un percentil 75 de 76 años, con un rango de 79 años. La mediana de días de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva fue de dos días, con un percentil 25 de un día y un percentil 75 de cinco días, con un rango de 73 días. Con respecto a su fuente de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva, 191 provinieron del Servicio de Urgencias, 55 del Área de Hospitalización, 33 de la Unidad de Terapia Intermmedia y 161 del Área de Quirófanos. Respecto a la condición clínica de ingreso, estatificamos a los pacientes en condición clínica A o falla orgánica, 224 ingresos (50.9%); condición clínica B o en riesgo de falla orgánica, 69 ingresos (15.7%), y condición clínica C o cuidados especiales, 147 ingresos (33.4%). Este análisis descriptivo de nuestra cohorte, con sus respectivas pruebas de normalidad, se muestra en la *Tabla 1*.

### Mortalidad

Se prosiguió a buscar la incidencia de mortalidad en nuestra cohorte; esta fue de 11.1% (n = 49).

### SAPS III

En nuestro estudio, encontramos que la puntuación de SAPS III presentó una distribución anormal (Shapiro-Wilk

de 0.826, p = 0.00), con una mediana de 15 puntos, un percentil 25 de cinco puntos, percentil 75 de 36 puntos, con un mínimo de cero puntos, un máximo de 98 puntos (rango de 98 puntos) y una moda de un punto.

### SAPS III. Discriminación

Posteriormente, proseguimos a evaluar la discriminación (habilidad de un modelo para distinguir entre un paciente que vivirá y uno que morirá) de la prueba, por lo que se calculó el área bajo la curva, la cual fue de  $0.852 \pm 0.030$ , con un intervalo de confianza de 95% de 0.793 a 0.912, con una p = 0.00. Lo anterior se muestra en la *Figura 2*.

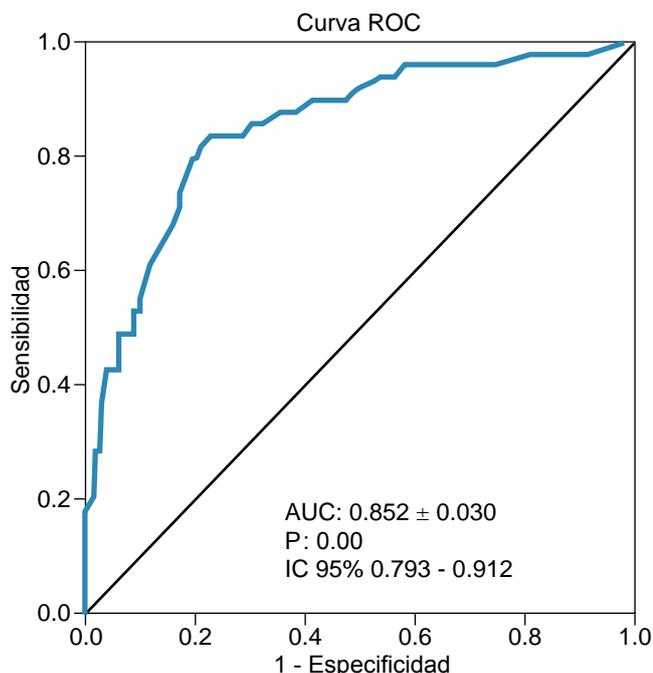
### SAPS III. Calibración

Para evaluar la calibración (comparación de la mortalidad observada contra la presentada dentro de los datos de severidad) del SAPS III en nuestra UTI-HAP, se utilizó la prueba de bondad de ajuste Lemeshow-Hosmer, la cual se calculó de  $0.852 \pm 0.30$  con una p = 0.362, lo cual traduce que no se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre la mortalidad esperada y la presentada en la unidad.

En nuestro estudio encontramos que la puntuación de SOFA presentó una distribución anormal (Shapiro-Wilk de 0.826, p = 0.00), con una mediana de dos puntos, un percentil 25 de un punto, percentil 75 de seis puntos. Un mínimo de cero puntos, un máximo de 17 puntos (rango de 17 puntos) y una moda de cero puntos.

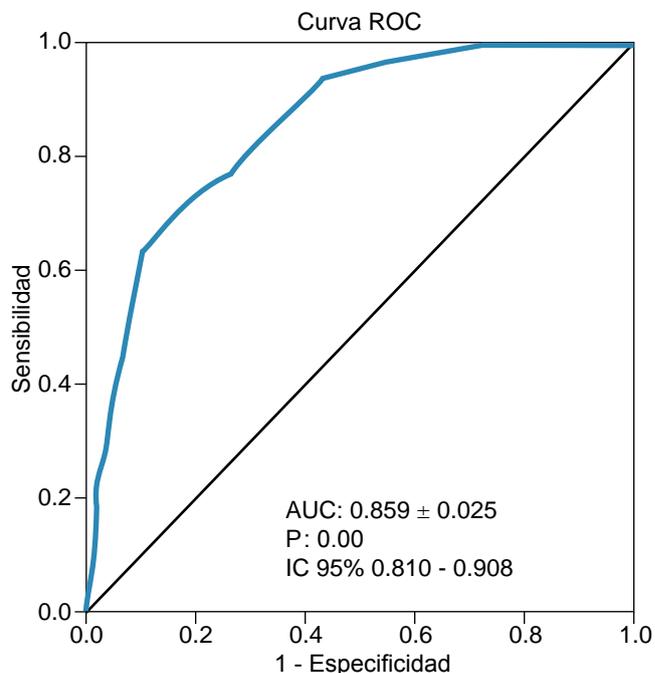
**Figura 2:** Curva ROC para SAPS III (UTI-HAP 2016-2017).

Curva ROC para la cohorte general de SAPS III.  
p significativa: < 0.05.



**Figura 3:** Curva ROC para SOFA (UTI-HAP 2016-2017).

Curva ROC para la cohorte general de SOFA.  
p significativa: < 0.05.



### SOFA. Discriminación

Al evaluar la discriminación (habilidad de un modelo para distinguir entre un paciente que vivirá y uno que morirá) de la prueba, encontramos un área bajo la curva de  $0.859 \pm 0.025$ , con un intervalo de confianza de 0.810 a 0.908, con una  $p = 0.00$ . Lo anterior se muestra en la *Figura 3*.

### SOFA. Calibración

Tal y como se explicó en la metodología, debido a que no existe un estudio que relacione la mortalidad esperada en la escala de SOFA, no se podría hacer una adecuada calibración sin recurrir a un sesgo importante, por lo que se buscó la sensibilidad y especificidad de la prueba. Se determinó como el punto de mayor discriminación (sensibilidad de 0.776 y 1-especificidad de 0.263) a cinco, con lo que se encontró una sensibilidad de 75% y una especificidad de 74%, así como un valor predictivo positivo de 26% y un valor predictivo negativo de 96% (*Tabla 2*).

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Para realizar una evaluación objetiva de SAPS III y SOFA como sistema de puntuación en la Unidad de Terapia In-

**Tabla 2:** Distribución de la cohorte según el puntaje de SOFA obtenido y la mortalidad presentada (UTI-HAP 2016-2017).

	Defunción	No defunción	Total
SOFA $\geq$ 5	37	103	140
SOFA < 5	12	288	300
Total	49	391	440

Sensibilidad:  $37/49 = 0.755$ , Especificidad:  $288/391 = 0.736$ .

tensiva del Hospital Ángeles Pedregal, se buscó que estas presentaran una adecuada discriminación y calibración.

Respecto a la discriminación, encontramos en este estudio para SAPS III un área bajo la curva de  $0.852 \pm 0.030$  (IC 95% 0.793-0.912;  $p = 0.00$ ), y para SOFA, un área bajo la curva de  $0.859 \pm 0.025$  (IC 95% 0.810 a 0.908;  $p = 0.00$ ). Estos valores no solo muestran una adecuada discriminación, sino que son similares a lo encontrado previamente; podemos ver un ejemplo de esto en el estudio realizado por López-Calder y colaboradores<sup>18</sup> en el que se buscó validar a SAPS III, por lo que se reunió una muestra

de 2,171 pacientes, de la que se obtuvo una mortalidad del 11.6%. Otro estudio mostró un área bajo la curva de 0.90 (IC 95%: 0.89-0.92), pero para SAPS II, y de 0.86 (IC 95%: 0.84-0.88) para SOFA.<sup>19</sup>

Respecto a la calibración, se logró demostrar una adecuada calibración para SAPS III en nuestra unidad, siendo esta por bondad de ajuste Lemeshow-Hosmer de  $0.852 \pm 0.30$ , con  $p$  de 0.362; esto confirma que no existe diferencia significativa entre la mortalidad esperada y la presentada. Curiosamente, en el estudio de López-Caler y su grupo,<sup>18</sup> aun cuando se encontró una adecuada discriminación, no se halló una adecuada calibración por bondad de ajuste de Lemeshow-Hosmer: 31.71, con  $p < 0.05$ , lo que demuestra una diferencia estadísticamente significativa entre la mortalidad esperada y la presentada.

Respecto a la calibración de SOFA, creemos que aplicar una bondad de ajuste por Lemeshow-Hosmer podría implicar un sesgo debido a que en la mayoría de los estudios de SOFA, al momento en que se busca relacionar el puntaje con la mortalidad, se presentan los resultados en intervalos, tanto en el puntaje mostrado como en la mortalidad relacionada con ese puntaje. Así se puede ver en el estudio de Afshan Shabir y Muzaffar Maqbool,<sup>20</sup> en donde con una población de 190 pacientes, se mostró que aquellos con puntaje de cero a seis presentaban un 0% de mortalidad, mientras que puntajes de seis a nueve tenían 14%, y puntajes mayores a nueve, 85%. Por lo anterior, en nuestro trabajo se decidió utilizar mejor la sensibilidad y especificidad de la prueba, tomando el valor de cinco como el punto de mayor sensibilidad y especificidad (sensibilidad: 0.776 y 1-especificidad: 0.263); con esto se obtuvo una sensibilidad de 75% y una especificidad de 74%.

Respecto a la confiabilidad de la prueba, se ha demostrado que para SOFA es buena entre los médicos, presentando índices kappa que van de casi perfectos para las subclases de coagulación, hepático, circulatorio y renal de la escala (con índices  $\kappa$ —kappa— de 0.851-0.953) a bueno y moderado para la subclase respiratorio y neurológico (con índices  $\kappa$  de 0.552-0.634).<sup>21</sup> En nuestro estudio no se realizó un estudio de confiabilidad debido a las intervenciones efectuadas en la unidad para mantener el rigor metodológico, que incluyeron tanto la capacitación tutorial persona a persona durante un mes como la evaluación del tipo *two-point verification*. Aun así, creemos que es una buena oportunidad para el futuro.

## CONCLUSIONES

Tanto SAPS III como SOFA mostraron un rendimiento adecuado en la valoración pronóstica de los pacientes de la UTI-HAP.

## REFERENCIAS

1. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. *Crit Care Med*. 1981; 9 (8): 591-597.
2. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med*. 1984; 12 (11): 975-977.
3. Lemeshow S, Teres D, Pastides H, Avrunin JS, Steingrub JS. A method for predicting survival and mortality of ICU patients using objectively derived weights. *Crit Care Med*. 1985; 13 (7): 519-525.
4. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med*. 1998; 26 (11): 1793-800.
5. Russell JA. Assessment of Severity of Illness. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD. *Principles of critical care*. Part 1. An overview of the approach to and organization of critical care. Chapter 13. 4th ed. McGraw-Hill Inc.; 2015. pp 83-96..
6. Mata VJ. Escalas pronósticas en la unidad de terapia intensiva. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2012; 26 (4): 234-241.
7. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Apache II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985; 13 (10): 818-829.
8. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG et al. The Apache III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*. 1991; 100 (6): 1619-1636.
9. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med*. 2010; 34 (5): 1297-1310.
10. Teres D, Lemeshow S, Avrunin JS, Pastides H. Validation of the mortality prediction model for ICU patients. *Crit Care Med*. 1987; 15 (3): 208-213.
11. Lemeshow S, Teres D, Avrunin JS, Gage RW. Refining intensive care unit outcome prediction by using changing probabilities of mortality. *Crit Care Med*. 1988; 16 (5): 470-477.
12. Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J. Mortality probability models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. *JAMA*. 1993; 270 (20): 2.478-2.486.
13. Lemeshow S, Klar J, Teres D, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J et al. Mortality probability models for patients in the intensive care unit for 48 or 72 hours: a prospective, multicenter study. *Crit Care Med*. 1994; 22 (9): 1.351-1.358.
14. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA*. 1993; 270 (24): 2.957-2.963.
15. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RAK et al. SAPS 3-From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med*. 2005; 31 (10): 1345-1355.

16. Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA*. 2001; 286 (14): 1754-1758.
17. *The SAPS III Outcomes Research Group (SORG)*. [Internet]. Portugal: [actualizado n.d.; citado 25 octubre 2018]. SAPS 3 Admission Score Sheet (MS Excel). Disponible en: <http://www.saps3.org/resources-downloads/user-agreement/downloads/>.
18. López-Calder C, García-Delgado M, Carpio-Sanz J, Álvarez-Rodríguez J, Aguilar-Alonso E, Castillo-Lorente E et al. External validation of the Simplified Acute Physiology Score (SAPS) 3 in Spain. *Med Intensiva*. 2013; 38 (5): 288-296.
19. Williams JM, Greenslade JH, Chu K, Brown AF, Lipman J. Severity scores in emergency department patients with presumed infection: a prospective validation study. *Crit Care Med*. 2016; 44 (3): 539-547.
20. Shabir A, Maqbool M. Accuracy of SOFA score in predicting outcome in medical patients with various diagnosis in intensive care unit in a tertiary care hospital in Northern India. *Int J Contemp Med Res*. 2017; 4 (1): 168-172.
21. Arts DG, de Keizer NF, Vroom MB, de Jonge E. Reliability and accuracy of Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) scoring. *Crit Care Med*. 2005; 33 (9): 1988-1993.

[www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)



# Experiencia perioperatoria en el trasplante renal en un hospital privado en México

Perioperative experience in renal transplantation in a private hospital in Mexico

Carla Elizabeth Contreras Rincón,<sup>1</sup> Alan Ernesto García García,<sup>2</sup>  
Christopher Hernández Cortés,<sup>2</sup> José Manuel Portela Ortiz<sup>3</sup>

## Resumen

**Introducción:** El trasplante renal constituye la mejor alternativa para los pacientes con insuficiencia renal terminal. En la actualidad, la disponibilidad de órganos es el principal factor limitante. Pocos hospitales privados en México tienen las certificaciones necesarias para ser considerados centros autorizados, por lo que publicaciones en el medio privado no existen. **Objetivo:** Valorar el manejo anestésico de los individuos sometidos a trasplante renal y comparar el apego a los lineamientos internacionales. **Diseño:** Estudio retrospectivo de cohortes, descriptivo y observacional. **Material y métodos:** De enero de 2011 a diciembre de 2017, se practicó trasplante renal mediante anestesia general a 30 personas; se registraron el riesgo anestésico, la fuente de la donación, la causa de la insuficiencia renal, el tipo de terapia de reemplazo renal, el tipo de agente anestésico, inductor, relajante muscular y las complicaciones. **Resultados:** A 28 pacientes se les administró anestesia general balanceada y a uno, anestesia general endovenosa. La intubación orotraqueal se realizó en 28 individuos y solo un caso permaneció intubado por más de 12 horas. Las complicaciones se clasificaron en tempranas (11.1%) y tardías (88.8%), siendo 44% secundarias al rechazo renal. **Discusión:** El examen completo del paciente y la optimización de su estado general de salud contribuyen a la función óptima del injerto y la supervivencia del receptor.

**Palabras clave:** Trasplante renal, cuidados perioperatorios, soluciones balanceadas, plasmalyte.

## Summary

**Introduction:** Renal transplant is the treatment of choice for patients with end-stage renal disease; the availability of organs is currently the main limiting factor. Few private hospitals in Mexico meet the necessary certifications to be considered an authorized center, which is why publications in private hospitals are seldom heard of. **Objective:** To evaluate the anesthetic management of patients undergoing renal transplantation and to compare the adherence to international guidelines. **Design:** Retrospective, cohort, descriptive and observational study. **Material and methods:** From January 2011 to December 2017, 30 patients underwent renal transplantation under general anesthesia. Their anesthetic risk, source of donation, cause of renal disease, type of renal replacement therapy, type of anesthetic agent, muscle relaxant, complications, central venous pressure and mean arterial pressure before and after perfusion were recorded. **Results:** 28 patients underwent general balanced anesthesia and one, general intravenous anesthesia. Orotracheal intubation was performed in 28 patients and only one case remained intubated for more than 12 hours. Complications were classified as early (11.1%) and late (88.8%), with 44% being secondary to renal rejection. **Discussion:** The complete examination of the patient and the optimization of his/her general state of health contribute to the optimal function of the graft and survival of the recipient.

**Keywords:** Renal transplant, perioperative care, balanced solutions, plasmalyte.

<sup>1</sup> Residente de la Especialidad en Anestesiología. Facultad Mexicana de Medicina, La Salle.

<sup>2</sup> Anestesiólogo.

<sup>3</sup> Anestesiólogo de Trasplantes. Jefe del Servicio de Anestesiología, profesor titular del Curso de Anestesiología. Facultad Mexicana de Medicina, La Salle.

Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México.

### Correspondencia:

Dra. Carla Elizabeth Contreras Rincón  
Correo electrónico: elisza\_cr@hotmail.com

Aceptado: 19-12-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública, del que se estima un crecimiento anual cercano al 9%, según cifras reportadas en los Estados Unidos. El trasplante renal constituye la mejor alternativa para los pacientes con insuficiencia renal terminal. No obstante, la disponibilidad de órganos es, en la actualidad, el principal factor limitante. La extracción de riñón a partir de donante vivo es una muy buena opción frente al donante cadáver convencional, ya que, entre otras ventajas, reduce el tiempo de espera del receptor y asegura una mayor supervivencia y calidad del injerto.<sup>1,2</sup>

En México, según datos del Instituto Mexicano de Seguro Social (IMSS) y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), la atención de estos individuos ocupa el segundo lugar del gasto anual. Su tratamiento definitivo es el trasplante renal, el cual mejora su calidad de vida y logra disminuir los costos de atención hasta en 20%. Sin embargo, existen pocos datos publicados para estimar dichas cifras en nuestro país.<sup>3,4</sup>

En México, el primer trasplante renal se llevó a cabo en octubre de 1963 en el Hospital General Centro Médico Nacional. A partir de este, el número de trasplantes renales se ha incrementado de manera exponencial.<sup>4</sup> El último reporte anual, del 31 de diciembre de 2017, informa que se realizaron 3,150 trasplantes de riñón (2,222 de donador vivo y 928 de donador fallecido), según cifras oficiales del Centro Nacional de Trasplantes (CENATRA). El 25% (803) se llevó a cabo en instituciones pertenecientes al sector privado, 19% (587) en aquellas pertenecientes al sector público y 56% (1,760) en instituciones de seguridad social.<sup>5</sup> Sin embargo, a pesar de este incremento, la cifra de pacientes receptores en espera de un riñón para este mismo periodo fue de 12,477; esto significa que solo 23.8% de ellos recibieron un órgano, lo que supone, aún hoy en día, un gran reto para la salud en México.<sup>5,6</sup>

El Hospital Ángeles Pedregal es una institución privada de tercer nivel que pertenece a los 523 establecimientos autorizados para realizar procuración de órganos; también es uno de los 378 centros hospitalarios autorizados para la realización de trasplantes en México.

A pesar de los avances en la cirugía de trasplante renal, el riesgo de complicaciones perioperatorias es elevado. Cerca de 25% de los receptores de trasplante renal sufren de retraso de la función del injerto en el postoperatorio y requieren de terapia de reemplazo de la función renal. Esto se ha asociado a un incremento de 40% en la mortalidad. En los pacientes mayores de 50 años se ha descrito hasta un 10% de complicaciones cardiovasculares postquirúrgicas.<sup>7,8</sup>

Debido a esto, es importante para el equipo de trasplantes, incluido el anestesiólogo, optimizar el manejo perioperatorio de estos individuos.

**Objetivo:** En México no existen publicaciones suficientes acerca de la experiencia en el manejo anestésico de los pacientes sometidos a cirugía de trasplante renal. Pocos hospitales privados en México cumplen con las certificaciones necesarias para ser considerados centros autorizados, por lo que no existen estadísticas en el medio privado. Así, consideramos necesario documentar, de manera objetiva, la experiencia en el manejo anestésico de quienes se someten a cirugía de trasplante renal en el Hospital Ángeles Pedregal, comparar el apego a los lineamientos internacionales e identificar las áreas de oportunidad para mejorar el desenlace de dichos individuos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de retrospectivo, de cohortes, observacional y descriptivo en el Hospital Ángeles Pedregal, incluyendo a los pacientes que fueron sometidos a cirugía de trasplante renal del 01 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2017. Con respecto a los criterios de inclusión, se admitieron personas de cualquier género, mayores de 18 años de edad, sometidas a cirugía de trasplante renal durante el periodo ya mencionado; se excluyó a individuos con enfermedad renal crónica en los que no se realizó cirugía de trasplante renal o que no fueron candidatos a la misma.

**Protocolo de trasplante:** se incluyó la aprobación del Comité de Ética del Hospital Ángeles Pedregal. Todos los pacientes fueron sometidos a una valoración psiquiátrica, sociológica y médica. Los candidatos se aceptaron por compatibilidad de tipo sanguíneo, siguiendo las normas generales de transfusión y las pruebas de antígenos leucocitarios humanos. Se realizó compatibilidad del grupo sanguíneo previamente a las pruebas inmunológicas: tipificación HLA, pruebas cruzadas y determinación de anticuerpos. La inmunosupresión se manejó de la siguiente manera: antes del trasplante renal, el esquema que se administró fue tacrolimus, prednisona y mofetil micofenolato; y cuando compartían menos de dos antígenos, se agregó basiliximab. El rechazo agudo fue tratado con bolos de metilprednisolona, y cuando el paciente fue resistente a dicho tratamiento, se le administró inmunoglobulina como tratamiento de rescate.

**Valoración preanestésica:** todos los individuos fueron evaluados entre seis y 12 horas antes de la cirugía por el anesthesiólogo a cargo. Se evaluaron el estado físico y las patologías cronicodegenerativas que presentaban. Para valorar el grado de daño renal, se realizaron pruebas de laboratorio: química sanguínea, electrolitos séricos y biometría hemática.

**Monitoreo:** una vez dentro del quirófano, a cada uno de los pacientes sometidos a trasplante renal se le colocó un electrocardiograma continuo de cinco derivaciones, esfigmomanómetro automático para medición y registro de la presión arterial no invasiva, oxímetro de pulso, capnógrafo, termómetro esofágico y neuroestimulador tren de cuatro para medición de la función neuromuscular. Todos los pacientes contaban con catéter venoso central para medición de la presión venosa central, y a seis se les colocó línea arterial, previa prueba de Allen.

Después de la inducción anestésica, se les colocó una sábana térmica para evitar la pérdida de la temperatura y se puso una sonda vesical.

## RESULTADOS

Del 01 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2017 se realizaron 30 trasplantes de riñón en el Hospital Ángeles Pedregal; sin embargo, uno se eliminó por expediente incompleto. Así, nuestro universo se formó de 29 trasplantes. De estos, cuatro (13.8%) se llevaron a cabo en 2011, dos (6.9%) en 2012, seis (20.7%) en 2013, tres (10.3%) en 2014, cinco (17.2%) en 2015, cuatro (13.8%) en 2016 y cinco (17.2%) en 2017.

Respecto a los receptores, 23 (79.3%) fueron del género masculino y seis (20.7%) del género femenino, con edades que iban desde los 15 hasta los 76 años (rango: 61 años), con una media de  $51 \pm DE 15.697$  años (Shapiro-Wilk 0.950,  $p 0.183$ ).

La etiología de su enfermedad renal crónica se describe en la [Tabla 1](#), siendo las principales causas: diabetes *mellitus* (24.1%), nefroesclerosis hipertensiva (37.9%), glomerulonefritis (17.2%) y enfermedad poliquística renal (10.3%). De estos receptores, 22 (75.9%) se encontraban en terapia de sustitución renal al momento del trasplante. Dentro de las comorbilidades descritas en estos pacientes, 25 (86.2%) contaban con el antecedente de hipertensión arterial sistémica y ocho (27.6%) con el antecedente de diabetes *mellitus* 2.

La relación por grupo sanguíneo fue la siguiente: 13 receptores (44.8%) fueron O positivo, 13 (44.8%) A positivo y tres (10.3%) B positivo. Por último, 11 (37.9%) recibieron un trasplante renal de origen cadavérico y 18 (62.1%) de donante vivo (14 de vivo relacionado y cuatro de vivo no relacionado).

Al momento de la valoración preanestésica, la mayoría de los pacientes tuvieron una valoración funcional ASA III (25; 86.2%), mientras que el resto (cuatro; 13.8%), una valoración ASA II. La última creatinina previa al procedimiento fue de 3.55 a 14 mg/dL, con una media de  $8.37 \pm DE 2.94$  (Shapiro Wilk 0.954,  $p 0.232$ ), así como una

hemoglobina que iba de 7.10 a 14.6 mg/dL, con una media de  $11.03 \pm DE 2.03$  (Shapiro Wilk 0.976,  $p 0.724$ ) y un potasio sérico que iba de los 3.71 mg/dL a los 6.22 mg/dL, con una media de  $5.18 \pm DE 0.694$ .

El tipo de anestesia empleada fue anestesia general balanceada en 96.5% (28) de los pacientes y anestesia total endovenosa en 3.5% (uno). El tiempo anestésico varió entre cuatro y seis horas, con un promedio de cinco horas. En 100% de los casos, se optó por un monitoreo invasivo. Respecto al anestésico inhalado, en 19 ocasiones se utilizó desflurano, mientras que en nueve se empleó sevoflurano. En 100% de los individuos fue fentanil el opioide de elección, mientras que el agente bloqueador neuromuscular fue cisatracurio en 16 casos (55.2%) y rocuronio en 13 (44.8%). Sí se realizó un monitoreo del bloqueo neuromuscular en 18 (62%) de los receptores, mientras que se efectuó una reversión del bloqueo neuromuscular en 12 (41.4%). El agente de reversión neuromuscular elegido fue sugammadex en nueve ocasiones y neostigmina en tres.

De los pacientes, 96.6% contaban con un catéter venoso central al momento de la cirugía. Se midió la presión venosa central previamente al pinzamiento, la cual presentó una media de  $9.37 \pm DE 2.19$  (Shapiro Wilk 0.976,  $p 0.724$ ), y después del pinzamiento tuvo una media de  $12.48 \pm DE 2.225$  (Shapiro Wilk 0.935,  $p 0.092$ ).

La solución de base utilizada durante el procedimiento fue en cuatro ocasiones (13.7%) solución salina 0.9% y en 25 (86.2%) solución Hartmann. En siete casos (24.1%) se llegó a usar solución coloidal, siendo empleada la solución Hestar 6% en cuatro personas y albúmina en tres. El sangrado calculado durante el procedimiento fue de los 100 a los 1300 cm<sup>3</sup>, presentando una mediana de 250 mL (Shapiro Wilk 0.830,  $p 0.00$ ), con percentiles 25 y 75 de 100 y 475 cm<sup>3</sup>, respectivamente. Durante el periodo perioperatorio, se decidió realizar algún tipo de transfusión en siete ocasiones (24.1%): en seis se llevó a cabo una transfusión de paquete globular, en una, un plasma fresco congelado, y en otra, una aféresis plaquetaria. Se requirió la administración de aminas vasoactivas en personas (20.7%), de las cuales, en cuatro fue dopamina como protección renal, en una dobutamina y en otra norepinefrina. Por otro lado, se utilizó como único diurético furosemida en 18 ocasiones (62.1%), manitol en una (3.4%) y furosemida + manitol en 10 (34.5%).

La extubación se realizó en quirófano y al término de la anestesia sin complicaciones en 28 casos. Uno de los pacientes se mantuvo intubado de manera secundaria a acidosis metabólica, por lo que se requirió su traslado postoperatorio a la unidad de cuidados intensivos, donde fue extubado cinco días después de su ingreso. No se presentó ningún caso de muerte intraoperatoria.

Las complicaciones reportadas se describen en la [Tabla 2](#) y se dividieron en tempranas y tardías. Se refirió algún

**Tabla 1:** Causas de enfermedad renal crónica.

Causa	n	%
Diabetes <i>mellitus</i>	7	24.1
Nefroesclerosis hipertensiva	11	37.9
Glomerulonefritis	5	17.2
Enfermedad poliquística renal	3	10.3
Nefropatía obstructiva por hiperplasia prostática	2	6.9
Complicación de pancreatitis aguda	1	3.4

Tabla 2: Complicaciones posteriores al trasplante renal.

Tardías (88.8%)			Tempranas (11.1%)		
Causa	n	%	Causa	n	%
Colección perirrenal	2	22.2	Acidosis metabólica	1	11.1
Rechazo celular	4	44.4			
Nefropatía por poliomavirus BK	1	11.1			
Linfocele	1	11.1			

tipo de complicación en 31% (nueve casos) de los procedimientos, de las cuales solo en 11.1% (un caso) fue temprana. Ninguna complicación requirió retiro del órgano trasplantado. Las complicaciones tardías correspondieron a linfocele en una ocasión y dos colecciones perirrenales resueltas quirúrgicamente y sin complicaciones secundarias. Un individuo presentó nefropatía por poliomavirus BK ratificado por biopsia renal y fue tratado con éxito a base de inmunoglobulina.

Respecto a la función renal, la mayoría de los pacientes (18; 62.1%) presentaron una uresis  $> 1$  mL/kg/h en las primeras 24 horas postrasplante, mientras que siete (24.1%) tuvieron uresis entre 0.5 a 1 mL/kg/h de uresis y cuatro (13.8%),  $< 0.5$  mL/kg/h. El esquema analgésico administrado en estos individuos fue manejado con paracetamol combinado con algún analgésico no esteroideo en ocho ocasiones y combinado con algún opioide en 21. A las 48 horas del procedimiento, la creatinina presentó valores desde los 0.58 a los 9 mg/dL, con una mediana de 2.6 mg/dL (Shapiro Wilk 0.876,  $p$  0.003), un percentil 25 de 1.64 y un percentil 75 de 3.73 mg/dL, así como una hemoglobina posterior al procedimiento que iba de 8.10 a 13.50 mg/dL, con una media de  $10.82 \pm DE 1.44$  (Shapiro Wilk 0.973,  $p$  0.637).

Respecto a los días de estancia, los pacientes tuvieron una estancia de cuatro a 28 días, con una mediana de siete (Shapiro Wilk 0.706,  $p$  0.000), así como un percentil 25 de 6.5 y percentil 75 de 10.5 días.

Dentro de los parámetros de laboratorio, muchos de los individuos tuvieron anemia y anormalidades comunes del enfermo con insuficiencia renal terminal en la química sanguínea previa al trasplante. El potasio sérico previo al trasplante se mantuvo en adecuado control, con una media de 5.29. Los valores de hemoglobina aumentaron significativamente en el periodo postoperatorio comparados con el transoperatorio. También se observó disminución en los niveles de creatinina sérica, la cual fue determinada en el postoperatorio tomando en cuenta las 24 horas posteriores al trasplante.

## DISCUSIÓN

Dentro de los tres grupos quirúrgicos de trasplante que laboran en nuestro hospital, todos prefirieron la anestesia general debido a que no se justifica el uso de la anestesia regional en estos pacientes, pues la hemodiálisis es prácticamente rutinaria como manejo preoperatorio para el trasplante renal.<sup>7,8</sup> De esta manera, los cambios hemodinámicos son mínimos en comparación con la anestesia neuroaxial.

En la actualidad se han desarrollado nuevos anestésicos que dependen mucho o totalmente del metabolismo hepático, con lo que se evitan efectos adversos o acumulativos a nivel renal.<sup>9</sup>

En nuestro caso, se utilizó como inducción el propofol, fentanilo y rocuronio. Y el mantenimiento se continuó con propofol y fentanilo (en el caso de anestesia total endovenosa) y sevoflurano o desflurano acompañado de fentanilo en perfusión (en el caso de anestesia general balanceada). Cuando hubo reversión neuromuscular, en todos se utilizó sugammadex.

En cuanto al manejo de líquidos, la evidencia se pronuncia a favor de soluciones isotónicas, como es el caso de la solución Hartmann y el plasmalyte.<sup>10,11</sup> En última instancia, se ha demostrado que el uso de plasmalyte para mantenimiento durante la cirugía podría beneficiar manteniendo la estabilidad ácido-base, al provocar mínimos cambios a nivel del bicarbonato y no retener ácido láctico.<sup>10</sup> Sin embargo, actualmente no se encuentra aprobado por la COFEPRIS para uso rutinario.

El manejo de líquidos fue muy cuidadoso: se mantuvo por debajo de 10 cmH<sub>2</sub>O cuando el riñón comenzó a producir orina. De esta manera, ningún paciente presentó edema pulmonar postrasplante.<sup>10,12,13</sup>

Se reconoció balance negativo que se presenta postdiálisis en seis de nuestros pacientes, al expresar valores de PVC menores a 8 cmH<sub>2</sub>O, los cuales se manejaron con soluciones cristaloides y coloides hasta aumentar la PVC a 12-15 cmH<sub>2</sub>O.<sup>13,14</sup>

Finalmente, debido a que la corrección de la hipercalcemia es crítica en estos individuos antes del trasplante renal, 100% de nuestros casos se mantuvieron en valores dentro de control sin necesidad de recurrir a medidas anticalémicas.<sup>14</sup>

Dentro de los casos revisados en el archivo clínico de dicho hospital, no se reportó ningún deceso. Sin embargo, los expedientes solo se conservan por 10 años, por lo que únicamente podemos medir la supervivencia dentro de este lapso. A pesar de esto, los resultados obtenidos son satisfactorios y equiparables con lo reportado en la literatura.

### CONCLUSIONES

El examen completo del paciente y la optimización de su estado general de salud contribuyen a la función óptima del injerto y la supervivencia del receptor.<sup>8</sup> La anestesia regional tiene un mejor control del dolor postoperatorio, pero no tiene ningún efecto sobre el pronóstico, por lo que se prefiere la anestesia general para mayor control.<sup>14,15</sup>

El mantenimiento intraoperatorio adecuado de la hidratación (60-90 mL/kg) mejora el flujo y la perfusión renal, lo que permite la funcionalidad temprana del injerto. Esto, junto con la recepción del injerto de un donante vivo, son considerados factores de buen pronóstico; además, reducen la mortalidad del receptor y mejoran la supervivencia del injerto.<sup>15-17</sup>

Por otro lado, la vigilancia del gasto urinario durante el postoperatorio inmediato es de vital importancia, pues en las primeras horas postrasplante, el paciente puede presentar desde anuria hasta poliuria superior a los 500 mL/hora. De los receptores de donante vivo, 90% tienen una función inmediata del injerto, y de 40 a 70% de los receptores de donante fallecido.<sup>15</sup> El inicio inmediato de producción de orina es predictor de buen pronóstico para el injerto y el paciente; en la bibliografía se reporta una supervivencia del injerto de 75% al año con gasto urinario inmediato, y solo de 49% cuando el inicio de la diuresis se retrasa por más de 12 horas.<sup>16,17</sup>

### REFERENCIAS

- Rivera-Luna EN, Cruz-Santiago J, Meza-Jiménez G, Bernáldez-Gómez G, Moreno-Ley PI. Manejo perioperatorio en trasplante renal. *Rev Mex Traspl.* 2016; 5 (1): 27-33.
- Centro Nacional de Trasplantes. *Proceso de donación.* [Internet]. México: Secretaría de Salud; [actualizado 10 junio 2015; citado octubre 2018]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http://www.cenatra.salud.gob.mx/interior/donacion\\_procesos.html](http://www.cenatra.salud.gob.mx/interior/donacion_procesos.html).
- Villegas-Anzo F, Gracida-Juárez C, Castellanos-Olivares A, Rangel-Montes MA. Anestesia para trasplante renal. *Rev Mex Anest.* 2012; 35 (3): 167-173.
- Carrero GL, Lehene C, Arellano J, Durán O, Gómez R. Trasplante renal: experiencia de 320 casos. *Angiología.* 1986; 86: 320-326.
- Centro Nacional de Trasplantes. *Sistema Informático de Registro Nacional de Trasplantes: Informe Anual 2017.* [Internet]. México. Disponible en: [http://cenatra.salud.gob.mx/transparencia/trasplante\\_estadisticas.html](http://cenatra.salud.gob.mx/transparencia/trasplante_estadisticas.html).
- Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Trasplantes.* Artículo 40. México: Secretaría de Salud; 26 de marzo, 2014.
- Ricaurte L, Vargas J, Lozano, Díaz L. Anesthesia and kidney transplantation. *Transplant Proc.* 2013; 45 (4): 1386-1391.
- European Renal Best Practice Transplantation Guideline Development Group. ERBP Guideline on the management and evaluation of the kidney donor and recipient. *Nephrol Dial Transplant.* 2013; 28 (2): ii1-71.
- Hirata ES, Baghin MF, Pereira RI et al. Influence of the anesthetic technique on the hemodynamic changes in renal transplantation: a retrospective study. *Rev Bras Anesthesiol.* 2009; 59 (2): 166-176.
- Staals LM, Snoeck MM, Driessen JJ, Flockton EA, Heeringa M, Hunter JM. Multicentre parallel group, comparative trial evaluating the efficacy and safety of sugammadex in patients with end stage renal failure or normal renal function. *Br J Anaesth.* 2008; 101 (4): 492-497.
- Hadimioglu N, Saadawy I, Saglam T, Ertug Z, Dinckan A. The effect of different crystalloid solutions on acid-base balance and early kidney function after kidney transplantation. *Anesth Analg.* 2008; 107: 264-269.
- O'Malley CM, Frumento R, Hardy MA, Benvenisty AI, Brentjens TE, Mercer JS et al. A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0.9% NaCl during renal transplantation. *Anesth Analg.* 2005; 100 (5): 1518-1524.
- Jankovic Z, Sri-Chandana C. Anaesthesia for renal transplant: recent developments and recommendations. *Curr Anaesth Crit Care.* 2008; 19 (4): 247-253.
- British Transplantation Society. The Renal Association. *United Kingdom Guidelines for living donor kidney transplantation.* 2011; (3): 135-150.
- Schmid S, Jungwirth B. Anaesthesia for renal transplant surgery: an update. *Eur J Anaesthesiol.* 2012; 29 (12): 552-558.
- Watson CJ, Dark JH. Organ transplantation: historical perspective and current practice. *Br J Anaesth.* 2012; 108 (1): i29-42.
- Van Walraven C, Austin PC, Knoll G. Predicting potential survival benefit of renal transplantation in patients with chronic kidney disease. *CMAJ.* 2010; 182 (7): 666-672.



# Síndrome eutiroido enfermo

## Sick euthyroid syndrome

María José Ortega Chavarría,<sup>1</sup> Daniel A Seniscal Arredondo,<sup>1</sup>  
Enrique Díaz Greene,<sup>2</sup> Federico L Rodríguez Weber<sup>3</sup>

### Resumen

El síndrome eutiroido enfermo es una entidad de presentación frecuente en pacientes hospitalizados, sobre todo en los críticamente enfermos. Desde su descripción en la década de los setenta, ha sido motivo de estudio, ya que su mecanismo fisiopatológico es complejo. Los cambios en el perfil tiroideo parecen ser secundarios al estado agudo de la enfermedad. En todos los casos, existen alteraciones en la actividad de la desionidasa tiroidea, la unión de hormonas tiroideas a proteínas plasmáticas, la transformación de hormonas tiroideas en tejidos periféricos, la actividad del receptor nuclear de hormonas tiroideas y la secreción de la hormona estimuladora de la tiroides (TSH) y de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH). Se sabe que su presentación y la disminución de T4 a cifras por debajo de 2 µg/dL aumenta hasta en 80% el riesgo de mortalidad en los pacientes en unidades de terapia intensiva. El tratamiento hormonal de sustitución tiroidea con T3 y/o T4 no ha demostrado un beneficio concreto, y su indicación es motivo de polémica. Se realiza la revisión del tema, comprendida por las características del síndrome, su fisiopatología, cuadro clínico, terapéutica y diagnósticos diferenciales.

**Palabras clave:** Eutiroido, perfil tiroideo.

### Summary

Euthyroid sick syndrome (ESS) is a clinical entity that presents frequently in hospitalized patients, most importantly in critically ill ones. Since it was described, in the 1970s, it has attracted vast interest because it presents itself with a complex physiopathological mechanism. Changes in thyroid function tests (TFT) may be secondary to the acute state of illness. In all cases, we can find alterations in the activity of thyroid deiodinases, union of thyroid hormones to plasmatic proteins and secretion of thyroid stimulating hormone (TSH) and thyrotropin release hormone (TRH). It is known that its presentation, along with the lowering of T4 values to under 2 µg/dL, increases the risk of mortality in up to 80% in intensive care unit (ICU) patients. Hormone substitution with T3, T4, or both has not shown a concrete benefit, its prescription being controversial to this day. This is a systematic review that comprehends the main characteristics of the syndrome, physiopathology, clinical manifestations, treatment and differential diagnosis.

**Keywords:** Euthyroid, thyroid profile.

## INTRODUCCIÓN

Desde su descripción en la década de los setenta, se ha descrito que el perfil tiroideo muestra una disminución en los niveles séricos de triyodotironina (T3) e incremento de los niveles séricos de triyodotironina reversa (T3r) en pacientes que cursan con un cuadro de enfermedad aguda sin antecedente de enfermedad tiroidea. Debido a estos

cambios, esta entidad también se conoce como “síndrome T3 baja”.<sup>1-3</sup> Los cambios en el perfil tiroideo parecen ser secundarios al estado de enfermedad aguda y son considerados un mecanismo compensador en respuesta al estrés oxidativo.<sup>4</sup> En todos los casos se encuentran alteraciones en la actividad de la desionidasa tiroidea, la unión hormonal a proteínas plasmáticas, la transformación de hormonas tiroideas en los tejidos periféricos, la actividad del receptor

www.medigraphic.org.mx

<sup>1</sup> Residente de Medicina Interna.

<sup>2</sup> Profesor titular del curso de Medicina Interna.

<sup>3</sup> Profesor adjunto del curso de Medicina Interna.

Hospital Ángeles del Pedregal.  
Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.  
Ciudad de México.

### Correspondencia:

María José Ortega Chavarría  
Correo electrónico: dra.mariajose.ortega@gmail.com.

Aceptado: 27-09-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

nuclear de hormonas tiroideas y secreción de la hormona estimuladora de tiroides (TSH) y de la hormona liberadora de tiotropina (TRH). Los cambios previamente mencionados dependen del grado de severidad de la enfermedad; tienen un espectro amplio de presentación, resultado del curso clínico y el momento en que se obtienen las muestras séricas (Figura 1). Con frecuencia se han relacionado con otras alteraciones endocrinológicas como la disminución en las concentraciones de hormonas sexuales y gonadotropina e incremento en las concentraciones séricas de hormona adrenocorticotropa (ACTH) y los niveles de cortisol sérico. Hay que tener en cuenta que este síndrome también puede observarse en pacientes ambulatorios con enfermedades crónicas. Debido a lo anterior, este síndrome no debe verse como una entidad aislada, sino como parte de un cuadro que incluye afección del sistema inmune y endocrinológico.<sup>5</sup>

Se ha postulado como un mecanismo de adaptación encargado de disminuir el metabolismo durante periodos de enfermedad aguda; en este caso, el tratamiento hormonal con fines sustitutivos no parecería ser benéfico. Si los cambios son secundarios a tratamiento farmacológico o enfermedad tiroidea previamente conocida, estaría indicado el tratamiento hormonal, con resultados positivos para el paciente. La evidencia actual refiere que esta patología es la combinación de ambos (mecanismo de adaptación y patológico), con lo que no se puede unificar la postura acerca del tratamiento farmacológico con fines sustitutivos.<sup>3</sup>

### FISIOPATOLOGÍA

Se hará mención de las principales alteraciones identificadas en la fisiopatología del síndrome eutiroideo enfermo.

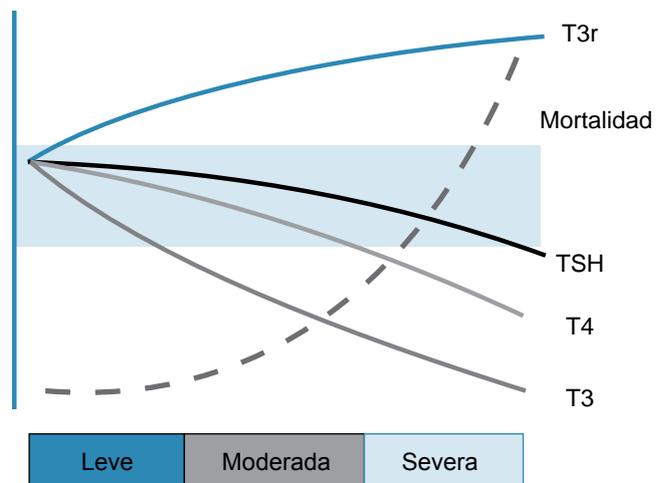
#### Alteración en la secreción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH)

Las concentraciones de TSH suelen permanecer en rangos séricos normales durante las fases tempranas; sin embargo, con la progresión de la enfermedad, presentan un decremento como resultado de múltiples factores, enlistados en la Figura 2.<sup>6,7</sup> También se ve implicada la producción excesiva de 3,5,3'ácido triyodotiroacético durante fases agudas de la enfermedad, con efecto directo inhibitorio en la síntesis de TSH. Existe extensa evidencia de la disminución de la producción de TRH, y por consiguiente, de TSH.<sup>2,5</sup> Es importante mencionar que la secreción de TRH se ve influenciada por los niveles de leptina; esta hormona es secretada por los adipocitos y se encuentra disminuida en periodos de ayuno y en pacientes de edad avanzada, con consiguiente baja en los niveles de TSH. Todo esto funciona como un mecanismo de adaptación para reducir el catabolismo presente en cuadros agudos.<sup>1,8-10</sup>

#### Alteración en la unión a proteínas

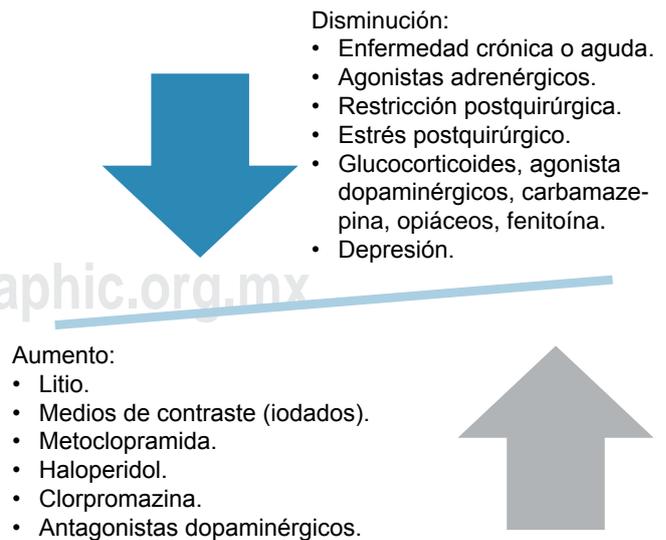
Las hormonas tiroideas se unen a proteínas transportadoras para su distribución; la globulina transportadora de tiroxina (TGB) es la más importante, seguida de la albúmina. Debido a que los cuadros de enfermedad, aguda o crónica, típicamente se encuentran asociados a estados de malnutrición y catabolismo incrementado, las proteínas de unión con frecuencia se encontrarán disminuidas.<sup>11</sup> La unión de T4 a TGB se ve alterada por múltiples factores; los más frecuentes son enlistados en la Figura 3.<sup>5</sup>

Figura 1: Muestra los cambios en los niveles hormonales en relación con la severidad de la patología. El área amarilla representa el rango de normalidad de las cifras de T3, T4 y TSH.



Esquema modificado de J Endocrinol April 1, 2010 205 1-13.

Figura 2: Factores que alteran la secreción de TSH.



**Figura 3:** Factores que alteran la unión de T4 a TBG.

#### Alteración enzimática (deiodinasas)

La deiodinasa es la enzima encargada de catalizar la conversión de yodotironinas, su principal función es activar o desactivar la producción hormonal de tiroxina (T4) dentro de la glándula tiroidea. Existen tres tipos descritos de deiodinasas: tipo 1 o D1, tipo 2 o D2 5'-deiodinasas —que catalizan la reacción de activación de T4 a 3,5,3'-triyodotironina (T3) mediante la eliminación de un anillo externo de yodo— y tipo 3 (D3) 5-desyodinasas —que cataliza la reacción de desactivación de T4 a 3,3', 5'-triyodotironina (inversa T3 o rT3) mediante la eliminación de un anillo interno de yodo—. Se creía que la disminución aguda en T3 y el aumento en T3r se debía a la inhibición de D1 en el tejido renal y hepático;<sup>12</sup> sin embargo, se ha reportado el aumento en la actividad de D3 y la acción de células inflamatorias en modelos animales y en pacientes hospitalizados con enfermedad aguda.<sup>13</sup> El incremento de la actividad de las vías enzimáticas, como la sulfoconjugación y desaminación/descarboxilación de la cadena lateral de alanina, también está presente en los individuos con síndrome eutiroideo enfermo.<sup>5,14</sup> La actividad de D2 se eleva a nivel de la hipófisis; aumenta la producción local de T3 y disminuye la síntesis de TSH.<sup>15,16</sup>

#### Alteración en los transportadores de hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas requieren de transportadores específicos para su paso a través de la membrana plasmática. En los casos de ayuno prolongado o en síndrome eutiroideo enfermo, se encuentra alterado este mecanismo a nivel renal y hepático principalmente, lo que disminuye la dispo-

nilidad de T4 para su conversión en T3.<sup>17</sup> A nivel nuclear se requiere la acción del receptor específico para hormonas tiroideas (RT), el cual tiene dos isoformas: RT-alfa y RT-beta; la concentración de cada isoforma varía dependiendo del tejido: RT-alfa está de manera predominante en el cerebro y RT-beta en el hígado; ambos están presentes en el músculo cardiaco.<sup>18,19</sup> Se ha demostrado en estudios humanos que la expresión de RT (ambas isoformas) se incrementa en las células mononucleares en casos de enfermedad hepática y renal, en tanto que en casos de choque séptico se encuentran disminuidas las concentraciones de RT-beta, sobre todo en el tejido adiposo.<sup>2,20</sup>

Los pacientes con este problema no tendrán un cuadro clínico característico. El síndrome eutiroideo enfermo se distingue por un proceso continuo y secuencial; el abordaje solo debe hacerse en casos de sospecha de disfunción tiroidea, con medición inicial de los niveles séricos de TSH. De encontrarse en rangos anormales, se debe repetir la prueba. De hallarse nuevamente alteradas las concentraciones de TSH séricas, con cifras mayores a 20 microU/mL, es poco probable que se asocie a síndrome eutiroideo enfermo y se deben considerar otras patologías. Más adelante se mencionan los diagnósticos diferenciales.<sup>1</sup>

En la totalidad de los casos, las concentraciones séricas de T3 se encuentran disminuidas; esto se puede presentar dentro de las primeras 24 horas del inicio del cuadro agudo. Existe evidencia de que hasta 50% de los individuos que son admitidos a los servicios médicos tienen disminución de las concentraciones séricas de T3 total.<sup>21</sup> Los títulos bajos de T3 se han descrito como predictores de mortalidad en pacientes críticos con insuficiencia cardiaca descompensada.<sup>22</sup> Los niveles séricos de T4 se pueden ver incrementados en las primeras fases de enfermedad aguda, secundario a una inhibición aguda de D1 o una reducción de los niveles de TBG; esto es más frecuente en personas con trastornos psiquiátricos y en casos de edad avanzada. Si la duración y la severidad del cuadro aumentan, los niveles séricos de T4 disminuyen a un rango subnormal, secundario a una baja de los niveles de TSH, reducción de la unión a proteínas transportadoras y aumento de las vías alternas de degradación de T4. El descenso de la concentración sérica de T4 se correlaciona con incremento de la mortalidad en los pacientes en unidades de terapia intensiva, llegando a ser de hasta 80% con cifras menores de 2 microg/dL.<sup>1,23</sup> La presencia de niveles bajos de T4 no es el resultado de un estado de deficiencia hormonal, sino un marcador de fallo sistémico, sobre todo en pacientes críticamente enfermos. Hay que tener en cuenta que una vez resuelto el cuadro agudo de la enfermedad, se verán normalizados los niveles séricos de las hormonas tiroideas y se observará un incremento modesto de las cifras de TSH en las semanas posteriores al egreso hospitalario.<sup>24,25</sup>

## TRATAMIENTO

Continúa siendo motivo de controversia si las alteraciones en los niveles séricos de las hormonas tiroideas son secundarias a un proceso fisiológico de adaptación o a un proceso patológico.<sup>3,5</sup> Múltiples estudios han demostrado que existe una correlación entre los niveles séricos bajos de T3, los niveles incrementados de T3r y un pronóstico desfavorable; esto es más evidente en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios avanzados o en sustitución renal, ya sea hemodiálisis o diálisis peritoneal. La elevación de la mortalidad se encuentra asociada también al aumento de factores de riesgo cardiovascular vinculado a la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y mayor puntaje en escalas de calcificación coronaria.<sup>26,27</sup> A continuación se hablará de patologías específicas asociadas al síndrome de eutiroideo enfermo.

- Los cambios en los estados de ayuno o malnutrición son secundarios a una respuesta adaptativa (estado catabólico aumentado); la restricción calórica se reconoce como un factor inhibitorio de D1, con disminución de las concentraciones séricas de T3 y aumento de T3r, estando presente desde las primeras 24 horas de ayuno; este aspecto parece ser un cambio fisiológico y no requiere tratamiento de sustitución hormonal, ya que el abordaje con T3 aumentaría el catabolismo de proteínas, con el consiguiente incremento de la excreción de productos nitrogenados.<sup>28</sup>
- No se ha demostrado beneficio con el uso de hormonas tiroideas exógenas en pacientes hospitalizados, enfermos críticos en unidades de terapia intensiva, individuos quemados, personas con enfermedad renal aguda o aquellas que vayan a ser trasplantadas de riñón.<sup>29-31</sup>
- En pacientes con historia de trauma o cuadros de sepsis aumenta la expresión de D2 en el hipotálamo, con el consiguiente incremento en el suministro de T3, lo que suprime la producción de TRH. La producción periférica de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interferón gamma e interleucina 6) tiene un efecto supresor directo sobre la liberación de la TSH al disminuir la expresión de D3 en el hipotálamo.<sup>16,32</sup> De igual forma, el decremento de las cifras de TSH se presenta en enfermedades autoinmunes, en el uso de glucocorticoides y fármacos dopaminérgicos.<sup>33</sup>
- En pacientes en los que se realiza una derivación cardiaca se encuentran niveles séricos de T4 y T3 disminuidos y aumento de T3r en los primeros 30 minutos de inicio del procedimiento y persisten por varios días; no existe evidencia contundente de que el tratamiento hormonal con T3 tenga un efecto benéfico.<sup>3</sup>

- La presencia de niveles de T3 disminuidos sin alteración en los niveles de TSH en casos de insuficiencia cardiaca congestiva se asocia con aumento de la mortalidad.<sup>34</sup> A pesar de que se ha reportado beneficio en el uso de hormonas tiroideas (T4) en estudios poblacionales pequeños,<sup>35</sup> con mejoría de la función miocárdica y reducción de las resistencias vasculares, aún no se cuenta con estudios de mayores proporciones que le den validez al uso de hormonas tiroideas.
- En casos de donadores de órganos, específicamente donadores de corazón que presenten muerte cerebral asociada, las conferencias de Canadá y Estados Unidos recomiendan la administración de cuatro hormonas para el mantenimiento: vasopresina, metilprednisolona, insulina y T3, esto en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 45% y/o con inestabilidad hemodinámica.<sup>36,37</sup> Sin embargo, no existe evidencia concreta para estandarizar el protocolo con uso de T3.<sup>38</sup>

La mayoría de los estudios realizados hasta el momento no han encontrado que el tratamiento de sustitución hormonal mejore el pronóstico del paciente, pero tampoco han mostrado un efecto deletéreo. No existe evidencia para indicar un tratamiento farmacológico con el objetivo de mejorar los niveles séricos de las hormonas tiroideas en el contexto del síndrome eutiroideo enfermo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las patologías que se deben incluir en el diagnóstico diferencial del síndrome eutiroideo enfermo son la tiroiditis de Hashimoto, hipertiroidismo primario y secundario, tirotoxicosis, panhipopituitarismo y disfunción de las hormonas tiroideas secundaria al tratamiento con amiodarona.<sup>39</sup>

## CONCLUSIONES

Hay que tener en consideración que los pacientes con patologías agudas o que se encuentren críticamente enfermos han de presentar cambios en el perfil tiroideo y estarán relacionados en gran medida con la gravedad del proceso; es característico que las concentraciones séricas presenten una disminución en los niveles de triyodotironina (T3) e incremento de los niveles séricos de triyodotironina reversa (T3r), esto en casos sin evidencia de enfermedad tiroidea previa. Una vez resuelto el cuadro agudo, estos valores se verán normalizados, con un incremento modesto de las cifras de TSH en las siguientes semanas. Se sabe que concentraciones menores de 2 microg/dL de T4 libre aumentan la mortalidad hasta 80% en pacientes críticamente enfermos. Al momento no existe evidencia

contundente de que el tratamiento de sustitución tiroidea haya demostrado un beneficio en el manejo de estos casos y su indicación sigue siendo motivo de polémica. El perfil tiroideo en el paciente críticamente enfermo puede mostrar alteraciones y su utilidad es como predictor pronóstico. Es conveniente, en los casos en que se identifican cambios en el perfil tiroideo dentro de la etapa crítica, realizar un nuevo perfil tiroideo una vez que se presenta la recuperación para diferenciar de enfermedad tiroidea previa, o bien, si después del episodio crítico evolucionó con alguna secuela endocrina. Hasta el momento, esta alteración hormonal no requiere tratamiento, excepto en las condiciones mencionadas.

## REFERENCIAS

1. Van den Berghe G. Non-thyroidal illness in the ICU: a syndrome with different faces. *Thyroid*. 2014; 24 (10): 1456-1465.
2. Boelen A, Kwakkel J, Fliers E. Beyond low plasma T3: local thyroid hormone metabolism during inflammation and infection. *Endocr Rev*. 2011; 32 (5): 670-693.
3. Farwell AP. Thyroid hormone therapy is not indicated in the majority of patients with the sick euthyroid syndrome. *Endocr Pract*. 2008; 14 (9): 1180-1187.
4. Selvaraj N, Bobby Z, Sridhar MG. Is euthyroid sick syndrome a defensive mechanism against oxidative stress? *Med Hypotheses*. 2008; 71 (13): 404-405.
5. Haddady S, Farwell AP. Non-thyroidal illness and the management of thyroid disorders in the Intensive Care Unit. En: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Intensive care medicine*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. pp. 1182-1194.
6. Van den Berghe G, de Zegher F, Lauwers P. Dopamine and the sick euthyroid syndrome in critical illness. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1994; 41 (6): 731-737.
7. Boonen E, Van den Berghe G. Endocrine responses to critical illness: Novel insights and therapeutic implications. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014; 99 (5): 1569-1582.
8. Boelen A, Wiersinga WM, Fliers E. Fasting-induced changes in the hypothalamus-pituitary-thyroid axis. *Thyroid*. 2008; 18 (2): 123-129.
9. Hsieh CJ, Wang PW, Wang ST, Liu RT, Tung SC, Chien WY et al. Serum leptin concentrations of patients with sequential thyroid function changes. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2002; 57 (1): 29-34.
10. Corsonello A, Buemi M, Artemisia A, Giorgianni G, Mauro VN, Corica F. Plasma leptin concentrations in relation to sick euthyroid syndrome in elderly patients with nonthyroidal illnesses. *Gerontology*. 2000; 46 (2): 64-70.
11. Benvenga S. Thyroid hormone transport proteins and the physiology of hormone binding. En: Braverman LE, Cooper DS. *Werner and Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013. pp. 93-103.
12. Bianco AC, Kim BW. Intracellular pathways of iodothyronine metabolism/implications of deiodination for thyroid hormone action. In: Braverman LE, Cooper DS, editors. *Werner and Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. pp. 103-126.
13. Huang SA, Bianco AC. Reawakened interest in type III iodothyronine deiodinase in critical illness and injury. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2008; 4 (3): 148-155.
14. Chopra IJ, Santini F, Wu SY, Hurd RE. The role of sulfation and desulfation in thyroid hormone metabolism. En: Wu SY, Visser TJ; Veterans Administration Medical Center (Long Beach, Calif.); Southwest Regional Medical Education Center (É-U). *Thyroid hormone metabolism: molecular biology and alternate pathways*. Boca Raton: CRC Press; 1994. pp. 119-138.
15. Fekete C, Gereben B, Doleschall M, Harney JW, Dora JM, Bianco A et al. Lipopolysaccharide induces type 2 iodothyronine deiodinase in the mediobasal hypothalamus: Implications for the nonthyroidal illness syndrome. *Endocrinology*. 2004; 145 (4): 1649-1655.
16. Fekete C, Lechan RM. Negative feedback regulation of hypophysiotropic thyrotropin-releasing hormone (TRH) synthesizing neurons: Role of neuronal afferents and type 2 deiodinase. *Front Neuroendocrinol*. 2007; 28 (2-3): 97-114.
17. Hennemann G, Krenning EP. The kinetics of thyroid hormone transporters and their role in non-thyroidal illness and starvation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2007; 21 (2): 323-338.
18. Oetting A, Yen PM. New insights into thyroid hormone action. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2007; 21 (2): 193-208.
19. Feingold K, Kim MS, Shigenaga J, Moser A, Grunfeld C. Altered expression of nuclear hormone receptors and coactivators in mouse heart during the acute-phase response. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004; 286 (2): E201-E207.
20. Williams GR, Franklyn JA, Neuberger JM, Sheppard MC. Thyroid hormone receptor expression in the "sick euthyroid" syndrome. *Lancet*. 1989; 2 (8678-8679): 1477-1481.
21. Spencer CA. Clinical utility and cost-effectiveness of sensitive thyrotropin assays in ambulatory and hospitalized patients. *Mayo Clin Proc*. 1988; 63 (12): 1214-1222.
22. Chuang CP, Jong YS, Wu CY, Lo HM. Impact of triiodothyronine and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide on the long-term survival of critically ill patients with acute heart failure. *Am J Cardiol*. 2014; 113 (5): 845-850.
23. Novitzky D. Novel actions of thyroid hormone: the role of triiodothyronine in cardiac transplantation. *Thyroid*. 1996; 6 (5): 531-536.
24. Economidou F, Douka E, Tzanela M, Nanas S, Kotanidou A. Thyroid function during critical illness. *Hormones (Athens)*. 2011; 10 (2): 117-124.
25. Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease. *Eur J Endocrinol*. 2009; 160 (4): 503-515.
26. Drechsler C, Schneider A, Gutjahr-Lengsfeld L, Kroiss M, Carrero JJ, Krane V et al. Thyroid function, cardiovascular events, and mortality in diabetic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2014; 63 (6): 988-996.
27. Meuwese CL, Carrero JJ, Cabezas-Rodríguez I, Heimbürger O, Barany P, Lindholm B et al. Nonthyroidal illness: a risk factor for coronary calcification and arterial stiffness in patients undergoing peritoneal dialysis? *J Intern Med*. 2013; 274: 584-593.
28. Byerley LO, Heber D. Metabolic effects of triiodothyronine replacement during fasting in obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996; 81 (3): 968-976.
29. Acker CG, Flick R, Shapiro R, Scantlebury VP, Jordan ML, Vivas C et al. Thyroid hormone in the treatment of posttransplant acute tubular necrosis (ATN). *Am J Transplant*. 2002; 2 (1): 57-61.
30. Becker RA, Vaughan GM, Ziegler MG, Serailo LG, Goldfarb IW, Mansour EH et al. Hypermetabolic low triiodothyronine syndrome of burn injury. *Crit Care Med*. 1982; 10 (12): 870-875.
31. Acker CG, Singh AR, Flick RP, Bernardini J, Greenberg A, Johnson JP. A trial of thyroxine in acute renal failure. *Kidney Int*. 2000; 57 (1): 293-298.
32. Boelen A, Kwakkel J, Platvoetter Schiphorst M, Mentrup B, Baur A, Koehle J et al. Interleukin-18, a proinflammatory cytokine, contributes to the pathogenesis of non-thyroidal illness mainly via the central part of the hypothalamus-pituitary-thyroid axis. *Eur J Endocrinol*. 2004; 151 (4): 497-502.

33. Fliers E, Guldenaar SE, Wiersinga WM, Swaab DF. Decreased hypothalamic thyrotropin-releasing hormone gene expression in patients with nonthyroidal illness. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997; 82 (12): 4032-4036.
34. Frey A, Kroiss M, Berliner D, Seifert M, Allolio B, Güder G et al. Prognostic impact of subclinical thyroid dysfunction in heart failure. *Int J Cardiol.* 2013; 168: 300-305.
35. Pingitore A, Galli E, Barison A, Iervasi A, Scarlattini M, Nucci D et al. Acute effects of triiodothyronine (T3) replacement therapy in patients with chronic heart failure and low-T3 syndrome: a randomized, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93 (4): 1351-1358.
36. Cooper DK, Novitzky D, Wicomb WN, Basker M, Rosendale JD, Myron Kauffman H. A review of studies relating to thyroid hormone therapy in brain-dead organ donors. *Front Biosci (Landmark Ed.).* 2009; 14: 3750-3770.
37. Novitzky D, Cooper DK, Rosendale JD, Kauffman HM. Hormonal therapy of the brain-dead organ donor: experimental and clinical studies. *Transplantation.* 2006; 82 (11): 1396-1401.
38. Dikdan GS, Mora-Esteves C, Koneru B. Review of randomized clinical trials of donor management and organ preservation in deceased donors: opportunities and issues. *Transplantation.* 2012; 94 (5): 425-441.
39. Krysiak R, Kędzia A, Kowalcze K, Okopień B. Euthyroid sick syndrome: an important clinical problem. 2017; 70 (2 pt 2): 376-385.



# Manejo anestésico de una embarazada con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Caso clínico y revisión de la literatura

Anesthetic management of a pregnant woman with Creutzfeldt-Jakob disease. Clinical case and literature review

Verania Jiménez Medina,<sup>1</sup> Judith Isabel Galindo Soto,<sup>1</sup> José Manuel Athié García<sup>2</sup>

## Resumen

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es poco común, y aún más rara en mujeres embarazadas. Su manejo anestésico es un reto dadas las alteraciones neurológicas de estas pacientes. Informamos el manejo anestésico durante la cesárea de una embarazada con 34 semanas de gestación. La mujer ingresó al quirófano despierta, pero desconectada al medio. El manejo anestésico fue por anestesia total endovenosa con vigilancia hemodinámica. Se recurrió a técnicas de protección extrema de transmisión al personal de salud y eliminación del material utilizado. No hubo incidentes transanestésicos. La extubación se realizó postprocedimiento con base en la presencia de reflejos de protección a la vía aérea. Se egresó sin complicaciones, con manejo antipsicótico y anticonvulsivo. El producto no mostró alteraciones congénitas ni neurológicas. En el manejo anestésico de un paciente con ECJ es necesario considerar la bioseguridad en quirófano.

**Palabras clave:** Creutzfeldt-Jakob, embarazo, anestesia.

## Summary

Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) is uncommon, and even rarer in pregnant women. Its anesthetic management is a challenge given the neurological alterations of these patients. We report the anesthetic management during the cesarean section of a pregnant woman with 34 weeks of gestation. The patient entered the operating room awake, but disconnected of the surroundings. The anesthetic management was done with total intravenous anesthesia with hemodynamic monitoring. Extreme transmission protection techniques for the health personnel were implemented and all the material used was disposed of. There were no transanesthetic incidents. Extubation was performed post-procedure based on the presence of airway protective reflexes. She was discharged without complications, with antipsychotic and anticonvulsant management. The product did not show congenital or neurological alterations. In the anesthetic management of a patient with CJD, it is necessary to consider biosecurity in the operating room.

**Keywords:** Creutzfeldt-Jakob, pregnancy, anesthesia.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una rara condición neurodegenerativa (un caso por millón) con una tasa de mortalidad de 100%.<sup>1,2</sup> Se han descrito tres formas: el tipo esporádico (85% de los casos), el tipo

familiar (10%) y el tipo adquirido (5%), pero independientemente de ello, la evolución es rápida y fatal en tres a seis meses.<sup>3</sup>

El diagnóstico clínico es un reto y se caracteriza por una demencia que progresa con rapidez, acompañada de signos neurológicos focales, niveles elevados de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (en particular, la proteína Tau), evidencia de complejos periódicos de onda aguda (PSWC) en el electroencefalograma y la detección de anomalías corticales y en los ganglios basales por resonancia magnética nuclear de difusión; sin embargo, su diagnóstico definitivo es histopatológico.<sup>4,5</sup>

En embarazadas, la ECJ es aún menos común; hasta 2015, de acuerdo con Di Gangi, sólo siete casos habían sido informados en la literatura.<sup>6</sup> En nuestra revisión después de 2015, no se han reportado nuevos casos en embarazadas. En particular, hay escasos datos sobre el manejo anestésico

<sup>1</sup> Anestesióloga, personal. Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México.

<sup>2</sup> Director médico. Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México.

### Correspondencia:

Verania Jiménez Medina

Correo electrónico: vera\_msh@hotmail.com.

Aceptado: 16-08-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

en estas pacientes, en quienes la anestesia general ha sido la seleccionada durante sus cesáreas.<sup>6</sup>

A continuación describimos la atención anestésica de una mujer embarazada con ECJ en nuestro hospital y enfatizamos las medidas de bioseguridad al personal de quirófano y hospitalario.

### CASO CLÍNICO

Femenino de 36 años de edad a quien durante su tercer trimestre de embarazo, por alteraciones neuroconductuales, se le diagnosticó enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. El diagnóstico fue realizado en otro hospital con base en la detección de la proteína Tau (proteína 14,3,3) en líquido cefalorraquídeo (LCR) e imágenes de resonancia magnética. Fue ingresada a nuestra unidad para resolución de su embarazo a sus 36 semanas de gestación a través de cesárea tipo Kerr, indicada por oligohidramnios severos, datos de restricción del crecimiento intrauterino del producto y doble circular de cordón umbilical a cuello por estudio ultrasonográfico.

En su ingreso al quirófano, la paciente presentaba un Glasgow de 9 (respuesta ocular 4, no respuesta verbal 1 y retira al dolor 4). El control de la vía aérea se efectuó por intubación orotraqueal al primer intento, sin complicaciones, utilizando Airtraq (cánula endotraqueal tipo Murphy #7). La inducción anestésica fue con propofol (2 mg/kg), rocuronio (50 mg) y fentanilo (3 mg/kg). El mantenimiento fue con anestesia total intravenosa (TIVA) con propofol (50-100 mL/h). Durante el procedimiento, todo el personal en el quirófano utilizó doble guante y mascarilla con visor de plástico para protección de contacto con secreciones y líquidos corporales. No hubo incidentes y se reportó un sangrado de 800 cm<sup>3</sup>, que ameritó uso de uterotónico (carbetocina a 100 µg) y etamsilato (500 mg). La emersión se realizó con sugammadex (4 mg/kg) como antagonista del rocuronio.

La paciente pudo ser extubada en quirófano después de comprobarse la presencia de respiración espontánea con un volumen corriente apropiado para la edad y peso, además de evidenciar la presencia de reflejos protectores de la vía aérea.

Al finalizar el procedimiento, el material utilizado, tanto anestésico como quirúrgico, fue desechado e incinerado.

El producto obtenido de la cesárea fue un femenino de 1,570 g de peso, 42 cm de longitud. Lloró y respiró espontáneamente y fue calificada con un Apgar de 7 a los cinco minutos de vida, no requirió reanimación.

En el postoperatorio mediato, vigilado en la terapia intensiva, la paciente se mantuvo con estados de somnolencia alternados con agitación psicomotriz y espasticidad. Fue controlada con haloperidol y dexmedetomidina, y egresada con levetiracetam, quetiapina y clonacepam. Tanto la madre como su hija fueron egresadas sin complicaciones.

### DISCUSIÓN

Tal como comentamos previamente, existe escasa experiencia tanto nacional como internacional en el manejo anestésico en embarazadas con ECJ. En los siete casos informados en la literatura,<sup>6-12</sup> tres de ellas fueron diagnosticadas (como nuestra paciente) durante el embarazo, aunque durante sus segundos trimestres de gestación y no al tercero, como sucedió en nuestro caso. Esto explica, en parte, su condición neurológica avanzada al momento del procedimiento quirúrgico. Es importante a este respecto recalcar la importancia de la comunicación del equipo médico durante la atención de la gestación y la planeación del proceso de resolución del mismo. En nuestro caso, el conocimiento de la enfermedad de base (ECJ) de la paciente desde su diagnóstico habría permitido mejorar las estrategias de atención al momento de la cesárea, en particular, la vigilancia de los efectos de los fármacos administrados.

**Tabla 1:** Características de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y consideraciones quirúrgico-anestésicas.

Características	Consideraciones anestésicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Causada por priones</li> <li>— Causa encogimiento cerebral y lesiones tipo esponja</li> <li>— Se caracteriza por demencia rápida y progresiva, espasticidad muscular e incapacidad para moverse</li> <li>— Es fatal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— La forma iatrogénica resulta de la exposición a equipo quirúrgico, córneas y productos biológicos contaminados.</li> <li>— Para evitar la contaminación se recomienda utilizar TIVA y usar equipo anestésico desechable e incinerarlo después (máscaras faciales y orofaríngeas, mascarillas nasales y laríngeas, laringoscopia y tubos endotraqueales).</li> <li>— Hay que evitar gases halogenados por el riesgo de hipotensión y reducción de la perfusión cerebral.</li> </ul>

En relación con el manejo quirúrgico-anestésico, la elección del nacimiento por vía cesárea ha sido ampliamente recomendada en los estudios previos.<sup>11-13</sup> La justificación ha sido prevenir la contaminación del neonato durante el paso por el canal vaginal, aunque ésta no ha sido demostrada en su totalidad. Sin embargo, la ECJ iatrogénica por administración de hormona del crecimiento no humana, exposición a córneas, implantes de dura y material quirúrgico contaminado sí ha sido evidenciada.<sup>12,13</sup> En nuestra paciente, además, la cesárea fue indicada antes de llegar el neonato a término por las condiciones de sufrimiento fetal crónico evidenciadas en el ultrasonido. En los informes previos fue común la prematuridad extrema y el bajo peso al nacimiento.

Tal como ha sido sugerido en otros estudios, nosotros también optamos por realizar una anestesia con TIVA (total endovenosa) en lugar de una anestesia espinal. Esta última tenía el riesgo de contagio del personal médico ante un LCR materno contaminado. Esta conducta es común en otros procedimientos donde hay antecedentes de esta enfermedad.<sup>14,15</sup> Por otro lado, en todo momento existió el riesgo de la presencia de crisis convulsiva, situación difícil de controlar de haberse seleccionado una anestesia regional. Por último, las condiciones neurológicas de la paciente limitarían seriamente su cooperación para aplicar la anestesia locorregional. Desde la perspectiva de nuestro objetivo anestésico y analgésico, se pudo lograr el procedimiento sin riesgos para la paciente o el producto. Se utilizó propofol por su vida media corta, que favorece la recuperación rápida de la consciencia y función psicomotora, así como por su efecto antiemético. Además, también ha mostrado ser seguro en personas con ECJ, de acuerdo con los reportes de In, Guerrero, Dalmás y sus colaboradores.<sup>15-18</sup>

Es de comentar que no seleccionamos la anestesia general balanceada para evitar contaminación de la máquina de anestesia, además del riesgo de disminuir el flujo sanguíneo cerebral por el uso de gases halogenados.<sup>19,20</sup>

Dado el grado de deterioro neurológico de la paciente por la ECJ, la decisión para la extubación la realizamos con dos criterios: la comprobación de una respiración espontánea con un volumen corriente satisfactorio y la evidencia de reflejos protectores de la vía aérea presentes. La recuperación neurológica era imposible y sólo controlada con fármacos neurolépticos.<sup>21,22</sup>

En relación con la bioseguridad del personal de salud, nuevamente reforzamos la necesidad de una comunicación lo más pronta posible. Esto permite tanto al personal dentro del quirófano como en las otras áreas llevar a cabo las medidas precautorias pertinentes. Para estas pacientes, el uso de material desechable (mascarillas faciales y laríngeas, tubos endotraqueales, sábanas, pijamas, etcétera) y

su incineración subsecuente es prioritario.<sup>13-15</sup> En el caso de aquellos materiales reutilizables, se deben sumergir en soluciones de NaOH 1M o en soluciones de hipoclorito de sodio a 20,000 ppm por una hora, las cuales han demostrado ser efectivas en la degradación de las proteínas priónicas; posteriormente, se deben realizar de manera estricta los procesos de limpieza y esterilización de rutina para cada uno de los dispositivos.<sup>14,21</sup>

Cabe señalar el buen estado general y salud de la hija de la paciente. En los informes previos, salvo en los casos donde los neonatos tuvieron malformaciones congénitas o prematuridad extrema, fueron también sanos.<sup>6,7,18</sup> De hecho, a diferencia de lo observado en corderos y en otros modelos animales, en humanos no se ha comprobado la transmisión vertical.<sup>2,3,12,13,18</sup> Sólo en una mujer embarazada se han encontrado proteínas priónicas en su placenta y leucocitos, sin evidencia de daño en su hijo. En los otros informes, donde no hubo evidencia de priones en los tejidos maternos, los hijos no han mostrado daño tras años de seguimiento.<sup>6-13,18</sup>

En conclusión, este raro caso de ECJ en una mujer embarazada fue manejado con éxito en su anestesia. Además, refuerza la importancia de realizar en forma adecuada las medidas de bioseguridad en el quirófano y áreas médicas para prevenir la contaminación del personal y población potencialmente expuesta.

## REFERENCIAS

1. Tyler KL. Creutzfeldt-Jakob disease. *N Engl J Med.* 2003; 348 (8): 681-682.
2. Brown P, Gibbs CJ, Rodgers-Johnson P, Asher DM, Sulima MP et al. Human spongiform encephalopathy: the National Institutes of Health series of 300 cases of experimentally transmitted disease. *Ann Neurol.* 1994; 35 (5): 513-529.
3. Manix M, Kalakoti P, Henry M, Thakur J, Menger R, Guthikonda B et al. Creutzfeldt-Jakob disease: updated diagnostic criteria, treatment algorithm, and the utility of brain biopsy. *Neurosurg Focus.* 2015; 39 (5): E2.
4. Pauri F, Amabile G, Fattapposta F, Pierallini A, Bianco F. Sporadic Creutzfeldt-Jakob disease without dementia at onset: clinical features, laboratory tests and sequential diffusion MRI (in an autopsy-proven case). *Neurol Sci.* 2004; 25 (4): 234-237.
5. Kasper DL, Fauci AS, Hauser S, Longo D. *Harrison's principles of internal medicine.* 19 ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015.
6. Di Gangi S, Bertin M, Noventa M, Cagnin A, Cosmi E, Gizzo S. Obstetric dilemma on the most appropriate management of Creutzfeldt-Jakob disease in pregnancy: seventh case presentation, literature review and new insight. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015; 28 (3): 254-261.
7. Xiao X, Miravalle L, Yuan J, McGeehan J, Dong Z, Wyza R et al. Failure to detect the presence of prions in the uterine and gestational tissues from a gravida with Creutzfeldt-Jakob disease. *Am J Pathol.* 2009; 174 (8): 1602-1608.
8. Bernoulli C, Siegfried J, Baumgartner G, Regli F, Rabinowicz T, Gajdusek DC et al. Danger of accidental person-to-person transmission of Creutzfeldt-Jakob disease by surgery. *Lancet.* 1977; 1 (8009): 478-479.

9. Tamai Y, Kojima H, Kitajima R, Taguchi F, Ohtani Y, Kawaguchi T et al. Demonstration of the transmissible agent in tissue from a pregnant woman with Creutzfeldt-Jakob disease. *N Engl J Med*. 1992; 327 (9): 649.
10. Sperling R, Haak K, Hesson D, Hidde BB. Creutzfeldt-Jakob disease in the obstetric patient. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2005; 34 (5): 546-550.
11. Lane KL, Brown P, Howell DN, Crain BJ, Hulette CM, Burger PC et al. Creutzfeldt-Jakob disease in a pregnant woman with an implanted dura mater graft. *Neurosurgery*. 1994; 34 (4): 737-740.
12. Berrebi A, Cohen M, Ayoubi JM. Creutzfeldt-Jakob disease and pregnancy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1997; 26 (8): 755-759.
13. Telfer JM. Creutzfeldt-Jakob disease—implications for anaesthetists in New Zealand. *Anaesth Intensive Care*. 2009; 37 (3): 386-391.
14. Villamil W, Gonzáles J, Arrieta JA, Álvarez C, Borja G, Vergara JC et al. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob tipo esporádica: reporte de un caso. *Infectio*. 2007; 11 (3): 124-128.
15. In CB, Choi YS, Park EY, Chang DJ, Lee SK, Choi H et al. Anesthetic management in patients suspected of Creutzfeldt-Jakob disease: a case report. *Korean J Anesthesiol*. 2011; 61 (3): 262-264.
16. Absalom A, Struys M. *An Overview of TCI & TIVA*. 2nd edition. Academia Press, Ghent; 2011.
17. Guerrero-Domínguez R, Rubio-Romero R, González-González G, Jiménez I. Perioperative considerations for performing a brain biopsy on a patient with subtype VV2 sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2015; 62 (4): 213-217.
18. Dalmas AF, Pougeoise M, Hérou N, Dépret-Mosser S, Krivosic-Horber R. Anaesthetic management for caesarean delivery and Creutzfeldt-Jakob disease. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2010; 29 (11): 815-817.
19. Khan KS, Hayes I, Buggy DJ. Pharmacology of anaesthetic agents II: inhalation anaesthetic agents. *Cont Edu Anaesth Crit Care Pain*. 2014; 14 (3): 106-111.
20. Zuo Z. Are volatile anesthetics neuroprotective or neurotoxic? *Med Gas Res*. 2012; 2: 10.
21. Riedel M, Müller N, Strassnig M, Spellmann I, Severus E, Möller HJ. Quetiapine in the treatment of schizophrenia and related disorders. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2007; 3 (2): 219-235.
22. Polania-Dussan IG, Toro-Herrera SM, Escobar-Córdoba F. Uso de midazolam y haloperidol en urgencias psiquiátricas. *Rev Colomb Psiquiat*. 2009; 38 (4): 693-704.



# Protrusión de órganos abdominales en ruptura diafragmática traumática

## Protrusion of abdominal organs in traumatic diaphragmatic rupture

Brian Domínguez González,<sup>1</sup> Carlos Eduardo Diéguez Campa,<sup>2</sup>  
Miguel Ángel Alfaro Ávila<sup>2</sup>

### Resumen

El diafragma es un tabique que separa el tórax del abdomen y su función fisiológica es ayudar a la mecánica de la ventilación. El trauma cerrado de abdomen es una patología muy frecuente, que es principalmente causado por accidentes automovilísticos, en los que de manera atípica (< 5%) se puede lesionar el diafragma. Paciente femenino de 26 años ingresa al Departamento de Urgencias tras sufrir un accidente automovilístico. La exploración física reveló dolor abdominal, datos de irritación peritoneal, y peristalsis en hemitórax izquierdo durante la auscultación. En la radiografía de tórax y tomografía helicoidal multicorte se encuentra ocupación total de hemitórax izquierdo, por lo que se decide practicar laparotomía exploradora bajo diagnóstico preoperatorio de trauma toracoabdominal cerrado con ruptura diafragmática, confirmado durante la cirugía. La ruptura diafragmática representa un reto diagnóstico, a pesar de ser poco frecuente, debe sospecharse en todo paciente politraumatizado y con trauma toracoabdominal cerrado o abierto ante una sintomatología inespecífica.

**Palabras clave:** Ruptura traumática del diafragma, traumatismo toracoabdominal, politraumatismo.

### Summary

The diaphragm is a septum that separates the thorax from the abdomen and its physiological function is to help the mechanics of ventilation. Closed abdominal trauma is a very frequent pathology, being mainly caused by automobile accidents, where the diaphragm can be injured in an atypical way (< 5%). A 26-year-old female enters the emergency department after having suffered a car accident. Physical examination revealed abdominal pain, peritoneal irritation, and peristalsis in the left hemithorax during auscultation. Chest x-ray and multislice helical tomography showed a total occupation of left hemithorax, so it was decided to perform exploratory laparotomy under preoperative diagnosis of closed thoracoabdominal trauma with diaphragmatic rupture, confirmed during surgery. The diaphragmatic rupture represents a diagnostic challenge, although it is rare, it should be suspected in all patients with polytraumatism and closed or open thoracoabdominal trauma in presence of nonspecific symptoms.

**Keywords:** Traumatic rupture of the diaphragm, thoracoabdominal traumatism, polytraumatism.

## INTRODUCCIÓN

El diafragma es un tabique en forma de cúpula que separa el tórax del abdomen.<sup>1</sup>

Embriológicamente el diafragma se desarrolla a partir de dos pliegues pleuroperitoneales los cuales comienzan a desarrollarse a la quinta semana de gestación, estos pliegues se fusionan con el *septum transversum* y con el mesen-

terio del esófago en la séptima semana, lo cual separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal. Los mioblastos penetran en las membranas para formar la parte muscular del diafragma.<sup>2,3</sup>

Anatómicamente el diafragma es un músculo ancho, aplanado y de poco espesor, se distinguen dos porciones bien diferenciadas, una central (centro frénico) y otra muscular.<sup>4</sup> La porción aponeurótica es una hoja tendinosa

<sup>1</sup> Servicio de Cirugía General y Laparoscopia, Hospital General de Ciudad Juárez. Chihuahua, México.

<sup>2</sup> Instituto de Ciencias Biomédicas. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Chihuahua, México.

### Correspondencia:

Carlos Eduardo Diéguez-Campa  
Correo electrónico: carlosdieguez95@gmail.com

Aceptado: 27-09-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

nacarada cuya forma es parecida a la del trébol presentando tres hojuelas, hojuela anterior, derecha e izquierda, con un centro denominado frénico el cual está formado por fascículos tendinosos. De éste parte la porción muscular, la cual consta de tres grupos, fascículos esternales, fascículos costales y fascículos lumbares.<sup>1</sup>

Fisiológicamente el diafragma ayuda en la mecánica de la ventilación. Esto se efectúa mediante movimientos que alargan o acortan la cavidad torácica, con aumento del diámetro anteroposterior, con aumento y elevación o depresión de las costillas que conlleva a que los pulmones puedan dilatarse y contraerse.<sup>5</sup>

El trauma cerrado de abdomen es una patología muy frecuente, causada principalmente por accidentes automovilísticos. Los órganos más afectados en orden de frecuencia son: bazo (40-65%), hígado (35-45%) e intestino delgado (5-10%); sin embargo, hay casos en los que se reportan otro tipo de lesiones entre las que destacan tanto las duodenales como las del diafragma.<sup>6</sup>

La rotura diafragmática traumática (RDT) es una entidad conocida desde el año 1541, cuando fue descrita por Sennertus.<sup>7</sup>

La rotura del diafragma es una lesión infrecuente asociada a traumatismos abiertos o cerrados de abdomen o tórax, en el contexto de politraumatizados. Se da entre el 0.8 y el 7% de los traumatismos toracoabdominales cerrados y entre el 10 y el 15% de los abiertos.<sup>7</sup> Tiene una tasa elevada de morbilidad y mortalidad que oscila entre 14-25% de todos los casos diagnosticados; predomina el sexo masculino con 86% y se presenta con mayor frecuencia de los 20 a los 50 años de edad; por la anatomía de este músculo la localización de

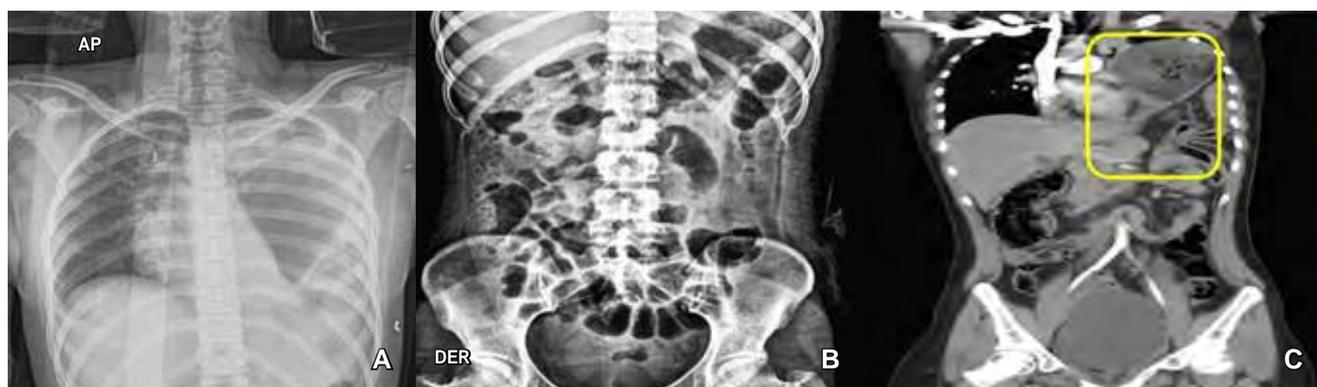
afectación más común es en el lado izquierdo con un 81%.<sup>8</sup> Menos del 50% de los casos se diagnostican en el preoperatorio.<sup>9</sup>

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenino de 25 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien ingresa a la Sala de Urgencias del Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez a causa de un accidente automovilístico siendo ella la conductora y sufriendo trauma abdominal cerrado. Ingresa con pérdida del estado de alerta, durante lapso no determinado, posterior a ello comienza con dolor abdominal difuso catalogado en la escala del dolor como 10/10 generalizado el cual aumenta con los movimientos, sin atenuantes y disnea de pequeños esfuerzos.

A la exploración física la paciente se encontraba alerta, cooperadora, con dolor intenso a nivel abdominal a la palpación superficial y profunda, con datos francos de irritación peritoneal, caracterizado con hiperalgesia, hiperbaralgesia y signo de von Bloomberg positivo, a la auscultación se encontró peristalsis en hemitórax izquierdo, motivo por el cual se inicia protocolo diagnóstico, se solicitan radiografía de tórax (*Figura 1A*), radiografía de abdomen (*Figura 1B*), radiografía de pelvis y paraclínicos.

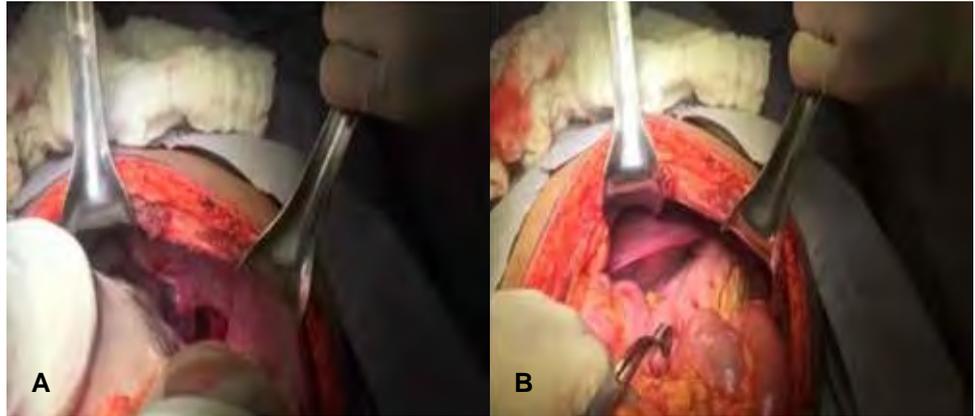
Se encuentran datos sugestivos de una probable hernia diafragmática, dado que la paciente se encontraba hemodinámicamente estable se decide la realización de una tomografía helicoidal multicorte para confirmar diagnóstico (*Figura 1C*).



**Figura 1:** Imágenes de gabinete: **(A)** Radiografía de tórax. Se identifica ocupación total del hemitórax izquierdo con borramiento de senos costo diafragmático y costo frénico, sin lograrse identificar parénquima pulmonar, encontrándose burbuja gástrica, así como probable materia fecal en hemitórax izquierdo. **(B)** Radiografía de abdomen. Se encuentra un íleo reflejo a nivel de mesogastrio, así como materia fecal en diferentes segmentos colónicos con elevación de ángulo esplénico hacia hemitórax izquierdo. **(C)** Tomografía helicoidal multicorte. Se visualiza, disrupción hemidiafragma izquierdo, con protrusión de cámara gástrica, intestinal, así como esplénica en hemitórax izquierdo.

**Figura 2:**

Imágenes de intraoperatorias:  
**(A)** Imagen intraoperatoria donde se observa una disrupción del hemidiafragma izquierdo. **(B)** Imagen intraoperatoria, se puede observar la eventración de órganos intraabdominales.



### PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Con diagnóstico preoperatorio de trauma toracoabdominal cerrado con ruptura diafragmática izquierda más neumotórax izquierdo, se decide practicar una laparotomía exploradora.

Bajo protocolo de sala, paciente bajo anestesia general, se coloca en posición decúbito dorsal, se hace incisión de tipo Chevron, se disecciona por planos hasta llegar a cavidad abdominal encontrándose hemoperitoneo con aproximadamente 200 mL, se aspira y se continúa con laparotomía sistematizada identificando trauma hepático de segundo grado, trauma esplénico grado uno, ruptura diafragmática izquierda con eventración de vísceras a cavidad torácica incluyendo cámara gástrica, segmento III hepático, ángulo esplénico del colon y cuerpo esplénico (Figuras 2A y 2B), se lleva a cabo reducción de vísceras y de órganos abdominales, posteriormente se hace aspiración de aproximadamente 300 mL de líquido hemático en cavidad torácica continuando con plicatura y plastia de diafragma mediante puntos en cruz con seda del número 1-0, se realiza maniobra de Valsalva identificando la inexistencia de fuga.

Se continúa con la hepatorrafia y esplenorrafia con control hemostático, se coloca drenaje de tipo Penrose hacia corredera parietocólica izquierda y hacia lecho esplénico, se prosigue con cierre por planos hasta llegar a piel sin accidentes ni incidentes, continuando en un segundo tiempo, se practica incisión transversa en quinto espacio intercostal línea axilar anterior, se disecciona hasta cuerpos costales, se hace perforación pleural, colocándose sonda pleural #28, fijándose con sutura con seda del número 3-0, y se conecta a cámara de sello de agua, verificando su función, dado por terminado el acto quirúrgico con diagnóstico postoperatorio de trauma toracoabdominal cerrado, más ruptura diafragmática izquierda, más neumotórax izquierdo, más trauma hepático en su segundo grado y trauma esplénico en su primer grado.



**Figura 3:** Se realiza radiografía de tórax posteventración diafragmática y postcolocación de sonda endopleural, con evolución satisfactoria y resolución de neumotórax izquierdo.

Al terminar la cirugía se toma una radiografía de tórax de control (Figura 3).

### DISCUSIÓN

La fisiopatología enfocada en nuestro caso en el que se presentó eventración diafragmática por lesión del lado izquierdo, se debe a que el impacto frontal que recibió nuestra paciente provocó un aumento de la presión intraabdominal, lo que propició la rotura del lado izquierdo (que es congénitamente más débil y no posee el efecto amortiguador del hígado) entre los sitios de inserción de los músculos lumbares e intercostales, los cuales conforman el punto de mayor debilidad, por esta razón en el caso que nos ocupa, la evisceración ocurre con órganos relacionados

con el hemidiafragma izquierdo que fueron: cámara gástrica, segmento III hepático, ángulo esplénico del colon y cuerpo esplénico. El hígado amortigua las fuerzas externas aplicadas al abdomen o flanco y las dirige al diafragma a través de los órganos intraabdominales, al ser el diafragma más fuerte del lado derecho que el izquierdo, la ruptura es más frecuente del lado izquierdo.<sup>10</sup>

La ruptura diafragmática es un reto diagnóstico ya que es infrecuente (entre el 0.8 y el 7% de los traumatismos toracoabdominales cerrados), dado que la sintomatología es inespecífica, debe sospecharse siempre que se tenga un paciente politraumatizado y/o con trauma toracoabdominal cerrado o abierto. Es relevante tratar el tema, puesto que en personas de entre 20 y 50 años de edad el politrauma es una de las principales causas de mortalidad en este país. Nuestra paciente se encuentra en este rango de edad y tiene un alto índice de mortalidad. He ahí la relevancia de un diagnóstico precoz, bajo una sospecha clínica y con apoyo de estudios de imagen como los empleados. Como todo protocolo de paciente politraumatizado, requiere del empleo de radiografías de abdomen y de tórax que nos orienten hacia este tipo de diagnóstico y, si las circunstancias del paciente (estado hemodinámico estable) y el entorno (centros que cuenten con la disponibilidad) nos lo permiten, se debe llevar a cabo una tomografía computarizada, la cual cuenta con más alto índice de sensibilidad y especificidad para el propio diagnóstico. La aplicación del protocolo antes mencionado, permitió un procedimiento dirigido y personalizado mejorando la evolución del paciente y disminuyendo su morbimortalidad teniendo en nuestro caso una resolución del 100% en su periodo

tardío quirúrgico, restableciéndose a la actividad diaria en aproximadamente un mes. Reiterando la importancia de un diagnóstico precoz.

## REFERENCIAS

1. Testut L, Latarjet A. Músculos del abdomen. En Testut L, Latarjet A. Editores. *Compendio de anatomía descriptiva*. Barcelona, España: Masson; 2001. pp. 184-193.
2. Sadler T. Cavidades corporales. En Sadler T. Editor. *Langman Embriología médica: con orientación clínica*. 9ª ed., Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana; 2004. pp. 228-229.
3. Moore KL, Persaud TVN. Cavidades corporales, mesenterio y diafragma. En Moore K, Persaud T. *Embriología clínica*. 5ª ed. Distrito Federal, México: Interamericana-McGraw-Hill; 1995. pp. 221-228.
4. Gutiérrez F. Músculos del abdomen. En Gutiérrez FQ. Editor. *Tratado de anatomía humana*. 17ª ed., Distrito Federal, México: Porrúa, S.A.; 1987. 370-387.
5. Pulmonary ventilation. In Hall JE, Guyton A.C. *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. 12th ed., Philadelphia, USA: Saunders Elsevier; 2011. pp. 465-475.
6. Trauma abdominal y pélvico. En *ATLS - Advanced trauma life support* 9th ed. Chicago III, USA: American College of Surgeons; 2012. 122-140.
7. Cerón JN, Peñalver JC, Padilla J, Jordá AC, Escrivá JP, Calvo VM et al. Rotura diafragmática traumática. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44 (4): 197-203.
8. Cerdán-Pascual R, Cantín-Blázquez S, Bernal-Jaulín J, Barranco-Domínguez JI, Ruiz-Montoya J., Esarte-Maniain JM. Rotura traumática del diafragma. Revisión de siete casos. *Cir Ciruj*. 2006; 74 (6): 425-429.
9. Navarro-García A, Villar-del Moral JM, Muffak-Granero K, Palomeque-Jiménez A, Mansilla-Roselló A, Garrote-Lara D et al. Rotura traumática del diafragma. *Cir Esp*. 2005; 77 (2): 105-107.
10. Hwang SW, Kim HY, Byun JH. Management of patients with traumatic rupture of the diaphragm. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011; 44 (5): 348-354.



# Luxación posterior del hombro bloqueada con lesión de McLaughlin

## Locked posterior shoulder dislocation with McLaughlin lesion

Gregorio Arellano Aguilar,<sup>1</sup> Luis Gerardo Domínguez Gasca,<sup>2</sup>  
Maribella Álvarez Rodríguez,<sup>3</sup> Luis Gerardo Domínguez Carrillo<sup>4</sup>

### Resumen

**Introducción:** La luxación posterior de la articulación glenohumeral es infrecuente, representa menos de 5% de todas las dislocaciones del hombro. En los servicios de emergencia no se detecta durante el examen primario en 60 a 79% de los casos debido a una exploración inadecuada o una mala interpretación radiológica. Caso clínico: Masculino de 35 años que sufrió una caída de su altura; colisionó contra el suelo con el hombro izquierdo en posición de flexión, aducción y rotación interna. De inmediato, se presentó dolor intenso e imposibilidad para la función. En la exploración: atrofia moderada del deltoides izquierdo, articulación glenohumeral bloqueada en rotación interna, flexión, extensión y abducción limitadas a 30°, 25° y 30°, respectivamente, sin rotación externa. La resonancia magnética mostró una lesión inversa de Hill-Sachs asociada con una lesión del rodete glenoideo posterior (Bankart-reversa), que estaba incrustada en la cabeza del húmero y causaba su bloqueo, así como una deformidad en "coma" del músculo subescapular. **Conclusiones:** La luxación posterior del hombro es infrecuente, puede pasar desapercibida en los servicios de emergencia y causar lesiones en las superficies de las articulaciones que, según su gravedad, requieren una cirugía compleja para mejorar la función articular.

**Palabras clave:** Luxación posterior glenohumeral.

### Summary

**Background:** The posterior dislocation of the glenohumeral joint is infrequent, it represents less than 5% of all shoulder dislocations. In the emergency services, it is not detected during the primary examination in 60 to 79% of the cases due to inadequate exploration or radiological misinterpretation. **Case report:** 35-year-old male who suffered a fall of his height, hitting the floor with the left shoulder in a position of adduction, flexion and internal rotation. He came immediately, with intense pain and the impossibility for function. On the physical examination: left deltoid with moderate atrophy, glenohumeral joint locked in internal rotation, limited flexion, extension and abduction of 30°, 25° and 30° respectively, without external rotation. Magnetic resonance imaging showed a reverse Hill-Sachs lesion associated with posterior glenoid labrum lesion (Bankart-reverse), which was embedded in the humeral head, causing its blockage, as well as deformity in "coma" of the subscapularis muscle. **Conclusion:** The posterior dislocation of the shoulder is infrequent; it can go unnoticed in the emergency services, causing injuries to the joint surfaces that, depending on their severity, require complex surgery to improve joint function.

**Keywords:** Glenohumeral posterior dislocation.

<sup>1</sup> Médico Internista. División de Medicina del Hospital Ángeles León.

<sup>2</sup> Ortopedista. Cirugía Articular. División de Cirugía del Hospital de Alta Especialidad del Bajío.

<sup>3</sup> Radióloga. Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles León.

<sup>4</sup> Especialista en Medicina de Rehabilitación. División de Medicina del Hospital Ángeles León.

León, Guanajuato. México.

#### Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo  
Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com

Aceptado: 27-09-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

### INTRODUCCIÓN

La luxación posterior de la articulación glenohumeral (LPH) es infrecuente, representa menos de 5% de todas las luxaciones de hombro, con predominio franco en el género masculino. En los servicios de emergencia no se detecta durante el examen primario en 60 a 79% de los casos por inadecuada exploración o mala interpretación radiológica.<sup>1</sup> En cuanto a su etiología, ésta es principalmente de origen traumático, habiéndose reportado con frecuencia como consecuencia de crisis convulsivas<sup>2</sup> y, en ocasiones, accidentes por descargas eléctricas. Al ser infradiagnosticada en etapa aguda, pasa a ser, en gran proporción de pacientes, una lesión inveterada. Al presentarse un individuo a rehabilitación con bloqueo de la articulación escapulo humeral de un mes de evolución

en el que se llegó al diagnóstico de luxación posterior de hombro, presentamos esta comunicación.

### CASO CLÍNICO

Masculino de 35 años de edad, profesionalista, quien durante un altercado entre automovilistas sufrió una caída de su altura, golpeando el piso con el hombro izquierdo en posición de aducción, flexión y rotación interna; presentó de inmediato dolor intenso e imposibilidad para la función. Acudió a emergencias, en donde se le tomó una radiografía

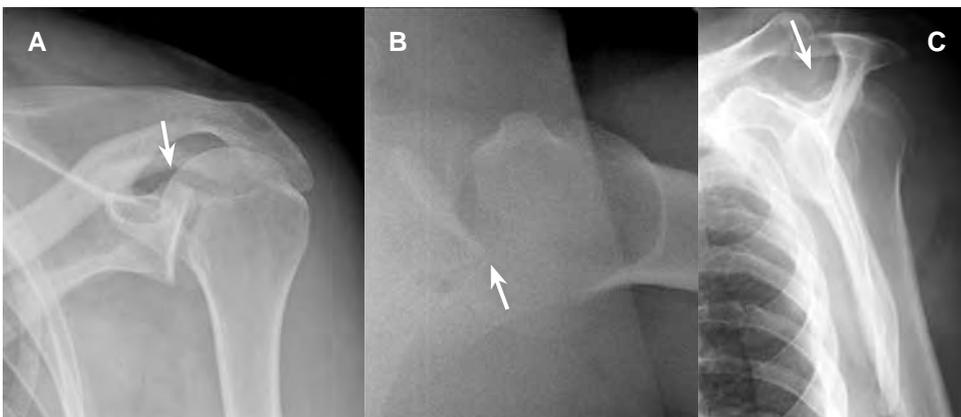


**Figura 1:** Radiografía inicial tomada en urgencias después de la lesión. En la luxación posterior del hombro, la cabeza del húmero sale de su cavidad articular (flechas negras) para colocarse detrás de la cavidad glenoidea (flechas blancas). Signo de la "bombilla". El diagnóstico radiológico puede ser difícil debido a que la radiografía muestra sólo una anomalía: la desaparición del espacio de la articulación glenohumeral.

Anteroposterior del hombro (Figura 1), se le efectuó el diagnóstico de contusión de hombro (pasó desapercibida la luxación posterior) y se le prescribieron AINE y cabestrillo por 10 días. Tras ese periodo, acudió con un traumatólogo a revisión, quien le infiltró esteroide intraarticular y lo canalizó a rehabilitación con diagnóstico de hombro "congelado". Veinte días después, el paciente acudió al servicio. En la exploración en rehabilitación se encontró atrofia moderada por desuso del deltoides izquierdo, articulación escapulohumeral bloqueada en rotación interna, 30° de flexión, 50° de extensión, 30° de abducción y nula rotación externa; todo intento de movimiento despertaba dolor, flexo-extensión de codo completa, moderada limitación a 45° para la supinación del antebrazo; el resto de las articulaciones del miembro superior izquierdo, normales. Se encontró apófisis coracoides prominente. El examen muscular mostró deltoides en 2/5, bíceps braquial en 3/5; el resto de la musculatura en hombro no fue valorable por el dolor; sensibilidad y llenado capilar del miembro superior izquierdo, normales; la valoración en la escala de DASH, con puntaje de 79. Con diagnóstico presuncional de luxación posterior de la articulación glenohumeral bloqueada, se solicitó una serie radiográfica (vistas anteroposterior, axilar y en "Y") del hombro izquierdo (Figura 2) y resonancia magnética (Figuras 3 y 4), que corroboraron el diagnóstico por lesión de Hill-Sachs inversa asociada a lesión del labrum glenoideo posterior (denominada lesión de Bankart-reversa), el cual se enclava en la cabeza humeral y origina su bloqueo, así como deformidad en "coma" del músculo subescapular (Figura 3). Con ese diagnóstico, se canalizó al Servicio de Cirugía Articular de Alta Especialidad.

### DISCUSIÓN

La luxación posterior del hombro (LPH) es una lesión infrecuente que comprende de 2 a 5% de todas las luxaciones del hombro y 10% en pacientes con inestabilidad

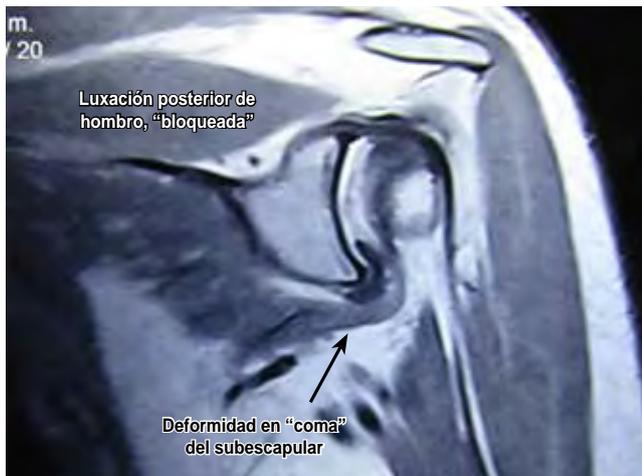
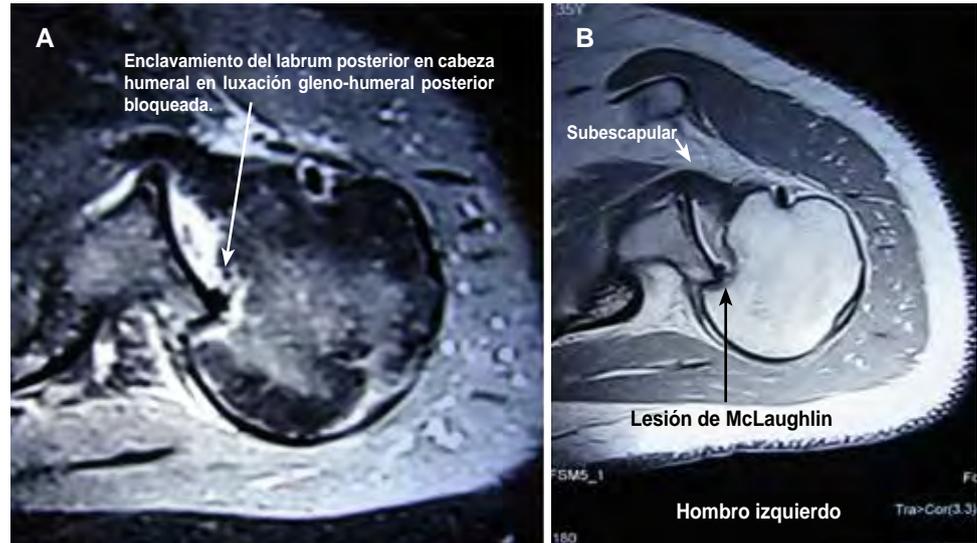


**Figura 2:**

Serie radiográfica: (A) Anteroposterior del hombro izquierdo con borde glenoideo posterior enclavado en la cabeza humeral, la cual se encuentra bloqueada en rotación interna; (B) axilar del hombro izquierdo; (C) en "Y". En las tres imágenes se muestra la luxación posterior de la articulación glenohumeral izquierda.

**Figura 3:**

Imagen de resonancia magnética en corte axial con supresión grasa de la articulación glenohumeral izquierda. Muestra en (A) luxación posterior, con enclavamiento del labrum posterior en la cara anterior de la cabeza humeral, ocasionando su bloqueo en rotación interna. En (B), imagen axial ponderada en T2 que deja ver la lesión de McLaughlin (Hill-Sachs reversa) severa (flecha negra) y deformidad en "coma" del tendón del músculo subescapular.



**Figura 4:** Imagen de resonancia magnética ponderada en T2, en corte coronal, que muestra la glenoides en un plano anterior y la cabeza humeral en un plano posterior, por luxación posterior de la misma, lo que condiciona deformidad en "coma" del tendón del músculo subescapular (flecha).

del mismo. Los signos clínicos de la LPH fueron descritos por Cooper<sup>3</sup> en 1839; éstos son protrusión dorsal de la cabeza humeral, hombro frontal aplanado y coracoides prominente, rotación externa significativamente limitada o nula, rotación interna fija y abducción restringida a menos de 90°, pero, a diferencia de la dislocación anterior del hombro, puede ser muy poco notoria la deformidad de la cintura escapular, lo que origina que la LPH pueda no ser detectada en el examen primario en 60 a 79% de los casos. Debido a la infrecuencia, aunada al no diagnóstico temprano, su presencia en la literatura médica implica

que la mayoría son reportes de casos o pequeñas series; por ello, el tratamiento óptimo de la lesión inversa de Hill-Sachs o lesión de McLaughlin<sup>4</sup> aún no está estandarizado —corresponde al nivel IV de evidencia (reporte de casos) o nivel V (opinión de expertos)—.

Desde el punto de vista de su etiología, están involucrados los traumatismos, ya sean directos o indirectos. Con relativa frecuencia, la LPH es secundaria a crisis convulsivas<sup>2</sup> y se le ha reportado tras sufrir descargas eléctricas; en esta última situación puede ocasionarse LPH bilateral.

Clínicamente, la LPH debe ser sospechada en todo paciente con traumatismo de hombro o los antecedentes antes mencionados de crisis convulsivas que en la exploración presente limitación importante del movimiento articular del hombro, sobre todo en la rotación externa, abducción y flexión. Es obligatorio el examen radiológico al menos en dos proyecciones (anteroposterior y axial); en ocasiones, la radiografía axial no puede realizarse por la limitación de la abducción, por lo que se recurre a proyección en "Y"; se anota que en la proyección anteroposterior, la LPH puede ser difícil de detectar; éste es el motivo, además, por el que en los servicios de urgencias, la lesión puede pasar desapercibida.<sup>5</sup>

La tomografía computarizada (TC) auxilia a valorar la lesión y permite la planificación preoperatoria con respecto a los defectos óseos en la cabeza del húmero. La resonancia magnética permite diagnosticar lesiones del rodete glenoides, del manguito de los rotadores y del tendón de la porción larga del bíceps en la luxación irreducible, además de que permite diagnosticar (en las imágenes axiales) la lesión denominada de Hill-Sachs inversa (la cual corresponde a fractura por impresión en la parte anterior de la cabeza humeral originada por la presión del labrum posterior

sobre la misma, la que —como en el caso que se presenta— llega a enclavarse y bloquear la articulación, haciendo irreductible la luxación por maniobras convencionales), así como la propia lesión del labrum glenoideo posterior y de su borde (lesión denominada de Bankart).<sup>1</sup> Por otra parte, en las imágenes coronales es posible observar en un plano anterior la glenoides, y en un plano posterior la cabeza humeral, con deformidad en “coma” del músculo subescapular al dirigirse hacia su inserción en el troquín (tuberosidad menor del húmero) (Figura 3). Hay que anotar que es un signo radiológico no reportado en la literatura médica consultada y ésta podría ser su primera mención.

Respecto al tratamiento de la LPH, éste varía de acuerdo al grado de la lesión, que puede ir desde luxación con mínima afectación de la cabeza humeral a severo daño con bloqueo de la articulación y lesión importante de la cabeza humeral mayor del 40% de superficie articular. El tratamiento conservador se utiliza cuando no existe defecto óseo significativo (menos de 20% de la superficie articular dañada) y la luxación tiene menos de seis semanas; la reducción se realiza mediante tracción con el brazo girado internamente y aducido, combinada con presión posterior en la cabeza humeral; puede ser nece-

saria la contracción.<sup>6</sup> Después de la reducción cerrada e inmovilización en posición neutra o rotación interna por tres a cuatro semanas, debe implementarse un programa de rehabilitación. En situaciones severas, con afección del 25 al 40% de la cabeza humeral (como en el caso presentado), es recomendable el tratamiento quirúrgico, ya sea abierto o por artroscopia; los procedimientos, con sus diferentes variaciones,<sup>7-15</sup> se muestran en la Tabla 1; tienen como base rellenar el defecto óseo de la cabeza humeral, con reconstrucción de la superficie anatómica de la articulación, que se logra ya sea por transposición del tendón del músculo subescapular, transposición de troquín o aplicación de un aloinjerto. Según el reporte de Guehring<sup>16</sup> y su grupo, los mejores resultados se demuestran al efectuar la reconstrucción de la superficie articular mediante un injerto autólogo de la cresta iliaca. Es preciso mencionar que el abordaje abierto no parece ser una desventaja para el resultado funcional. Otras técnicas implican osteotomía de rotación, e incluso, la hemi- o artroplastia total, la cual está indicada en lesiones de Hill-Sachs que abarcan más del 50% de la cabeza humeral. En relación con el pronóstico, la mayoría de los estudios hace referencia a seguimientos hasta de cinco años (Tabla 1) y reporta

**Tabla 1:** Manejo de la luxación posterior del hombro asociada a lesión de Hill-Sachs severa.

Autor	Año	n/género	Procedimiento	Seguimiento meses	Resultados
Miniaci y Gish <sup>7</sup>	2004	18/M	Aloinjerto	50	NR.
Bock P et al. <sup>8</sup>	2007	6/M	Elevación de la impresión y aloinjerto	62	2 Excelentes 4 Buenos
Barbier O et al. <sup>9</sup>	2009	8/M	Aloinjerto que agranda la cavidad glenoidea	36	4 Excelentes 4 Buenos
Diklic ID et al. <sup>10</sup>	2010	8/M-3/F	Aloinjerto	54	Buenos
Schliemann B et al. <sup>11</sup>	2011	29	Diferentes técnicas	55	Buenos
Gerber C et al. <sup>12</sup>	2014	21/M	Transposición de la tuberosidad menor	128	18 Excelentes 1 Pobre
Shams A et al. <sup>13</sup>	2016	11/M	Transposición del tendón subescapular	29	4 Excelentes 5 Buenos 2 Pobres
Khira y Salam <sup>14</sup>	2017	10/M 2/F	Aloinjerto	30	10 Excelentes 2 Buenos
Demirel M et al. <sup>15</sup>	2017	13/M	Transposición de la tuberosidad menor	30	12 Excelentes
Guehring M et al. <sup>16</sup>	2017	11/M	Aloinjerto	60	5 Excelentes 5 Buenos 1 Perdido

NR = No reportado, M = Masculino, F = Femenino.

una capacidad funcional satisfactoria de la extremidad superior después de la cirugía seguida de un programa de rehabilitación adecuado; no obstante, siempre existe cierta disminución de los arcos de movimiento en el hombro.

### CONCLUSIÓN

La luxación posterior del hombro, al ser infrecuente, puede pasar desapercibida en los servicios de urgencias, lo que ocasiona lesión de las superficies articulares, que dependiendo de su severidad, requieren cirugía compleja para mejorar la función articular.

### REFERENCIAS

1. Kowalsky MS, Levine WN. Traumatic posterior glenohumeral dislocation: classification, pathoanatomy, diagnosis, and treatment. *Orthop Clin North Am.* 2008; 39 (4): 519-533.
2. De Toledo JC, Lowe MR, Ramsay RE. Restraining patients and shoulder dislocations during seizures. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8 (4): 300-302.
3. Cooper A. On the dislocations of the os humeri upon the dorsum scapulae, and upon fractures near the shoulder joint. *Guy's Hosp Rep.* 1839; 4: 265-284.
4. McLaughlin HL. Posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1952; 24 A(3): 584-590.
5. Hahn B. Images in emergency medicine. Posterior shoulder dislocation with reverse Hill-Sachs deformity. *Ann Emerg Med.* 2007; 50 (5): 618-633.
6. Cacak N. Posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 2004; 86 (3): 324-332.
7. Miniaci A, Gish G. Management of anterior glenohumeral instability associated with large Hill-Sachs defects. *Tech Shoulder Elbow Surg.* 2004; 5 (3): 170-175.
8. Bock P, Kluger R, Hintermann B. Anatomical reconstruction for reverse Hill-Sachs lesions after posterior locked shoulder dislocation fracture: a case series of six patients. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2007; 127 (7): 543-548.
9. Barbier O, Ollat D, Marchaland JP, Versier G. Iliac bone-block autograft for posterior shoulder instability. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2009; 95 (2): 100-107.
10. Diklic ID, Ganic ZD, Blagojevic ZD, Nho SJ, Romeo AA. Treatment of locked chronic posterior dislocation of the shoulder by reconstruction of the defect in the humeral head with an allograft. *J Bone Joint Surg Br.* 2010; 92 (1): 71-76.
11. Schliemann B, Muder D, Gessmann J, Schildhauer TA, Seybold D. Locked posterior shoulder dislocation: treatment options and clinical outcomes. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2011; 131 (8): 1127-1134.
12. Gerber C, Catanzaro S, Jundt-Ecker M, Farshad M. Long-term outcome of segmental reconstruction of the humeral head for the treatment of locked posterior dislocation of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014; 23 (11): 1682-1690.
13. Shams A, El-Sayed M, Gamal O, ElSawy M, Azzam W. Modified technique for reconstructing reverse Hill-Sachs lesion in locked chronic posterior shoulder dislocation. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2016; 26 (8): 843-849.
14. Khira YM, Salama AM. Treatment of locked posterior shoulder dislocation with bone defect. *Orthopedics.* 2017; 40 (3): 501-505.
15. Demirel M, Erşen A, Karademir G, Atalar AC, Demirhan M. Transfer of the lesser tuberosity for reverse Hill-Sachs lesions after neglected posterior dislocations of the shoulder: A retrospective clinical study of 13 cases. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2017; 51 (5): 362-366.
16. Guehring M, Lambert S, Stockle U, Ziegler P. Posterior shoulder dislocation with associated reverse Hill-Sachs lesion: treatment options and functional outcome after a 5-year follow up. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017; 18: 442-446.



# Lesión multiligamentaria de rodilla

## Multiligament knee injury

Víctor Hugo Aguirre Rodríguez,<sup>1</sup> Mauricio Hernández Torrescano,<sup>2</sup>  
Fernando Sergio Valero González<sup>3</sup>

### Resumen

**Introducción:** Las lesiones simultáneas del tendón patelar (TP), ligamento cruzado anterior (LCA) y ligamento colateral medial (LCM) son poco frecuentes y están relacionadas con mecanismos de alta energía, generalmente asociados a lesiones condrales, meniscales o fracturas. El objetivo de este estudio es la presentación de un caso clínico y su abordaje quirúrgico en dos tiempos, así como proporcionar una opción de manejo. **Caso clínico:** Masculino de 42 años, trauma de alta energía; se discuten la estrategia diagnóstica y la técnica quirúrgica, y se presenta el resultado clínico. El caso se resolvió en dos tiempos quirúrgicos. En el primero, se realizó plastia del TP, reforzado con aloinjerto y re inserción del LCM con anclas; en el segundo, a las ocho semanas, reconstrucción del LCA por artroscopia y reparación meniscal. **Discusión:** La edad del paciente se encuentra por arriba del promedio (29.9 años) de las series reportadas. El mecanismo de lesión es de alta energía, no relacionado con el deporte (77.41% en deportistas). En contraste con la literatura actual, en este caso presentamos una lesión del TP asociada a una del LCM (67.74%), que antes era reportada como rara. Optamos por el tratamiento en dos tiempos de acuerdo a la complejidad de las lesiones.

**Palabras clave:** Simultáneo o concomitante, tendón rotuliano, ligamento cruzado anterior.

### Summary

**Introduction:** Simultaneous lesions of the patellar tendon (TP), anterior cruciate ligament (ACL) and the medial collateral ligament (MCL) are rare, and they are related to high-energy mechanisms, generally associated with chondral lesions, meniscal tears or bone fractures. The objective of this study is to present a clinical case, the surgical approach in two steps, and to provide other management options. **Case report:** We discuss the diagnostic strategy in a 42-year-old male with a high-energy trauma, the surgical technique and the clinical outcome. The case was solved in two surgical steps. First, a reconstruction of the TP, reinforcement with an allograft and reinsertion of the LCM with anchors were performed. Then, eight weeks later, the surgery consisted of an ACL reconstruction and meniscal repair by arthroscopy. **Discussion:** The patient's age was above the average (29.9 years) of the reported case series. The mechanism of injury did not correspond to a sports-related event (77.41% in athletes). In contrast with the current literature, in this case we present a lesion of the TP associated with an LCM injury (67.74%), which has been reported previously as rare. We opted for a treatment in two steps according to the complexity of the lesions.

**Keywords:** Simultaneous or concomitant, patellar tendon, anterior cruciate ligament.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones multiligamentarias de rodilla son usualmente causadas por traumatismos de alta energía; este tipo de traumatismos involucra la afección de tres o más ligamentos

y se debe tener la sospecha de que se puede tratar de una luxación de rodilla con reducción espontánea.

Es más frecuente encontrar a la lesión de los ligamentos colaterales (medial o lateral) asociada a estas lesiones; también pueden estar vinculados, en proporción mucho

<sup>1</sup> Cirujano Ortopedista. Hospital Ángeles Pedregal. Profesor adjunto del Curso de Postgrado de Alta Especialidad en Reconstrucción Articular de Hombro y Codo. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

<sup>2</sup> Cirujano Ortopedista, alumno del Curso de Alta Especialidad en Reconstrucción Articular de Hombro y Codo. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

<sup>3</sup> Cirujano Ortopedista. Hospital Ángeles Pedregal. Profesor titular del Curso de Postgrado de Alta Especialidad en Reconstrucción Articular de Hombro y Codo. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

### Correspondencia:

Dr. Víctor Hugo Aguirre Rodríguez  
Correo electrónico: cadera.rodilla.hap@gmail.com

Aceptado: 30-10-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

menor, los daños vasculares, nerviosos y de cuádriceps o tendón patelar. Las fracturas pueden complicar el manejo de las lesiones multiligamentarias de rodilla, y por lo general, tiene prioridad restituir el soporte óseo, lo que amerita algún tipo de fijación previa o en conjunto al tratamiento de las lesiones ligamentarias.<sup>1</sup>

El objetivo principal del tratamiento quirúrgico para este tipo de lesiones es proporcionar una articulación funcional y estable.<sup>2</sup> El dilema surge cuando encontramos lesiones simultáneas del tendón patelar (TP), ligamento cruzado anterior (LCA) y ligamento colateral medial (LCM) debido a que son poco frecuentes, y cuando se presentan, están relacionadas con mecanismos de alta energía y generalmente asociados a lesiones condrales, meniscales o fracturas.

Se han sugerido diferentes algoritmos de diagnóstico y tratamiento; el objetivo de esta comunicación es la presentación de un caso clínico y su abordaje quirúrgico en dos tiempos, en donde se expondrán las variables demográficas, mecanismos de lesión, métodos diagnósticos, lesiones asociadas, enfoques quirúrgicos, tipos de injertos usados para la reconstrucción ligamentaria, resultados clínicos y complicaciones.

### CASO CLÍNICO

Masculino de 42 años; presentó una caída de 6.5 metros de altura (mecanismo traumático de alta energía) y carga

axial e hiperflexión de la rodilla izquierda, contusión en el codo y hemitórax izquierdo, sin pérdida del estado de alerta. En la exploración física de la rodilla izquierda se observó aumento de volumen +++/+++ , derrame articular a tensión, imposibilidad para la extensión completa, mostrando un rezago extensor de 10°, inestabilidad anteroposterior, con Lachman test (+), cajón anterior (+) a 5 mm, bostezo medial (++++), sin evidencia de compromiso neurovascular distal.

En los controles radiográficos y tomográficos se diagnosticó fractura de las apófisis transversas del lado izquierdo de T10, T11, L3 y L4, fracturas de los trayectos posteriores de los arcos costales izquierdos 7°, 8°, 10° y 11°, fracturas por compresión de T8, T9 y T10 del 10%. La tomografía computarizada (TC) de la rodilla izquierda arrojó el diagnóstico de fractura en el platillo tibial posterolateral de la meseta tibial, no desplazada (hundimiento menor de dos milímetros). Se complementó con una resonancia magnética (IRM) de la rodilla izquierda, que mostró desgarramiento del cuerno posterior del menisco medial, fractura compleja del cuerno posterior del menisco lateral, ruptura completa del tendón patelar, con separación de los extremos de 2.4 cm (*Figura 1*); ruptura completa del LCM, ruptura completa del LCA (*Figura 2*), derrame articular, signos de ruptura de la cápsula articular en su porción posteromedial, condromalacia patelar grado II con datos de fracturas condrales en el vértice posterior y faceta lateral de la rótula, contusión ósea y fractura



**Figura 1:** Resonancia magnética (IRM), corte sagital T2 FAT-SAT; muestra interrupción en la intensidad de la señal a nivel del TP, compatible con ruptura completa.



**Figura 2:** Resonancia magnética (IRM), corte coronal T2 FAT-SAT; muestra irregularidad en la intensidad de la señal a nivel del ligamento colateral medial, compatible con ruptura completa.

Imagen en color en: www.medigraphic.com/actamedica



**Figura 3:** Fotografía que muestra el defecto a nivel del tendón patelar.

subcondral y trabecular de la meseta lateral de la tibia y lesión grado I del LCL.

Se indicó un manejo conservador para las fracturas de los arcos costales por no causar datos de inestabilidad cardiopulmonar; el abordaje de las fracturas vertebrales fue conservador, mediante reposo únicamente.

El primer tiempo quirúrgico se realizó 48 horas después del trauma inicial; consistió en la reparación primaria del TP con suturas, utilizando Fiberwire® (Arthrex, Naples, FL, EUA) y reforzamiento con aloinjerto del tibial anterior en forma de "U" (Biograft®), fijado de manera transósea a la patela con dos anclas SwiveLock® 4.75 × 19.1 mm (Arthrex, Naples, FL, EUA) (Figuras 3 y 4); se realizó la reparación del LCM con dos anclas Corkscrew® 5 × 15.5 mm (Arthrex, Naples, FL, EUA) a la porción profunda, reforzado con dos anclas PushLock® 3.5 × 19.5 mm (Arthrex, Naples, FL, EUA) a la porción superficial. Fue egresado con una rodillera mecánica y apoyo diferido; se le indicó apoyo parcial a partir de la segunda semana. Fue canalizado a rehabilitación a la cuarta semana, liberando de manera gradual el arco de movilidad de la rodillera; con ello se permitió la cicatrización e integración del injerto tendinoso en el tendón patelar y la reparación ligamentaria del LCM.

El segundo tiempo quirúrgico a las ocho semanas del primer evento consistió en la reconstrucción del LCA con un aloinjerto de tibial posterior (Biograft®) de 10

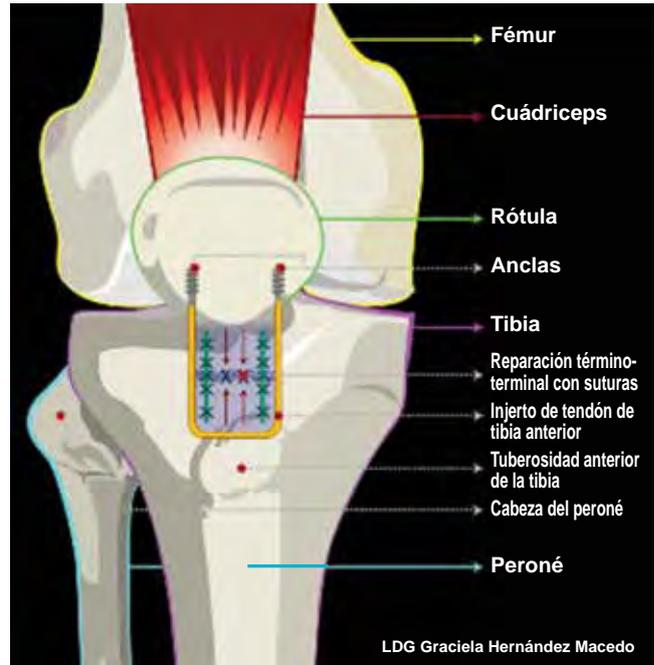


Imagen en color en: www.medigraphic.com/actamedica

**Figura 4:** Diagrama que muestra la configuración en "U" del aloinjerto de tibial anterior al tendón patelar.

mm fijado con TightRope® femoral (Arthrex, Naples, FL, EUA) y tornillo biocompuesto transtibial® 10 × 35 mm (Arthrex, Naples, FL, EUA), reparación del menisco lateral con dos anclas Omnispan Meniscal Repair System® 12° y 27° (Johnson & Johnson) y remodelación del cuerno posterior del menisco medial en zona blanca-blanca. Fue egresado con una rodillera mecánica con arco de movilidad libre y apoyo diferido por la reparación meniscal; apoyo parcial a partir de la cuarta semana. Fue enviado a fortalecimiento muscular a rehabilitación, protegiendo la reconstrucción del LCA y permitiendo al paciente movilidad graduada con la rodillera únicamente, así como marcha independiente sin auxiliares a las seis semanas. A los seis meses de seguimiento, el hombre se encontraba incorporado a sus actividades de la vida diaria, sin sensación de inestabilidad o dolor. Se aplicaron escalas funcionales prequirúrgicas a los tres y seis meses del postquirúrgico; en este caso fueron KSS (Knee Society score), KOOS (Knee disability and osteoarthritis outcome score) y Tegner-Lysholm, amplitud de movimiento. Los resultados se encuentran en la *Tabla 1*.

Los controles radiográficos a los tres meses de evolución mostraron datos de consolidación ósea de la fractura de la meseta tibial, sin escalón articular ni evolución en el hundimiento, consolidación de las fracturas costales y no evolución de las fracturas por hundimiento de apófisis transversas y cuerpos vertebrales.

## DISCUSIÓN

Las lesiones simultáneas del TP y LCA afectan al rango de edad de 15 a 50 años. El género más afectado —como en el caso clínico presentado— es el masculino, con 83.87%. El caso corresponde a un evento traumático como causa de la lesión (reportado en 19.35% de los pacientes), siendo la causa más frecuente asociada a práctica deportiva, en 77.41%. Existen dos mecanismos de lesión: a) fuerzas de valgo-rotación-flexión,<sup>3</sup> y b) fuerza de contracción excéntrica del cuádriceps-fuerzas de valgo y rotación.<sup>4-6</sup>

Las lesiones más frecuentes asociadas en la ruptura simultánea del TP y LCA pueden ir desde el LCM, MM, ML o lesiones óseas (defectos condrales, edema óseo, contusión ósea).<sup>3,5,7</sup> En el caso presentado se observaron tres tipos de lesión: fractura por hundimiento posterolateral de la meseta tibial, lesión del LCM y ML; esta penúltima es la más frecuentemente reportada (67.74%).

El diagnóstico inicial es difícil de establecer debido a la poca frecuencia de esta patología, por lo que se deberá realizar énfasis en el examen físico inicial, ya que la lesión del TP puede pasar inadvertida. El reporte de Costa y sus colaboradores<sup>8</sup> sobre tres casos indica que dos de ellos fueron inicialmente mal diagnosticados, pues pasó inadvertida la lesión del TP. Chiang AS y su grupo<sup>9</sup> sugieren realizar aspiración prequirúrgica de la hemartrosis; en el caso se optó por vendaje antiedema (tipo Jones muslo-podálico), o en su defecto, manejo con crioterapia continua.

Siempre debe solicitarse una serie radiográfica (en dos proyecciones, AP y lateral), ya que proporcionará

información amplia con respecto a la arquitectura ósea y la congruencia articular. El ultrasonograma (USG) musculoesquelético puede ser una opción de diagnóstico para la ruptura del TP; en nuestra experiencia hemos observado que no aporta suficiente información sobre las lesiones ligamentarias intraarticulares, por lo que sugerimos el uso de resonancia magnética (IRM) para identificarlas. En caso de existir lesiones óseas, se sugiere la tomografía computarizada (TC) con reconstrucciones en 3D en cortes sagital, coronal.

El objetivo del tratamiento de las rupturas del TP es restaurar el aparato extensor y lograr una rodilla funcional y estable, lo que se intenta establecer dentro de las dos primeras semanas para lograr un resultado funcional favorable.<sup>2</sup>

El procedimiento quirúrgico más utilizado para el TP es la reparación primaria (término-terminal) mediante el uso de suturas (absorbibles y no absorbibles);<sup>4,8,10</sup> algunos autores refieren el empleo de banda de tensión con alambre (cerclaje);<sup>3,5</sup> Gülabi D y su equipo<sup>6</sup> mencionan el injerto autólogo de isquiotibiales para la reconstrucción en forma de “8” y túneles transóseos en lesiones crónicas. Nuestro manejo dentro del primer tiempo quirúrgico fue la reconstrucción de las estructuras extraarticulares; esto es, la reconstrucción del TP con supersuturas y reforzamiento con aloinjerto del tibial anterior en forma de “U”, fijado de manera transósea a la patela con dos anclas y anastomosis término-terminal del tendón (*Figura 4*); plastia del LCM con dos anclas a la porción profunda y dos anclas a la porción superficial.

La aplicación de un aloinjerto durante la reparación del TP como refuerzo a la reparación primaria con suturas y

**Tabla 1:** Resumen de los resultados del caso clínico.

	Prequirúrgico	Postquirúrgico a tres meses	Postquirúrgico a seis meses
ROM	-10° - 30°	0° - 9°	0° - 120°
Prueba de Lachman	Positiva	Negativa	Negativa
Prueba de <i>pivot shift</i>	No valorable por el dolor	Negativa	Negativa
Varo-valgo	Inestabilidad en valgo	Sin inestabilidad	Sin inestabilidad
Inestabilidad subjetiva	Franca inestabilidad	Al subir y bajar escaleras	Rodilla estable
KSS	4.0	79.0	96.0
KOOS	37.5	90.9	98.2
Lysholm	15.0	92.0	96.0
Insall-Salvati	2.0	0.9	1.0

ROM = Amplitud del movimiento. KSS = *Knee Society score*. KOOS = *Knee injury and osteoarthritis outcome score*.

Lysholm = Escala subjetiva para la evaluación funcional de la rodilla en la reconstrucción del LCA.

Insall-Salvati = Índice que evalúa la posición de la rótula en una radiografía lateral de rodilla en flexión 30°. Corresponde a la distancia desde el polo inferior de la rótula a la tuberosidad anterior de la tibia con respecto a la distancia desde el polo cefálico al polo inferior de la rótula. El rango normal va de 0.8 a 1.2, los valores inferiores al rango corresponden a una rótula baja y los superiores a una rótula alta.

túneles transóseos es una opción viable; cuenta con las ventajas de menor dolor en el sitio donador, menor lesión a la rodilla afectada y refuerzo del constructo primario, lo que evita un procedimiento quirúrgico para retiro del material de osteosíntesis (banda de tensión), no solo en defectos crónicos.<sup>6</sup>

El objetivo de la reconstrucción del LCA es restaurar la cinemática y estabilidad de la rodilla. El mejor momento para llevar a cabo la plastia ligamentaria del LCA es controvertido, ya que cada estructura cuenta con un programa de rehabilitación específico; de efectuarse un solo evento quirúrgico, con reparación combinada (TP y LCA), el riesgo de complicaciones como la artrofibrosis se incrementa, con lo que llega a requerirse manipulación cerrada y/o ameritar una artrofibrosis artroscópica.<sup>4,5,9</sup> Por estas razones, algunos autores aconsejan un abordaje quirúrgico en dos tiempos: en el primero, la reparación del TP e inmovilizar, y en el segundo, la reconstrucción del LCA y movilizar tempranamente.<sup>5,6</sup>

En concordancia con algunos de los autores, preferimos un abordaje abierto<sup>10</sup> para la reparación del TP, y de manera conjunta, realizar la reparación del LCM; en cambio, para la reconstrucción del LCA, los autores —al igual que nosotros— prefieren que se realice por vía artroscópica,<sup>4-6,8,9</sup> dando manejo a las lesiones meniscales dentro de esta misma.

Las complicaciones reportadas incluyen artrofibrosis,<sup>4,7,9</sup> síndrome de dolor regional complejo,<sup>7</sup> defecto cutáneo, pérdida de la flexión y patela baja.<sup>10</sup>

En el caso presentado aún no se ha observado ninguna complicación, habrá que seguirlo en el tiempo. Recomendamos el uso de rodillera mecánica bloqueada de 0°-30° a partir del postquirúrgico inmediato, a las dos semanas se libera de 0°-60°; a las cuatro semanas, de 0°-90° y se envía a rehabilitación para el primer programa enfocado al TP, y a las seis semanas, con rodillera de 0°-90°.

## CONCLUSIONES

a) Las lesiones simultáneas del TP y LCA siguen siendo poco frecuentes; b) la sospecha diagnóstica es de suma importancia para que no pasen inadvertidas, más aún cuando se asocian a un mecanismo de alta energía; c) el protocolo de imagen prequirúrgico debe ser siempre iniciado con radiografías; d) la Resonancia magnética (IRM) es clave para proporcionar al cirujano una idea clara de las estructuras intraarticulares dañadas, e) la literatura existente cuenta solo con poco más de 30 casos y no existe un consenso en los algoritmos de diagnóstico y tratamiento de lesiones simultáneas del TP, LCA y LCM;

f) el manejo de este caso particular aporta una idea clara de la evidencia actual sobre el tema y permite la toma de decisiones en el abordaje inicial y manejo definitivo de este tipo de lesiones; g) el tratamiento quirúrgico en dos tiempos permite la restitución del mecanismo extensor, favorece la rehabilitación entre un procedimiento y otro, disminuye el riesgo de complicaciones globales y ofrece un buen resultado funcional a mediano plazo; el primer evento quirúrgico se realiza en las primeras 48 horas y el segundo se desarrolla a las ocho semanas del primero.

## Agradecimientos

A la LDG Graciela Hernández Macedo por la realización del diagrama (Figura 4).

## REFERENCIAS

1. Marx RG, Parker RD, Matawa MJ, Sekiya JK. *Cruciate and collateral ligament injuries*. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Comprehensive Orthopaedic Review, Section 11: Knee, Chapter 109; 1113-1129.
2. Skendzel JG, Sekiya JK, Wojtys EM. Diagnosis and management of the multiligament-injured knee. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2012; 42 (3): 234-242. doi: 10.2519/jospt.2012.3678.
3. Cucchi D, Aliprandi A, Nocerino E, Randelli P. Early combined arthroscopic treatment for simultaneous ruptures of the patellar tendon and the anterior cruciate ligament leads to good radiological results and patient satisfaction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2018; 26 (4): 1164-1173. doi: 10.1007/s00167-017-4562-2.
4. Futch LA, Garth WP, Folsom GJ, Ogard WK. Acute rupture of the anterior cruciate ligament and patellar tendon in a collegiate athlete. *Arthroscopy*. 2007; 23 (1): 112.e1-112.e4. doi: 10.1016/j.arthro.2005.07.030.
5. Koukoulis NE, Koumis P, Papadopoulos A, Kyparlis D, Papastergiou SG. Acute, simultaneous tear of patellar tendon and ACL: possible mechanism of injury and rationality of the two-stage surgical treatment. *BMJ Case Rep*. 2011; 2011: bcr0520114178. doi: 10.1136/bcr.05.2011.4178.
6. Cülabi D, Erdem M, Bulut G, Sağlam F. Neglected patellar tendon rupture with anterior cruciate ligament rupture and medial collateral ligament partial rupture. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2014; 48 (2): 231-235. doi: 10.3944/AOTT.2014.3149.
7. Wissman RD, Vonfischer N, Kempf K. Acute concomitant anterior cruciate ligament and patellar tendon tears in a non-dislocated knee. *J Clin Imaging Sci*. 2012; 2: 3. Published online 2012 Feb 18. doi: 10.4103/2156-7514.93035. PMID: PMC3307214.
8. Costa-Paz M, Muscolo DL, Makino A, Ayerza MA. Simultaneous acute rupture of the patellar tendon and the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy*. 2005; 21 (9): 1143.e1-1143.e4. doi: 10.1016/j.arthro.2005.05.028.
9. Chiang AS, Shin SS, Jazrawi LM, Rose DJ. Simultaneous ipsilateral ruptures of the anterior cruciate ligament and patellar tendon: a case report. *Bull Hosp Jt Dis*. 2005; 62 (3-4): 134-136.
10. Levakos Y, Sherman MF, Shelbourne KD, Trakru S, Bonamo JR. Simultaneous rupture of the anterior cruciate ligament and the patellar tendon. Six case reports. *Am J Sports Med*. 1996; 24 (4): 498-503. doi:10.1177/036354659602400415.



# Agenesia de la vesícula biliar

## Gallbladder agenesis

Jorge Eduardo Espino Galván,<sup>1</sup> Guillermo Patricio Campos Márquez,<sup>1</sup>  
Iris Natalia Cruz Zamudio,<sup>1</sup> Mario Vásquez Hernández<sup>2</sup>

### Resumen

**Introducción:** La malformación congénita menos frecuente de la vía biliar es la agenesia de la vesícula biliar; afecta a entre 0.007% y 0.09% de los pacientes sometidos a colecistectomía. **Objetivo:** Presentar un caso clínico diagnosticado en el transoperatorio, previo diagnóstico de colecistolitiasis por ultrasonograma. **Caso clínico:** Femenino de 37 años, acudió a consulta de cirugía general presentando dolor abdominal de cuatro meses de evolución, tipo cólico, en el hipocondrio derecho, irradiado a la escápula derecha, postprandial. El ultrasonido de hígado y vías biliares reportó litiasis vesicular tipo 1. Se programó para colecistectomía abierta; no se logró identificar la vesícula biliar. Se finalizó el procedimiento, evitando lesionar la vía biliar. Se solicitó una colangiorresonancia en el postoperatorio, que confirmó el diagnóstico de agenesia vesicular. **Discusión:** El diagnóstico preoperatorio de agenesia vesicular nunca ha sido reportado; por lo tanto, resulta un reto para el radiólogo y el cirujano al realizar la colecistectomía. **Conclusiones:** La agenesia de la vesícula biliar es la malformación menos frecuente de la vía biliar, con muy pocos casos reportados mundialmente; su diagnóstico se realiza durante el transoperatorio, con interpretaciones erróneas en el ultrasonograma. La MRCP (colangiopancreatografía por resonancia magnética) es un estudio complementario cuando existe un ultrasonograma inconcluso; evita cirugías innecesarias y disminuye el riesgo de complicaciones.

**Palabras clave:** Agenesia de la vesícula biliar, agenesia vesicular.

### Summary

**Introduction:** The less common congenital abnormality of the biliary tract corresponds to gallbladder agenesis, affecting between 0.007% and 0.09% of patients undergoing cholecystectomy. The purpose of this article is to present a clinical case diagnosed during the surgical procedure, after being diagnosed with cholecystolithiasis by ultrasonogram. **Clinical case:** A 37-year-old female consulted with abdominal pain that irradiated to the right scapula. The gallbladder ultrasound reported type I cholecystolithiasis. An open cholecystectomy was programmed. The gallbladder could not be identified and the procedure was finished in order to avoid harming the biliary duct. A cholangiopancreatography was requested in the postoperative, confirming the diagnosis of gallbladder agenesis. **Discussion:** A preoperative gallbladder agenesis diagnosis has never been reported, thus this is a great challenge to the radiologist as well as a great concern to the surgeon when performing a cholecystectomy. **Conclusions:** This is the less common abnormality of the biliary tract, very few cases have been reported worldwide; the diagnosis is made in the intraoperative period due to incorrect diagnostic impressions by the ultrasound. The MRCP is a complementary study that is useful when there is a doubtful ultrasonogram, avoiding unnecessary surgeries and reducing the risk of complications.

**Keywords:** Gallbladder agenesis, vesicular agenesis.

<sup>1</sup> Residentes del Servicio de Cirugía General.

<sup>2</sup> Jefe del Servicio de Cirugía General.

Hospital General de Matamoros "Dr. Alfredo Pumarejo Lafaurie",  
Matamoros, Tamaulipas.

#### Correspondencia:

Dr. Jorge Eduardo Espino Galván  
Correo electrónico: jegalvan3@gmail.com

Aceptado: 30-10-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## INTRODUCCIÓN

La malformación congénita menos frecuente de la vía biliar corresponde a la ausencia de la vesícula biliar o agenesia vesicular. Según diversas publicaciones, esta rara alteración puede afectar a entre 0.007 y 0.09% de los pacientes sometidos a colecistectomía. La mayoría de los individuos en quienes se diagnostica agenesia vesicular presentan la misma sintomatología de aquellos con cólicos biliares o enfermedad biliar litiasica; es por ello que, generalmente, el diagnóstico se hace durante la intervención quirúrgica.<sup>1</sup>

Alrededor de 400 casos de agenesia vesicular han sido informados en la literatura mundial; muchos de ellos, según algunos autores, son falsas agenesias. Se calcula que la incidencia es de 0.01 a 0.04%; 15 a 30% de las personas con agenesia de la vesícula biliar presentan malformaciones en otros órganos y sistemas; es más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación de tres a uno, y en pacientes entre el tercer y cuarto decenio de la vida. También se ha observado la ocurrencia de varios miembros de una familia con agenesia de la vesícula biliar, lo que ha hecho postular la existencia de factores genéticos causantes.<sup>2</sup>

Puede estar asociada a otros defectos congénitos en un 40-65%, como trisomía 18, malformaciones por talidomida, xantomatosis cerebrotendinosa, herencia no ligada al sexo con penetrancia variable y alteraciones del intestino primitivo, ano imperforado, fístula traqueoesofágica, paladar hendido, malformaciones óseas, defectos cardiopulmonares, además de anomalías genitourinarias; sin embargo, estas anomalías son raras en adultos.

Aproximadamente 40 a 65% de quienes la padecen manifiestan síntomas compatibles con patología biliar: dolor vago en el cuadrante superior derecho, náusea, vómito, intolerancia a la vía oral; además, de 25 a 50% de los pacientes presentan coledocolitiasis, con síntomas como fiebre, escalofríos, cólico biliar e ictericia.<sup>3,4</sup>

El ultrasonido es el método de elección para el diagnóstico de la litiasis vesicular, con una sensibilidad de 95-98%; algunas sombras acústicas mal diagnosticadas son debidas a gas intestinal, artefactos del duodeno o pliegues subhepáticos peritoneales. La MRCP (colangiopancreatografía por resonancia magnética) es un método no invasivo, ha demostrado ser bueno en la evaluación del tracto biliar y podría demostrar la ausencia o implantación ectópica de la vesícula biliar; esta podría ser considerada en casos en los que en el ultrasonido no se logra visualizar antes de realizar la cirugía.<sup>5</sup>

Sin embargo, la mayoría de ellos son diagnosticados intraoperatoriamente; estos pacientes son expuestos a exploración prolongada, por lo que ocurren las complicaciones. Un ultrasonido intraoperatorio podría demostrar una vesícula ectópica, pero no siempre se encuentra disponible. Ante la sospecha diagnóstica de agenesia vesicular, Frey, en 1967, propuso cumplir con ciertos criterios durante el transoperatorio, que consistían en evidenciar la ausencia de signos inflamatorios o fibrosis en el lecho vesicular, convertir a laparotomía y realizar búsqueda exhaustiva de una vesícula ectópica.<sup>6,7</sup>

Una duda razonable del equipo médico en la mayoría de las publicaciones es definir el mejor abordaje

quirúrgico en pacientes con agenesia, dada la mayor probabilidad de lesión de la vía biliar, la que sin duda no debe ser abordada sin antes tener un cabal conocimiento de la posición exacta de los conductos biliares. Cuando se realiza una cirugía laparoscópica, el riesgo de lesión de la vía biliar es más alto y la morbilidad asociada al procedimiento es mayor, especialmente en cirujanos con poca experiencia. Sin embargo, deben elegirse las técnicas de mínima invasión, en algunos casos, los pacientes han presentado mejoría tras la laparoscopia o responden al tratamiento conservador a pesar de la ausencia de la vesícula. Se ha reportado, además, mejoría de los síntomas luego de una esfinterotomía en individuos en los cuales los tratamientos previos no funcionaron.<sup>8-10</sup>

## CASO CLÍNICO

Femenino de 37 años de edad, originaria de Cd. H., Matamoros, Tamaulipas. Acudió a la consulta de cirugía general por presentar dolor abdominal de cuatro meses de evolución, tipo cólico, localizado en el hipocondrio derecho, con irradiación a la escápula derecha y el hombro ipsilateral, posterior a la ingesta de colecistocinéticos, no asociado a vómito; fue referida del primer nivel de atención, donde fue manejada con analgésicos y antiinflamatorios, sin presentar mejoría clínica. Por ese motivo fue enviada al segundo nivel de atención.

En la exploración física, paciente hemodinámicamente estable, coloración de piel y tegumentos normal, abdomen



**Figura 1:** Ultrasonograma de abdomen superior en el cual se reporta una vesícula biliar de 5.8 x 1.7 cm, con abundantes imágenes hiperecogénicas que proyectan una sombra acústica en relación con litiasis. Litiasis vesicular tipo I.



**Figura 2:** Imágenes durante la colecistectomía abierta, en la cual se aprecia el lecho hepático con ausencia de la vesícula biliar; la vía biliar asciende sin presentar divisiones.

plano, blando, depresible, no doloroso a la palpación; peristalsis normal; Murphy negativo, sin datos de irritación peritoneal, no visceromegalias.

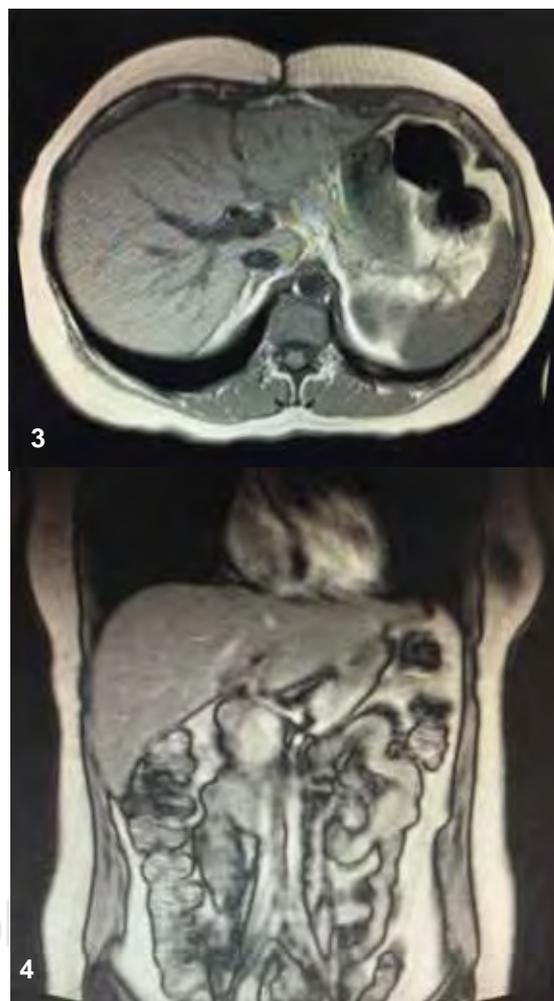
Los estudios de laboratorio se encontraron normales; el ultrasonido de hígado y vías biliares reportó una vesícula de  $5.8 \times 1.7$  cm, con abundantes imágenes hiperecogénicas que proyectaban una sombra acústica posterior; vía biliar intrahepática y extrahepática, sin alteraciones; litiasis vesicular tipo I (Figura 1).

Fue programada para colecistectomía abierta con diagnóstico de colecistitis crónica litiásica; al realizar la disección, se buscó en forma intencionada la vía biliar, sin localizarla; con el hallazgo del colédoco, el cual ascendía cranealmente hacia la glándula hepática. Se buscó de manera intencionada el conducto cístico; no se localizó. Se decidió no realizar más disecciones ni colangiografía transoperatoria por el riesgo de lesión de la vía biliar. No se exploró la vía biliar y se manejó como agenesia de la vesícula biliar (Figura 2).

Egresó al tercer día del postoperatorio; evolucionó de modo favorable. Estaba hemodinámicamente estable. Se solicitó una colangiorresonancia magnética y se le citó a la consulta. Acudió después con el resultado, donde se reportó una discreta dilatación del conducto hepático izquierdo de seis milímetros en su tercio proximal; el resto de la vía biliar, sin evidencia de defectos de llenado ni dilatación anormal, colédoco de seis milímetros, sin alteraciones. Se concluyó ausencia de la vesícula biliar (Figuras 3 y 4).

## DISCUSIÓN

La agenesia de la vesícula biliar es una anomalía congénita caracterizada por ausencia de la misma, sin atresia de la vía biliar extrahepática.<sup>1</sup> Fue descrita por primera vez por Bergman en 1702. La agenesia vesicular es una patología de escasa presentación; según diferentes autores, la misma oscila entre 0.007 y 0.027%. En nuestro Hospital “Dr. Alfredo Pumarejo” de la ciudad de H., Matamoros, Tamaulipas, se calcula una incidencia de 0.002%, que corresponde a lo reportado en la literatura; es más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación de tres a uno, y en pacientes en la tercera y cuarta décadas de la vida.



**Figuras 3 y 4:** Colangiorresonancia en la cual se reporta la ausencia de la vesícula biliar, discreta dilatación del conducto hepático izquierdo de hasta seis milímetros en el tercio proximal; el resto de la vía biliar intrahepática, sin evidencia de defectos de llenado ni dilatación anormal.

El diagnóstico preoperatorio de agenesia vesicular nunca ha sido reportado; por lo tanto, resulta un gran reto para el radiólogo, así como una preocupación para el cirujano al realizar la colecistectomía laparoscópica o abierta. La mayoría de los ultrasonidos realizados en individuos con agenesia vesicular reportan colelitiasis. Esto explica por qué el radiólogo puede confundir el tejido periportal, los pliegues peritoneales subhepáticos, el duodeno o lesiones hepáticas calcificadas, lo que resulta en falsos positivos.<sup>4,7</sup>

Bennion describió tres grupos de acuerdo con la sintomatología (50% de los casos); los síntomas presentes son dolor, dispepsia y vómito. Estos pacientes pueden presentar, además, intolerancia a las grasas e ictericia como consecuencia de una probable discinesia del esfínter de Oddi, y también, dilatación de la vía biliar, e incluso, coledocolitiasis. El segundo grupo corresponde a los individuos asintomáticos (35% de los casos), y el tercero (15% de los casos), a aquellos que presentan otras anomalías congénitas (usualmente incompatibles con la vida).

En cuanto al grupo con sintomatología que se relaciona con la vía biliar, en el cual corresponde nuestra paciente de acuerdo a los datos proporcionados, 90.1% presentan dolor en el cuadrante superior derecho, 66.3% náusea y vómito, 37.5% intolerancia a los alimentos grasos, 35.6% ictericia, 29.3% meteorismo, 28.8% dispepsia, 27.2% fiebre y escalofrío, 26% pérdida de peso y 16.3% anorexia. La mayoría de los síntomas se asocia con disfunción del sistema biliar; sin embargo, la patología gastroduodenal, colónica y renal es la causa en muchos casos. La explicación de la sintomatología vesicular en aquellos con agenesia vesicular demostrada es la litiasis en la vía biliar común o la disfunción del esfínter de Oddi.

En relación con el tercer grupo, hasta en dos tercios (40 a 70%), la agenesia vesicular puede ocurrir asociada con otros defectos en otra región del sistema biliar; por ejemplo, obstrucción del esfínter de Oddi y quistes del colédoco. A menudo se observa en órganos extrabiliares como los sistemas cardiovascular (54% defectos cardíacos), gastrointestinal y genitourinario (83% tracto reproductivo y 42% renal), nervioso central y esquelético, como sucede en la atresia duodenal, el ano imperforado (46%), la implantación anómala ureteral, la malrotación intestinal, el paladar hendido, el páncreas aberrante en el píloro (22%), la fístula traqueoesofágica (23%), las deformaciones óseas (31%), los riñones poliquisticos, los riñones en herradura, los defectos del tabique ventricular y auricular, así como en la estenosis pulmonar, el prolapso de la válvula mitral y el síndrome de malformación fetal con múltiples anomalías viscerales. Se

puede presentar, además, agenesia del lóbulo hepático asociada a agenesia vesicular.<sup>1,2,8</sup>

El estudio de imagen de elección para evaluar la vesícula biliar es el ultrasonido; sin embargo, se dificulta cuando se reporta una vesícula biliar pequeña, escleroatrófica (es un diagnóstico anatomopatológico) o contraída sobre litos. La agenesia vesicular no puede ser diferenciada con seguridad de una vesícula pequeña o escleroatrófica, y este es el reporte radiológico más comúnmente observado en pacientes en quienes a la postre se encuentra agenesia vesicular.<sup>7,9</sup>

El diagnóstico preoperatorio de la agenesia vesicular es posible utilizando una combinación de estudios de imagen, incluyendo la CRMN; esta última es la principal herramienta para el diagnóstico preoperatorio.<sup>10</sup>

## CONCLUSIONES

La agenesia de la vesícula biliar es la malformación menos frecuente dentro de la vía biliar, con muy pocos casos reportados en la literatura a nivel mundial; su diagnóstico se realiza intraoperatoriamente. Se asocian a malformaciones congénitas en 40%, 30% son asintomáticos y alrededor de 23% presentan síntomas semejantes a la colelitiasis; hasta en 50% se asocian a coledocolitiasis. Se diagnostica intraoperatoriamente en la mayoría de los casos por interpretaciones erróneas en el ultrasonido. La MRCP es un estudio complementario no invasivo y de gran utilidad; se debería llevar a cabo en los casos en los cuales el ultrasonido sea inconcluso; esto podría evitar gran cantidad de cirugías innecesarias y disminuir el riesgo de complicaciones y costos.

## REFERENCIAS

1. Prieto RG, Andrade E, Martínez H, Silva E, Brando C, Torres A. Agenesia de la vesícula biliar. *Rev Colomb Cir.* 2015; 30: 193-197.
2. Flores-Valencia JG, Vital-Miranda SN, Mondragón-Romano SP, De la Garza-Salinas LH. Agenesia vesicular: reporte de caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2012; 50 (1): 63-66.
3. Muñoz HJ, Quirarte CC, Arribas MA, Góngora SM, Cruz RO, Muñoz GR. Agenesia de vesícula biliar. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Cir Endoscop.* 2011; 12 (1): 35-37.
4. Partap VA, Lisbona A, Stein L. Agnesis of the gallbladder: case report. *Can Assoc Radiol J.* 1999; 50 (5): 314-316.
5. Yener O, Buldanli MZ, Eksioğlu H, Leblebici M, Alimoglu O. Agnesis of the gallbladder diagnosed by magnetic resonance cholangiography: report of a case and review of the literature. *Prague Med Rep.* 2015; 116 (1): 52-56.
6. Kabir SF, Haque MS. Congenital absence of gall bladder. *Journal of Bangladesh College of Physicians and Surgeons.* 2012; 30 (3): 177-180.
7. Cavazos-García R, Díaz-Elizondo JA, Flores-Villalba E, Rodríguez-García HA. Agenesia de la vesícula biliar. Reporte de caso. *Cirugía y Cirujanos.* 2015; 83 (5): 424-428.

8. Domingo-Montalvo V, Guillermo-Castro G, Renato-Alarcón E. Agenesia del lóbulo hepático derecho asociado a agenesia vesicular. *Rev Chil Cir.* 2015; 67 (5): 535-557.
9. Tagliaferri E, Bergmann H, Hammans S, Shiraz A, Stüber E, Seidlmayer C. Agnesis of the gallbladder: role of clinical suspicion and magnetic resonance to avoid unnecessary surgery. *Case Rep Gastroenterol.* 2016; 10 (3): 819-825.
10. Pesivadia PK, Bhagat H, Vadel M, Desai PD. Congenital agenesis of the gallbladder: a rare congenital anomaly. *National Journal of Medical Research.* 2014; 4 (4): 377-379.

[www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)



# Divertículo de Kommerell en un paciente con síndrome coronario agudo

Kommerell's diverticulum in a patient with acute coronary syndrome

Elba Susana Padilla Ávila,<sup>1</sup> Karina Esmeralda Ferrusca Ortega,<sup>2</sup> Dalyir Rodríguez Garibay<sup>3</sup>

## Resumen

El divertículo de Kommerell es un hallazgo poco común que consiste en una alteración anatómica en presencia de una arteria subclavia aberrante; más rara aún es su asociación a un síndrome coronario agudo, ya que no se encuentran reportes en la literatura. En nuestro caso, exponemos el hallazgo de un divertículo en una arteria subclavia derecha aberrante en un paciente con oclusión de la arteria coronaria descendente anterior.

**Palabras clave:** Divertículo de Kommerell, síndrome coronario agudo, arteria subclavia aberrante, angioplastia.

## Summary

Kommerell's diverticulum is an uncommon finding consisting of an anatomical alteration in the presence of an aberrant subclavian artery; even rarer is its association with an acute coronary syndrome, since no reports are found in the literature. In our case, we present the finding of a diverticulum in an aberrant right subclavian artery in a patient with occlusion of the anterior descending coronary artery.

**Keywords:** Kommerell's diverticulum, acute coronary syndrome, aberrant subclavian artery, angioplasty.

## INTRODUCCIÓN

El divertículo de Kommerell fue descrito por primera vez en 1936 por el radiólogo alemán Burckhard F. Kommerell, quien lo descubrió durante la realización de un estudio radiológico.<sup>1</sup> También conocido como “divertículo lusoria” o “divertículo remanente”, consta de una dilatación aneurismática congénita presente en el origen de una arteria subclavia aberrante y representa una variación vascular poco común.<sup>2,3</sup> La arteria subclavia derecha

aberrante suele ser la anomalía más frecuente en las alteraciones del arco aórtico, pudiendo encontrarse en 1.8% de los casos; hasta en 60% de las ocasiones, se asocia a un divertículo de Kommerell.<sup>4,5</sup> Presentamos a un paciente de 76 años de edad con un síndrome coronario agudo y el hallazgo incidental de una arteria subclavia derecha aberrante. En nuestro país se desconoce la incidencia de esta asociación, ya que se tienen pocos casos reportados en la bibliografía.

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Masculino de 76 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de 10 años de evolución y dislipidemia mixta de reciente diagnóstico, ambas en tratamiento. Inició su padecimiento treinta días previos a su ingreso presentando cuadros de dolor torácico opresivo, autolimitados y sin relación con esfuerzo, por lo que acudió a Urgencias. Se presentó reactivo, alerta, con TA 120/70 mmHg, FC 81 lpm, FR 18 rpm, saturando al 97% aire ambiente, temperatura 36.5°.

Se solicitó una placa de tórax, que mostró prominencia del botón aórtico (*Figura 1*).

<sup>1</sup> Jefa de la Unidad de Terapia Intensiva Adultos del Hospital Ángeles de Querétaro.

<sup>2</sup> Médica residente de Anestesiología del HRMIAE de la Secretaría de Salud.

<sup>3</sup> Médica interna de pregrado de la Universidad Anáhuac Querétaro.

### Correspondencia:

Dra. Elba Susana Padilla Ávila  
Correo electrónico: elsusanpa@hotmail.com

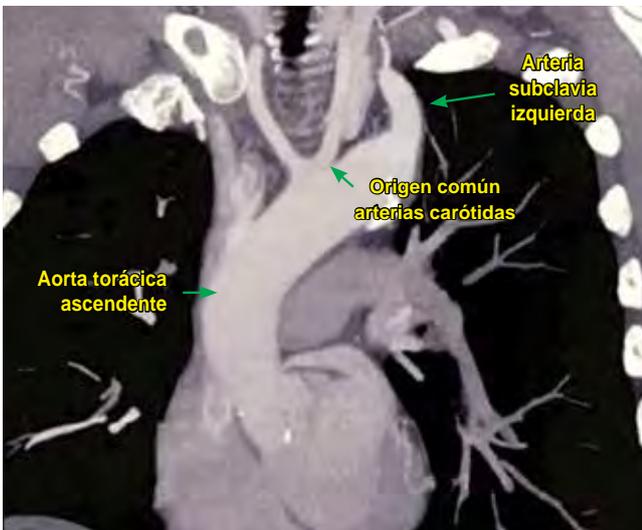
Aceptado: 12-11-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

Se realizó una TAC contrastada, con la cual se observó una variante anatómica: origen aberrante de la subclavia derecha. Se obtuvo calcio coronario en 130 UA. Se llevó a cabo una aortografía, que reveló un origen único de ambas carótidas, origen independiente de la subclavia izquierda y sobre la aorta torácica descendente, un trayecto ectásico hacia la subclavia derecha, lo que confirmó la presencia del divertículo de Kommerell. La coronariografía dejó ver enfermedad arterial coronaria severa de un vaso, con oclusión de 30% del tronco coronario izquierdo, lesión ateromatosa de la DA con oclusión proximal de 90% y media de 100%, compatible con oclusión crónica total, lo que condicionaba cardiopatía isquémica crónica (Figuras 2 a 5).



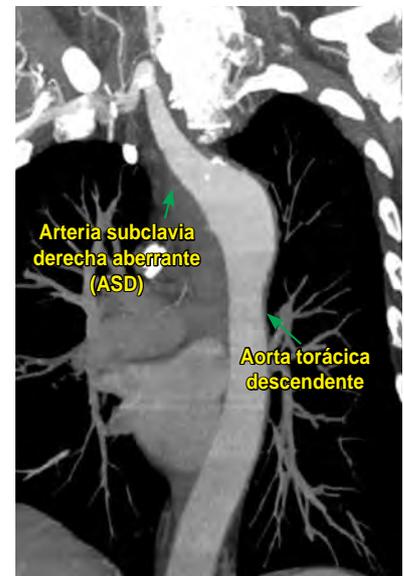
**Figura 1:** Radiografía del tórax; muestra la prominencia del botón aórtico.



**Figura 2:** Tomografía axial computarizada del tórax; muestra el origen común de las arterias carótidas.

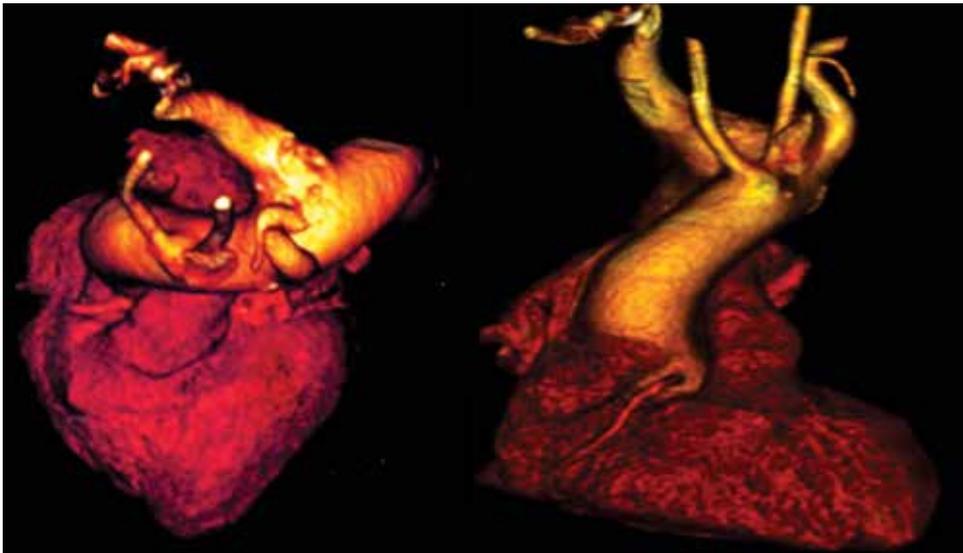


**Figura 3:** Tomografía axial computarizada del tórax que muestra la obstrucción significativa en la arteria coronaria descendente anterior.



**Figura 4:** Tomografía contrastada donde se aprecia la salida aberrante de la arteria subclavia derecha.

Se decidió realizar una intervención coronaria percutánea multisegmento debido al hallazgo de enfermedad severa difusa, tanto del segmento medio como del proximal de la DA. Se introdujeron catéteres balón y se llevaron a cabo insuflados desde el segmento medio-distal hasta el proximal, con resultados subóptimos. Se procedió a la colocación de una endoprótesis medicada liberadora de everolimus con polímero bioabsorbible PtCr 2.5 × 38 mm en el segmento medio distal, y empalmada proximalmente a esta, se colocó otra endoprótesis PtCr 2.75 × 38 mm, con 0% de lesión residual,



**Figura 5:**

Aortografía: se muestra la presencia del divertículo de Kommerell en el origen de la arteria subclavia derecha aberrante.

sin compromiso de los vasos secundarios y obteniendo flujos finales TIMI III.

El paciente se ingresó a la Unidad de Terapia Intermedia con diagnóstico de SICA IAM DA + divertículo de Kommerell para su vigilancia y tratamiento antiisquémico; se mantuvo hemodinámicamente estable y asintomático durante su estancia hasta su egreso a piso, y luego, a su domicilio.

### DISCUSIÓN

El divertículo de Kommerell tiene una baja incidencia en nuestro medio, siendo el más frecuente en el origen de salida de la arteria subclavia izquierda.<sup>6</sup> La mayor parte de los pacientes permanecen asintomáticos. En los adultos, la presencia de síntomas está relacionada con cambios ateroscleróticos, rigidez en los vasos anómalos o disección, que producen disfagia, disnea y dolor torácico.<sup>7</sup> Nuestro paciente acudió al Servicio de Urgencias a causa de un dolor torácico opresivo compatible con el cuadro clínico del divertículo y de un síndrome coronario agudo.

En nuestro conocimiento, por el momento no se cuenta con la incidencia de la asociación entre el síndrome coronario agudo y el divertículo de Kommerell. Presentamos este caso para tener en cuenta esta asociación atípica y

las posibles complicaciones que pueda ocasionar para el abordaje técnico (angioplastia) terapéutico. Es importante que médicos especialistas tengan en mente esta asociación en el momento del diagnóstico y tratamiento.

### REFERENCIAS

1. Suarez AE, Slivka R. Acute superior vena cava syndrome after rupture of Kommerell's diverticulum: a case report. *Ann Emerg Med.* 2013; 61 (3): 348-350.
2. Barranhas AD, Indiani JM, Marchiori E, Santos AA, Rochitte CE, Nacif MS. Atypical presentation of Kommerell's diverticulum. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93 (6): 88-90.
3. Sahin H, Sarioglu FC, Pekcevik Y, Akay E, Çapar AE, Oztekin O et al. The Kommerell diverticulum revisited: embryogenesis, imaging findings of various types and clinical implications. *European Society of Radiology.* 2016; 1-44.
4. Valle-Caballero MJ, Gutiérrez-Martín MA, Caparrós-Escudero C, Barquero-Aroca JM, Hidalgo-Urbano R, Araji-Tiliani O. Arco aórtico derecho junto con arteria subclavia izquierda aberrante asociada con divertículo de Kommerell. *Cirugía Cardiovascular.* 2014; 21 (3): 216-218.
5. Criado FJ. Taking a new look at Kommerell: recent insights on aortic diverticula. *Vascular Disease Management.* 2016; 13 (7): 156-165.
6. Torres-Martel JM, Izaguirre-Guajardo G, Ramírez-Portillo CI. Divertículo de Kommerell. *Gac Med Mex.* 2016; 152 (3): 424-428.
7. Mubarak MY, Kamarul AT. Right-sided aortic arch with aberrant left subclavian artery from Kommerell's diverticulum. *Iran J Radiol.* 2011; 8 (2): 103-106.



# Cistoadenoma hepático

## Hepatic cystadenoma

Georgina Cornelio Rodríguez,<sup>1</sup> Alan Hernández Hernández,<sup>2</sup> Armando López Ortiz,<sup>3</sup> Federico Armando Castillo González,<sup>4</sup> Catalina Romo Aguirre,<sup>5</sup> María Angélica Maldonado Vázquez<sup>4</sup>

### Resumen

Los cistoadenomas hepáticos son lesiones quísticas poco frecuentes, su diagnóstico por lo general es incidental por estudios de imagen; sin embargo, se puede confundir con otras lesiones quísticas más comunes como es el caso del quiste hidatídico; no obstante, la serología negativa para *Echinococcus* hace la diferencia. Su diagnóstico confirmatorio es histopatológico y son lesiones con potencial maligno, por lo que su tratamiento debe ser la resección quirúrgica completa.

**Palabras clave:** Cistoadenoma, dolor abdominal, lesión quística hepática.

### Summary

The hepatic cystadenomas are rare cystic lesions, usually their diagnosis is incidental by imaging studies; However, it can be confused with other more common cystic lesions, such as the hydatid cyst, however the negative serology for *Echinococcus* makes the difference. The confirmatory diagnosis is histopathological and are lesions with malignant potential so his treatment must be the complete surgical one.

**Keywords:** Cystadenoma, abdominal pain, hepatic cystic lesion.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones quísticas hepáticas se presentan entre el 5 y el 10% de la población;<sup>1</sup> dentro de este grupo, el cistoadenoma hepático constituye tan sólo el 5% de las lesiones y ocurre con mayor frecuencia en mujeres de mediana edad.<sup>2</sup> Fue descrito por primera vez en 1958 por Edmondson como una lesión multilocular delimitada por epitelio columnar que se asienta sobre un estroma celular similar

al estroma ovárico.<sup>3</sup> A su vez, se han descrito cistoadenomas serosos que se caracterizan por estar compuestos de numerosos microquistes, limitados por un epitelio generalmente simple, ya sea cúbico, poligonal o cilíndrico, con un citoplasma claro por su contenido de glucógeno.<sup>2</sup>

La etiología es desconocida, se llega a asumir que se podría originar a partir de un conducto biliar congénitamente aberrante o de manera directa a partir de una célula madre primitiva hepatobiliar.<sup>4</sup>

La aparición es casi exclusiva en la mujer, el hallazgo de receptores hormonales, estrogénicos y de progesterona, y los antecedentes de aporte hormonal exógeno hacen que se plantee la hipótesis de hormonodependencia de este tumor. Su localización más frecuente es intrahepática, siendo la localización extrahepática poco frecuente.<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Médico residente de 3º año del Curso de Imagenología. Facultad de Medicina, UNAM.

<sup>2</sup> Médico residente de 1º año del Curso de Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina, La Salle.

<sup>3</sup> Médico adscrito al Servicio de Radiología e Imagen.

<sup>4</sup> Médico adscrito al Servicio de Cirugía Laparoscópica Avanzada.

<sup>5</sup> Médico adscrito al Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Ángeles Pedregal.

### Correspondencia:

Georgina Cornelio Rodríguez  
Correo electrónico: gcornelio88@gmail.com

Aceptado: 18-12-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## CASO CLÍNICO

Femenino de 27 años que inicia padecimiento hace cuatro meses tras el consumo de alimentos copiosos, presentando distensión abdominal, saciedad temprana, que dura cinco días, mejora al eructar y al consumo de alimentos bajos en grasa, por lo que modifica dieta y cede el cuadro; al mes retoma dieta copiosa y regresa sintomatología, razón por la que decide acudir con un médico.

En la exploración física, paciente orientada, ruidos cardíacos rítmicos, pleuropulmonar sin alteración, abdomen con peristalsis normoactiva, timpánico, blando depresible con presencia de tumoración palpable que se extiende en sentido caudal y hacia línea media a nivel de línea media clavicular por debajo de reborde costochondral derecho, fija, no dependiente de pared abdominal sin soplos o anomalías a la auscultación, sin datos de irritación peritoneal.

Se solicitan exámenes de laboratorio encontrando en la biometría hemática: hemoglobina 14.4 g/dL, neutrófilos/linfocitos 53/2.054  $\mu$ L, química sanguínea y pruebas de función hepática dentro de parámetros normales. Se realiza radiografía de abdomen que revela colon ascendente a repleción y patrón de gas intestinal de características normales, por lo cual se solicita ultrasonido de abdomen superior, encontrando el hígado con parénquima heterogéneo a expensas de lesión quística con vesículas en su interior que miden aproximadamente 6.1  $\times$  4.7  $\times$  6.1 cm con un volumen aproximado de 93 cm<sup>3</sup>, que a la aplicación de la modalidad Doppler color muestran vasculatura periférica

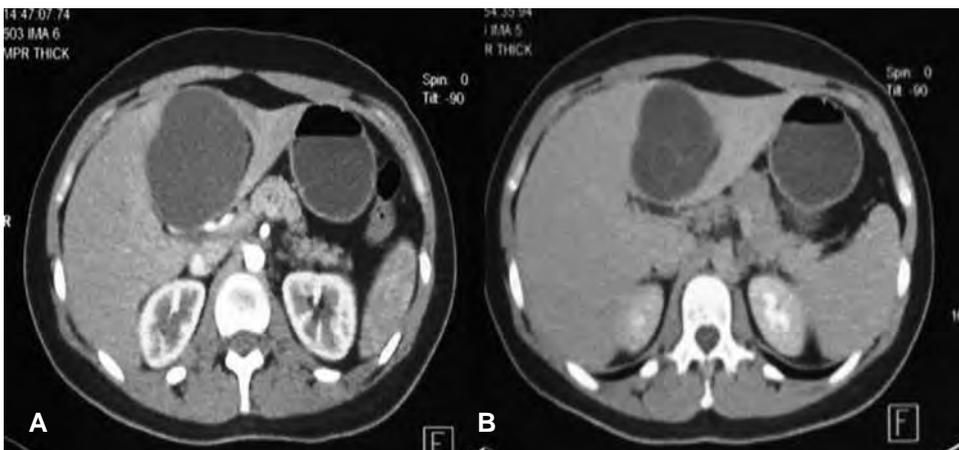
en relación con probable quiste hidatídico hepático, sin descartarse otra etiología (Figura 1).

Es manejada en la consulta externa con tratamiento farmacológico y cambios en los hábitos alimenticios. A las dos semanas se solicita tomografía de abdomen simple y contrastada, en la que el hígado presenta una imagen redondeada, de contenido hipodenso, así como vesículas en su interior, que a la aplicación de medio de contraste en la fase arterial muestra realce periférico en forma mínima, resto sin cambios (Figuras 2A y 2B), la cual mide aproximadamente 6.5  $\times$  5.8  $\times$  6.9 cm con un volumen calculado de 136 cm<sup>3</sup>. Una semana después se solicitó prueba ELISA para *Echinococcus* con resultado negativo.

Posteriormente, la paciente se presenta en el Servicio de Urgencias con dolor abdominal de tipo agudo, localizado en hipocondrio derecho y epigastrio, por lo que se solicita de nuevo ultrasonido, destaca que la lesión quística muestra aumento de volumen y tamaño, mide 6.9  $\times$  7.9  $\times$  7.7 cm con un volumen calculado de 224 cm<sup>3</sup>, comparativamente con estudios previos (Figura 3), por tal motivo se somete



**Figura 1:** Ultrasonido de abdomen superior que muestra el hígado con imagen quística, en cuyo interior presenta vesículas, con mínima vasculatura periférica.



**Figura 2:** Tomografía de abdomen, cortes axiales en fase arterial (A) y excretora (B), donde el hígado evidencia lesión quística hipodensa con realce periférico en fase arterial, mientras que en la fase excretora se muestran en forma más representativa las vesículas en el interior.

**Figura 3:**

Lesión quística hepática con vesículas en su interior que aumentó de volumen de 93 cm<sup>3</sup> a 224 cm<sup>3</sup> aproximadamente en menos de cuatro meses.

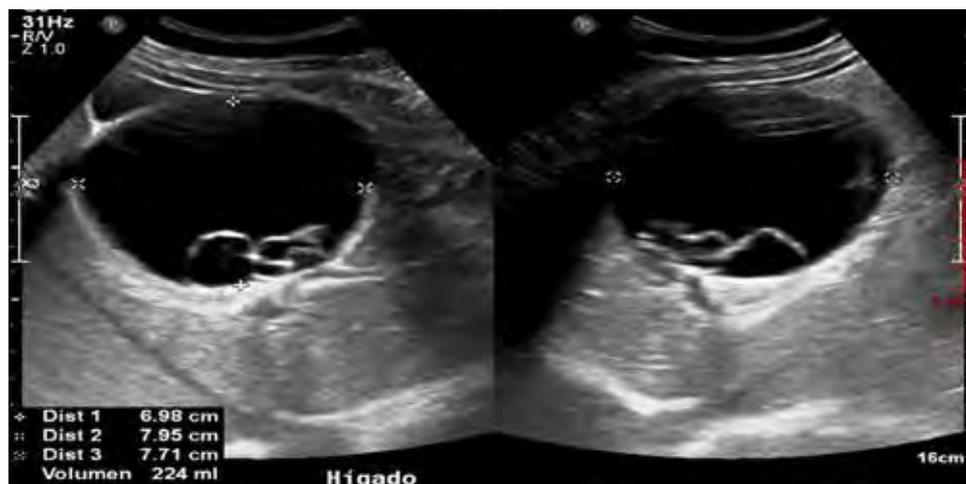
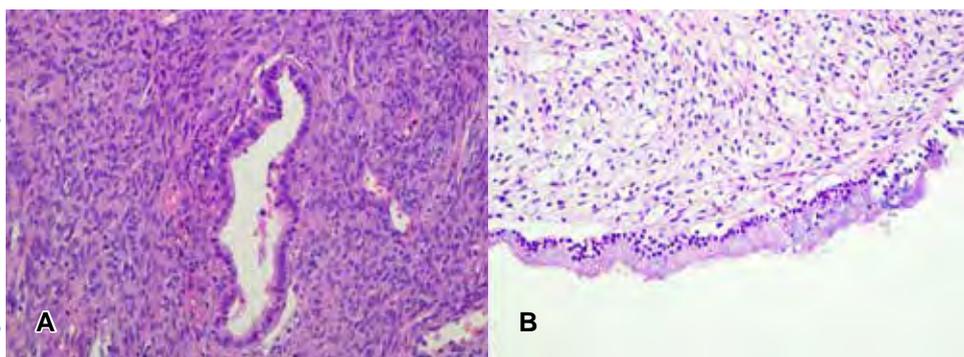


Imagen en color en: www.medigrafix.com/actamedica

Imagen en color en: www.medigrafix.com/actamedica

**Figura 4:**

Microfotografía que revela un quiste revestido por epitelio seroso rodeado por estroma semejante al estroma ovárico. HIE 10X (A) y microfotografía que muestra áreas del quiste cubiertas por epitelio de tipo mucinoso; y el estroma con aspecto hamartomatoso. HIE 10X (B).

a tratamiento quirúrgico de destechamiento de quiste hepático. La cápsula es enviada al servicio de patología para su estudio.

Patología recibe la muestra que macroscópicamente corresponde a cápsula de quiste hepático fragmentado de 1 y 6 cm de longitud, superficie violácea, interno aspecto hemorrágico, encontrando epitelio columnar que se asienta sobre un estroma celular denso similar al estroma ovárico (Figuras 4A y 4B).

En cuanto a la evolución clínica de la paciente, estuvo tres días intrahospitalarios con signos vitales dentro de rangos normales, únicamente con dolor en dorso bilateral asociado a la posición en cama y dolor en sitios de herida quirúrgica y en forma leve en hipocondrio derecho, el drenaje con gasto serohemático, que, después de su alta, se remueve en consultorio al octavo día.

## DISCUSIÓN

El cistoadenoma hepático es un tumor quístico poco frecuente, cuya característica más relevante es su potencial de malignización.<sup>4</sup>

Por lo general, el hallazgo es incidental en exploraciones radiológicas o su principal motivo de consulta es el aumento de volumen del hipocondrio derecho o una masa palpable, dolor abdominal inespecífico, distensión abdominal o incluso ictericia, oclusión intestinal, náuseas y vómitos, pérdida de peso o ascitis; en menor proporción, los síntomas derivan de complicaciones asociadas a rotura o hemorragia intraquística.<sup>4,5</sup>

Los estudios de laboratorio en relación con la biometría hemática y el perfil hepático generalmente son normales, por lo que tienden a ser de poca ayuda diagnóstica. En algunos casos se ha reportado elevación del CA 19-9 al momento del diagnóstico con un descenso a valores normales tras la cirugía resectiva; sin embargo, este hallazgo no es una situación habitual.<sup>4</sup>

Es de importancia realizar una serología negativa para *Echinococcus*, ya que se debe establecer el diagnóstico diferencial con el resto de las lesiones quísticas, en especial con el quiste hidatídico.<sup>2</sup>

El pilar fundamental en las lesiones hepáticas son las pruebas de imagen, ya que pueden ser bastante precisas en la actualidad; sin embargo, los hallazgos radiológicos

no son específicos. Entre las pruebas que es posible realizar se encuentran el ultrasonido abdominal, la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

El ultrasonido abdominal es útil como estudio inicial, el cual reveló una lesión quística anecoica, bien delimitada, de pared delgada, no calcificada con septos o tabiques internos hiperecogénicos; de manera ocasional es posible visualizar dilatación de la vía biliar intrahepática o extrahepática.<sup>2,4</sup>

La tomografía computarizada de abdomen contrastada nos muestra lesión bien definida, con cápsula que tras la aplicación del medio de contraste capta en la pared o en los septos internos; raramente se encuentra calcificación capsular o de los septos. Cuando se detecta engrosamiento irregular de la pared, los nódulos murales o proyecciones papilares de la pared pueden sugerir malignización de este tipo de lesión hepática.

La resonancia magnética es de utilidad en secuencias potenciadas en T1 y T2, mostrándose como una masa multiloculada, homogénea, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2; sin embargo, puede variar de intensidad dependiendo del contenido de proteínas, componentes sólidos o la presencia de hemorragia.<sup>4,6</sup>

El diagnóstico definitivo es mediante un estudio histopatológico; por tanto, la indicación quirúrgica para este tipo de lesiones debe plantearse ante la sospecha diagnóstica en los estudios de imagen.<sup>4</sup>

El potencial maligno del cistoadenoma hace que el tratamiento recomendado de éste sea la resección completa del tumor, ya sea realizando una hepatectomía anatómica, hepatectomía no anatómica o destechamiento del quiste hepático.

La recomendación para una resección radical se basa principalmente en dos situaciones, la primera que en resecciones incompletas se han reportado recurrencias y la segunda, como se comentó, es porque el tejido es conocido como potencialmente maligno.<sup>7,8</sup> La tasa de recidiva es 23.5%.<sup>9</sup> Existen casos en los cuales se confirma comunicación quisto-biliar, en éstos el tratamiento dependerá de la ubicación y del tamaño del conducto biliar comprometido, pudiendo ir desde la simple sutura de la comunicación biliar hasta la resección hepática.<sup>4</sup>

En el caso clínico presentado, el procedimiento realizado consistió en el destechamiento hepático laparoscópico, el cual consiste en la fenestración acompañada del drenaje del contenido quístico dentro de la cavidad peritoneal por la escisión de una parte de la pared del quiste, produciendo una descompresión efectiva y conservando la función del tejido hepático. Esta técnica consiste en la introducción de dos puertos de 10 mm, uno en la cicatriz umbilical y

otro en la porción superior del abdomen en la línea media debajo del apéndice xifoides, se realiza revisión de la cavidad abdominal, se identifica el quiste y punciona con evacuación del contenido por aspiración. Posteriormente, se efectúa una disección amplia de su pared en la superficie del hígado, con corte y electrocoagulación, con hemostasia de los bordes del quiste, se electrocoagula la cara interna de la pared del quiste y por último se colocan drenajes en el lecho de la cavidad antes ocupada por el quiste.<sup>10</sup>

## CONCLUSIÓN

El cistoadenoma hepático es una patología poco común, por lo que se debe sospechar ante el aumento de volumen del hipocondrio derecho o una masa palpable, dolor y distensión abdominal, así como pruebas de imagen que lo sugieran y serología negativa para *Echinococcus*. Su manejo debe ser la resección quirúrgica total y su seguimiento postquirúrgico.

## REFERENCIAS

1. Soares KC, Arnaoutakis DJ, Kamel I, Anders R, Adams RB, Bauer TW et al. Cystic neoplasms of the liver: biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. *J Am Coll Surg*. 2014; 218 (1): 119-128.
2. Hernández RM, Rodríguez PA, Fernández JM, Ramos GP, Galván HM, Gutiérrez CA et al. Cistoadenomas hepatobiliares. *Cir Esp*. 2006; 79 (6): 375-378.
3. Edmondson HA. Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. In: Kneeland FV. *Atlas of tumor pathology*, Fasc. 25, first series. Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology; 1958.
4. Muñoz CC, Losada MH, Tapia EO, Troncoso FA. Cistoadenoma biliar como diagnóstico diferencial de hidatidosis hepática. Reporte de caso. *Revista Chilena de Radiología*. 2011; 17 (4): 179-182.
5. Cubo T, Padilla D, Martín F, Jara A, Pardo R, Molina JM et al. Cistoadenoma hepatobiliar con estroma mesenquimal, ¿una neoplasia con dependencia hormonal? *Rev Esp Enferm Dig*. 2005; 97 (12): 917-926.
6. Mortelé KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics*. 2001; 21 (4): 895-910.
7. Hansman MF, Ryan JA Jr, Holmes JH 4th, Hogan S, Lee FT, Kramer D et al. Management and long-term follow-up of hepatic cysts. *Am J Surg*. 2001; 181 (5): 404-410.
8. Wu JM, Wu YM, Ho MC, Hu RH, Lee PH. Surgical treatment of biliary cystadenomas. *Int Surg*. 2008; 93 (6): 373-376.
9. Ruiz-Tovar J, López-Buenadicha A, Moreno-Caparros A, Vázquez-Garza JN. Manejo quirúrgico de los quistes hepáticos simples. *Cir Cir*. 2012; 80: 52-55.
10. Torices EE, Domínguez CL, Méndez VG, Olvera HH, Tort MA. Tratamiento laparoscópico de los quistes hepáticos simples. *Rev Mex Cir Endoscop*. 2005; 6 (1): 11-18.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflicto de intereses en esta publicación.



# Mielopatía cervical por canal estrecho, ocasionada por hipertrofia del ligamento amarillo de C2 a C7

Cervical myelopathy due to narrow spinal channel caused by flavum ligament hypertrophy from C2 to C7

José Luis Alcocer Maldonado,<sup>1</sup> Luis Gerardo Domínguez Carrillo<sup>2</sup>

## Resumen

**Introducción:** La hipertrofia del ligamento amarillo puede causar el estrechamiento del canal espinal y la compresión de elementos neurales ocasionando síntomas clínicos de radiculopatía y/o mielopatía, principalmente en pacientes con espondiloartrosis y degeneración discal y facetaria. **Caso clínico:** Femenino de 63 años quien ocho meses atrás sufrió caída de su altura, colisionando el suelo con el mentón, presentando de inmediato cuadriplejía con nivel sensitivo y motor C5 derecha y C6 izquierda, con pérdida de control de esfínteres, efectuando diagnóstico de mielopatía por hipertrofia del ligamento amarillo de C2 a C7. Se efectuó cirugía ocho meses después de la lesión, logrando excelente evolución motora y sensitiva. **Conclusiones:** La hipertrofia del ligamento amarillo está relacionado directamente con degeneración discal, disminución del espacio intervertebral y degeneración facetaria, causando canal espinal estrecho, especialmente en la extensión de columna cervical con predominio en mujeres mayores de 60 años, anotando que la presencia de mielopatía originada por la hipertrofia de dicho ligamento resulta extraordinaria.

**Palabras clave:** Hipertrofia del ligamento amarillo, canal estrecho, mielopatía cervical.

## Summary

**Introduction:** Flavum ligament hypertrophy can cause the narrowing of the spinal canal and the compression of neural elements causing clinical symptoms of radiculopathy and/or myelopathy, mainly in patients with spondylo-arthrosis, disc disease and articular facet degeneration. **Clinical report:** A 63-year-old female who eight months ago suffered a fall, colliding her chin on the floor, presenting immediately quadriplegia with sensory level and right C5 motor and left C6 and sphincter control lost, diagnosing myelopathy by hypertrophy of the flavum ligament from C2 to C7. Surgery was performed eight months after the injury, achieving excellent motor and sensory evolution. **Conclusions:** Flavum ligament hypertrophy and thickening is directly related to disc degeneration, decreased intervertebral space and facetary degeneration, causing a spinal narrow channel, especially in the extension of the cervical spine, predominantly in women over 60 years of age. Presence of myelopathy caused by the hypertrophy of flavum ligament is extraordinary.

**Keywords:** Flavum ligament hypertrophy, narrow channel, cervical myelopathy.

## INTRODUCCIÓN

El ligamento amarillo (LA) está conformado por fibras elásticas que conectan las láminas de las vértebras adyacentes de C2 a S1, sus fibras están constituidas principalmente por elastina y fibrilina, lo que le proporciona su característico color amarillo. Su engrosamiento puede causar el estrechamiento del canal espinal y la compresión de elementos neurales ocasionando síntomas clínicos de radiculopatía

y/o mielopatía,<sup>1</sup> presentándose con más frecuencia a nivel lumbar, siguiéndole la región cervical.<sup>2</sup> Al respecto, en 1913, Elsberg<sup>3</sup> describió al agrandamiento del LA como una posible causa de estenosis espinal, pero el mecanismo por el cual presenta engrosamiento aún permanece en controversia, evocándose la hipertrofia, calcificación, osificación, inflamación y estiramiento excesivo postraumático, su hipertrofia se observa más a menudo en pacientes por arriba de 60 años, con predominio del género femenino y con

<sup>1</sup> Neurocirujano. División de Cirugía del Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México.

<sup>2</sup> Especialista en Medicina de Rehabilitación. Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato, México.

### Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo  
Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com

Aceptado: 17-11-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

mayor predisposición en población asiática.<sup>4</sup> Siendo una situación extraordinaria cuando la hipertrofia del ligamento es tan extensa y de tal grosor que origina mielopatía con aproximación a la cuadriplejía.

### CASO CLÍNICO

Femenino de 63 años, sin antecedentes heredofamiliares de importancia, quien relata presentar dolor en ambas rodillas de 10 años atrás, con diagnóstico de gonartrosis bilateral con radiografías en grado II de Kellgren bilateral lo que ocasionó dificultad para cambios de posición de sedente a bipedestación por moderada falta de fuerza en ambos muslos y con dificultad para subir escaleras; agregándose ocho meses atrás, caída de su altura, golpeando el occipucio contra el suelo, sin mayores consecuencias, tres días después presentó nueva caída, colisionando el mentón contra el suelo, presentando de inmediato cuadriplejía con nivel sensitivo y motor en C5 derecha y C6 izquierda y pérdida de control de esfínteres. Valorada por varios neurocirujanos en múltiples ocasiones, con indicación quirúrgica por presentar espondiloartrosis con canal estrecho en C4-C5-C6, negándose a procedimiento; ocho meses después de la lesión y sin presentar cambios en sintomatología, decide someterse a cirugía.

A la exploración inicial: paciente en silla de ruedas, con ausencia de equilibrio de tronco, frecuencia cardiaca de 80 l/min; frecuencia respiratoria de 16 r/min; tensión arterial de 110/60 mmHg, cráneo, cara y cuello al igual que pares craneales normales; tórax con ampliación y amplexación disminuidas, murmullo vesicular normal, ruidos cardiacos rítmicos sin fenómenos agregados; sensibilidad

normal a nivel de C4 con hipoestesia profunda por abajo de horquilla esternal; abdomen, blando depresible, sin visceromegalias; reflejos cutáneo abdominales aumentados; miembros superiores con arcos de movimiento pasivos completos; examen clínico muscular para miembro superior derecho con calificación 0/5 de deltoides hacia abajo, miembro superior izquierdo deltoides en 4/5, bíceps braquial, coracobraquial y braquial anterior en 3/5, resto de musculatura en 0/5, por lo que se diagnostica lesión de neurona motora inferior en C5 derecha y C6 izquierda. Reflejos osteotendinosos tricipital, bicipital y estiloradial +++ bilateral; Hoffman bilateral presente; genitales normales, ausencia de reflejo anal; extremidades pélvicas: contractura en flexión de caderas, rodillas y tobillos por espasticidad, hipotrofia muscular generalizada de miembros pélvicos, examen clínico muscular en 0/5 bilateral; reflejos osteotendinosos rotulianos y aquileos + + +, sensibilidad ausente. Babinski presente bilateral, conformando una lesión de neurona superior a nivel C6 derecha y C7 izquierda; siendo clasificada como grado V en la escala de Nurick. Se solicitó resonancia magnética mostrando: canal estrecho por presencia de ligamento amarillo hipertrófico de C2 a C7 (*Figuras 1 a 3*). Considerando tanto al área medular como a la del canal espinal como elipses, se utilizó fórmula para su cálculo ( $A = \pi \times R1 \times R2$ ), así como al índice de Torg-Pavlov para valorar sus relaciones (*Tabla 1*). Con diagnóstico de mielopatía con nivel motor en C5, C6 y nivel sensitivo C5 derecha y C6 izquierda. Se interviene quirúrgicamente practicando laminectomía de las vértebras C3, C4, C5, C6 y C7 encontrando ligamento amarillo hipertrófico, el cual se reseca en su totalidad de C3 a C7, quedando el saco dural libre

**Figura 1:**

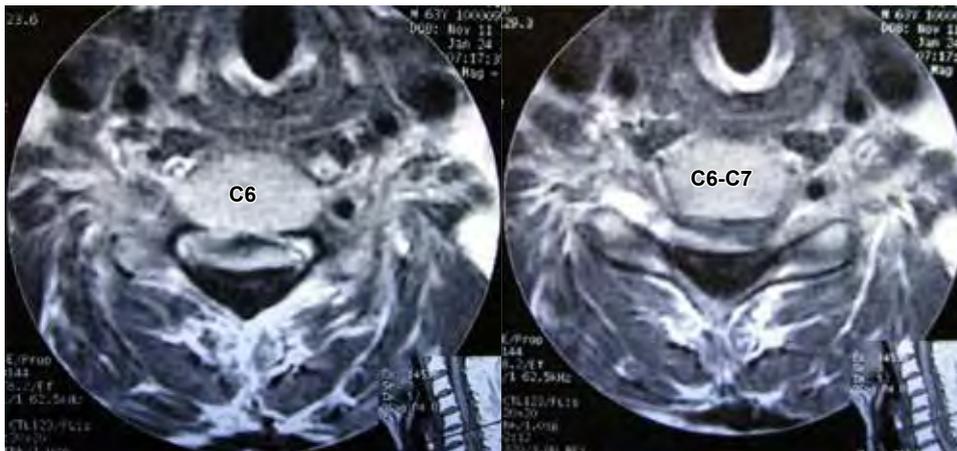
Imágenes de resonancia magnética de columna cervical, en corte sagital (A) ponderada en T1 y (B) en T2, mostrando en A canal estrecho asociado a degeneración discal y presencia de osteofitos posteriores de cuerpos vertebrales de C5-C6, en B se observa pequeña hernia discal C5-C6 y moderada en su tamaño a nivel de C6-C7.

Existiendo hipertrofia del ligamento amarillo desde C2 a C7 con mayor volumen en C6, en femenino de 63 años.





**Figura 2:** Imágenes de resonancia magnética de columna cervical ponderadas en T2 en cortes axiales, mostrando diferentes grados de canal estrecho en los cortes a nivel de C4, espacio C4-C5 y corte en C5, producidos principalmente por hipertrofia del ligamento amarillo.



**Figura 3:**

Imágenes de resonancia magnética ponderadas en T2, a nivel C6 y espacio C6-C7, mostrando dimensiones del canal espinal estrecho por hipertrofia del ligamento amarillo que ocasionó mielopatía (cuadruplejía) en femenino de 63 años.

y latiendo, cerrando por planos. El estudio de patología reportó: cortes histológicos mostrando múltiples fragmentos de ligamento amarillo con mineralización y pérdida de la periodicidad de las fibras y cambios degenerativos moderados.

La paciente fue referida a rehabilitación a las tres semanas de postoperatorio, con programa con sesiones de dos horas cada tercer día a base de: a) aplicación de rayos infrarrojos a 70 cm de distancia por 10 minutos (con el fin de disminuir la resistencia de la piel a la corriente eléctrica); b) aplicación de electroestimulaciones (con intensidad de 5-6 miliamperios y frecuencia de 1/seg de corriente galvánica, en tiempos de 200 electroestímulos a músculos en 0 y 1/5) por grupos musculares; c) movilización activo asistida a las cuatro extremidades; d) ejercicios de reeducación muscular de tronco buscando mejoría de equilibrio de tronco; e) al obtener músculos en 2/5 en miembros superiores se inició reeducación muscular, programa de fortalecimiento

con técnica de DAPRE (ejercicios de resistencia progresiva de aumento diario) y entrenamiento de funciones básicas de mano.

Su evolución se ha dirigido hacia la mejoría ostensible y rápida, logrando en cuatro semanas de rehabilitación: equilibrio de tronco, movimientos activos de hombros, codo, muñecas y manos, con fuerza muscular para deltoides, bíceps braquial, tríceps braquial, extensores y flexores de muñeca en 3/5 y músculos intrínsecos de manos en 2/5; mejor respuesta en mano izquierda; mejoría de sensibilidad con nivel sensitivo a nivel de cicatriz umbilical (T10), reflejos osteotendinosos normales en miembros torácicos, los cambios en extremidades pélvicas muestran presencia de espasticidad; sin embargo los flexores de cadera, cuádriceps e isquiotibiales izquierdos con calificación 3/5; los derechos en 2/5. ROT izquierdos en ++, derechos en ++++. No existen aún cambios en sensibilidad en miembros pélvicos.

## DISCUSIÓN

El estrechamiento del canal espinal cervical puede provocar lesiones de la médula espinal y síntomas neurológicos que incluyen dolor de cuello, dolor de cabeza, parestias y parestias e incluso llegar a cuadriplejía, observando que existe lesión aguda de la médula espinal cervical en algunos pacientes después de un traumatismo menor en la columna cervical, la cual se relaciona directamente con estenosis del canal espinal. En el caso presentado debe destacarse el engrosamiento extremo del ligamento amarillo tanto en volumen como en longitud, abarcando desde C3 a C7, siendo mayor su volumen a nivel de C6, por lo que se decidió un abordaje quirúrgico posterior.

En cuanto a la fisiopatogenia, de acuerdo con el reporte de Chokshi et al.,<sup>5</sup> la hipertrofia y engrosamiento del LA está relacionado directamente con degeneración discal, disminución del espacio intervertebral y degeneración facetaria, en especial con esta última, la presencia de mayor estrés de carga mecánica, el envejecimiento y la inflamación son los factores que influyen en el agrandamiento del LA. Se han propuesto varias hipótesis del engrosamiento del LA, como el envejecimiento relacionado con el reemplazo de las fibras de elastina por fibras de colágena. Otras investigaciones han informado que el engrosamiento puede estar relacionado con cambios inflamatorios, factor de crecimiento transformador  $\beta 1^6$  y/o aumento de la concentración de inhibidores de proteinasas. Algunas más, mencionan que la disminución de la altura por degeneración discal origina el engrosamiento del LA; por otra parte Altinkaya y cols.,<sup>7</sup> además de Chokshi y col.,<sup>5</sup> refieren que el engrosamiento, por el abultamiento del LA, es la causa de disminución del canal espinal; por lo que se ha propuesto el índice de Torg-Pavlov para evaluar la estenosis del canal. El reporte de

Zhang<sup>8</sup> y su grupo, indica que: el diámetro sagital promedio del canal espinal cervical en C1 a C7 varía de 15.33 mm a 20.46 mm, el diámetro transversal medio en los mismos niveles varía de 24.45 mm a 27.00 mm y el valor medio normal del índice de Torg-Pavlov es de 0.96 (diámetro anteroposterior del canal cervical/diámetro anteroposterior del cuerpo vertebral).

El trabajo de Aebli y cols.,<sup>9</sup> indica que aquellos pacientes con riesgo de lesión de médula espinal después de un trauma menor en la columna cervical, pueden identificarse aplicando un punto de corte de 0.7 de la relación Torg-Pavlov. Cuando existe canal espinal cervical estrecho, los factores involucrados son: a) la extensión de la columna cervical produce estenosis estadísticamente significativa en comparación con las posiciones de flexión o neutras; b) en el género femenino, el canal espinal cervical estrecho se observa con más frecuencia que en el masculino; c) el nivel del canal cervical más estrecho y constante se observa en C4 para todas las etnias, existiendo ligera variación en el diámetro sagital de la estenosis espinal cervical (menor o igual a 14 mm en caucásicos; menor o igual a 12 mm en japoneses, menor o igual a 13.7 mm en chinos); por lo que el diámetro del canal cervical sagital estrecho aumenta el riesgo de lesiones neurológicas en condiciones traumáticas, degenerativas e inflamatorias, lo que se relaciona, en la mayoría de casos, con la extensión de la columna cervical, el género femenino y el origen étnico, como lo reafirma el estudio de Sayit et al.,<sup>4</sup> sobre el ligamento amarillo de columna cervical, evaluados con resonancia magnética cinética, el cual señala que: en los niveles C2-C3, C3-C4, C4-C5 y C5-C6 el LA prácticamente no presenta cambios en grosor, volviéndose más grueso, en el nivel C6-C7 y C7-T1. Cuando el cuello se encuentra en extensión no existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles

**Tabla 1:** Relación de dimensiones de área medular, área del canal espinal e índices calculados en paciente femenino con mielopatía por hipertrofia del ligamento amarillo a nivel cervical.

Vertebra	AM mm <sup>2</sup>	A Canal mm <sup>2</sup>	I AM/AC	ALC mm <sup>2</sup>	Índice Torg DTM/DTC	Índice Torg DSM/DSC
C4	94.24	259.18	0.36	164.94	0.63	0.83
E C4-C5	59.69	282.74	0.21	233.05	0.50	0.72
C5	51.83	141.37	0.36	89.54	0.36	1.00
E C5-C6	54.70	140.22	0.39	85.52	0.32	0.74
C6	58.90	169.93	0.34	111.03	0.50	0.70
E C6-C7	169.93	141.37	0.33	94.25	0.50	1.10

E = Espacio intervertebral, AM = Área medular, A Canal = Área del canal espinal, I = Índice, ALC = Área libre del canal espinal, DTM = Diámetro transversal medular, DTC = Diámetro transversal del canal espinal, DSM = Diámetro sagital medular, DSC = Diámetro del canal espinal.

C2-C3 y C6-C7, pero es notorio el engrosamiento del LA en los niveles C3-C4, C4-C5 y C5-C6, lo que puede llegar a originar compresión radicular o medular principalmente en la extensión. Por otra parte, el grupo de Rüegg,<sup>10</sup> utilizó imágenes de resonancia magnética, para calcular la relación del área medular/área del canal espinal y obtuvieron el espacio disponible para la médula al restar el diámetro sagital del canal espinal, del diámetro sagital de la médula espinal, en 52 pacientes con lesión medular y 77 controles, observaron un índice  $\kappa$  (kappa) interobservadores de 0.72 a 0.99, encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.001$ ), de esta forma concluyeron que el área del canal espinal ( $> 0.8$ ) o el espacio disponible para la médula espinal ( $< 1.2$  mm) medido por RM, es de utilidad para identificar, de manera confiable, aquellos pacientes con riesgo de lesión medular cervical aguda después de un traumatismo menor en columna cervical, situación corroborada por el estudio de Nouri y cols.<sup>11</sup>

En relación con la presencia de lesión medular cervical ocasionada por caída (similar al caso que se presentó por colisión del mentón sobre el piso, sin fractura maxilofacial, ocasionando lesión medular inmediata), el reporte de Mukherjee y cols.,<sup>12</sup> sobre 714 pacientes con fractura maxilofacial, indica que sólo 2.2% se asociaron con lesión medular cervical, incluyendo fractura, lesión medular o hernia discal, y sólo en 1% de los pacientes sin fractura maxilofacial, siendo originadas el 70% de las lesiones espinales con lesión a nivel C1-C2 o C6-C7.

Histopatológicamente, la mayoría de los reportes se refieren al ligamento amarillo a nivel lumbar,<sup>13</sup> los cambios histológicos se caracterizan por incremento en las fibras de colágena, pérdida de fibras elásticas, presencia de calcificaciones e incremento de celularidad con degeneración condroide, en especial está última, en el reporte de Pytel et al.,<sup>14</sup> efectuado en 985 piezas quirúrgicas de ligamento amarillo, fue más frecuentemente observado a nivel lumbar en 145 casos (14.7%), mientras que a nivel cervical, sólo en 34 casos (3.4%).

Con relación al pronóstico de la mielopatía por espondiloartrosis cervical, los factores relacionados con el resultado clínico son la edad, presencia de factores de riesgo vascular, duración de la mielopatía, estado neurológico prequirúrgico, alteración de la conducción medular en estudio neurofisiológico (potenciales evocados) y complicaciones postquirúrgicas, todos los mencionados con significancia

estadística con  $p < 0.05$ . Existiendo mayores posibilidades de mejoría en la escala de Nurick en uno o más grados mediante cirugía, cuando ésta se realiza en etapas evolutivas más tempranas de la enfermedad en aquellos pacientes con menos comorbilidad.

## REFERENCIAS

1. Safak AA, Is M, Sevinc O, Barut C, Eryoruk N, Erdogmus B et al. The thickness of the ligamentum flavum in relation to age and gender. *Clin Anat.* 2010; 23 (1): 79-83.
2. Saadeddin M. Incidence of ligamentum flavum hypertrophy in patients with spinal stenosis. *Egypt Orthop J.* 2017; 52 (2): 150-152.
3. Elsberg CA. Experiences in spinal surgery. *Surg Gynecol Obstet.* 1913; 16: 117-132.
4. Sayit E, Daubs MD, Aghdasi B, Montgomery SR, Inoue H, Wang CJ et al. Dynamic changes of the ligamentum flavum in the cervical spine assessed with kinetic magnetic resonance imaging. *Global Spine J.* 2013; 3 (2): 69-74.
5. Chokshi HF, Quencer M, Smoker WR. The "Thickened" ligamentum flavum: is it buckling or enlargement? *AJNR Am J Neurol.* 2010; 31: 1813-1816.
6. Löhr M, Hampl JA, Lee JY, Ernestus RI, Deckert M, Stenzel W. Hypertrophy of the lumbar ligamentum flavum is associated with inflammation-related TGF- $\beta$  expression. *Acta Neurochir (Wien).* 2011; 153 (1): 134-141.
7. Altinkaya N, Yildirim T, Demir S, Alkan O, Sarica FB. Factors associated with the thickness of the ligamentum flavum: is ligamentum flavum thickening due to hypertrophy or buckling? *Spine.* 2011; 36 (16): E1093-E1097.
8. Zhang L, Chen HB, Wang Y, Zhang LY, Liu J C, Wang ZG. Cervical spinal canal narrowing and cervical neurological injuries. *Chin J Traumatol.* 2012; 15 (1): 36-41.
9. Aebli N, Wicki AG, Rüegg TB, Petrou N, Eisenlohr H, Krebs J. The Torg-Pavlov ratio for the prediction of acute spinal cord injury after a minor trauma to the cervical spine. *Spine J.* 2013; 13: 605-612.
10. Rüegg TB, Wicki AG, Aebli N, Wisianowsky C, Krebs J. The diagnostic value of magnetic resonance imaging measurements for assessing cervical spinal canal stenosis. *J Neurosurg Spine.* 2015; 22 (3): 230-236.
11. Nouri A, Montejo J, Sun X, Virojanapa J, Kolb LE, Abbed KM et al. Cervical Cord-Canal Mismatch: a new method for identifying predisposition to spinal cord injury. *World Neurosurg.* 2017; 108: 112-117.
12. Mukherjee S, Abhinav K, Revington PJ. A review of cervical spine injury associated with maxillofacial trauma at a UK tertiary referral centre. *Ann R Coll Surg Engl.* 2015; 97 (1): 66-72.
13. Ghadiri AA, Jafari MA, Moghimi M, Hoboubati H, Mohammad HP. Comparison of histological changes in the ligamentum flavum from spinal canal stenosis patients with and without diabetes mellitus. *Irani J Diab Obesity.* 2016; 7: 98-104.
14. Pytel P, Wollmann RL, Fessler RG, Krausz TN, Montag AG. Degenerative spine disease: pathologic findings in 985 surgical specimens. *Am J Clin Pathol.* 2006; 125 (1): 193-202.



# Ataxia aguda en adolescente: presentación de un caso

## Acute ataxia in adolescent: a case report

Luis Gerardo Domínguez Carrillo,<sup>1</sup> José Luis Alcocer Maldonado,<sup>2</sup>  
Gregorio Arellano Aguilar,<sup>3</sup> Germán Navarro Vidaurri,<sup>4</sup> Jorge Magaña Reyes<sup>5</sup>

### Resumen

**Introducción:** La ataxia es un signo de diferentes trastornos que involucran cualquier nivel del sistema nervioso, consiste en la alteración de la coordinación del movimiento y el equilibrio; debido a que puede ser originado por múltiples etiologías, el diagnóstico es un reto. **Caso clínico:** Masculino de 14 años, con antecedentes de traumatismo craneoencefálico tres años atrás, en contacto con paciente con varicela durante tres semanas, padeciendo rinofaringitis de tres días, y traumatismo directo en columna cervical que presenta alteraciones de marcha y equilibrio de inicio súbito. Estudios de imagen muestran asimetría de ventrículos cerebrales, rectificación de lordosis cervical y anterolistesis C4/C5 en radiografía dinámica de columna cervical, con ausencia de nistagmo, sin disartria ni disfagia, y con dismetría en miembros pélvicos. **Conclusión:** El interrogatorio exhaustivo y la exploración neurológica completa permiten discriminar el sitio de lesión que origina la ataxia, la cual por sus múltiples etiologías resulta siempre un reto.

**Palabras clave:** Ataxia en niños y adolescentes.

### Summary

**Introduction:** Ataxia is a sign of different disorders that involve any level of the nervous system, it involves the alteration of the coordination of movement and balance, because it can be originated by multiple, the diagnosis is a challenge. **Clinical case:** a 14-year-old male with a history of head trauma three years ago, in contact with a patient with varicella for three weeks, with three-day rhinopharyngitis, and direct trauma to the cervical spine, which presents gait disturbances and initial balance sudden. With imaging studies showing asymmetry of cerebral ventricles, rectification of cervical lordosis and C4/C5 anterolisthesis in dynamic radiography of the cervical spine, with absence of nystagmus, without dysarthria or dysphagia, and with dysmetria in pelvic limbs. **Conclusion:** The exhaustive interrogation and the complete neurological examination allow us to discriminate the site of injury that causes ataxia, which due to its multiple etiologies is always a challenge.

**Keywords:** Ataxia in children and adolescents.

## INTRODUCCIÓN

Los problemas de equilibrio y coordinación en los niños involucran una variedad de causas subyacentes, estos problemas pueden ser originados en la alteración o lesión

de elementos del sistema nervioso central o periférico.<sup>1</sup> La ataxia no está asociada a debilidad muscular, involucra trastornos que afectan ya sea el sistema vestibular, el cerebelo, la médula espinal y/o el sistema nervioso periférico. La etiología de la ataxia es múltiple, incluye procesos inflamatorios, autoinmunes, neoplásicos y paraneoplásicos, metabólicos, tóxicos, nutricionales, endocrinos, vasculares e infecciosos, lo que repercute en que el diagnóstico diferencial sea muy amplio. Al acudir a rehabilitación un adolescente con alteraciones del equilibrio y marcha, cuyos antecedentes eran de importancia, se presenta esta comunicación.

<sup>1</sup> Especialista en Medicina de Rehabilitación. División de Medicina.

<sup>2</sup> Neurocirujano. División de Cirugía.

<sup>3</sup> Especialista en Medicina Interna. División de Medicina.

<sup>4</sup> Pediatra. División de Pediatría.

<sup>5</sup> Radiólogo. Departamento de Imagenología.

Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

### Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo  
Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com

Aceptado: 20-09-2018.

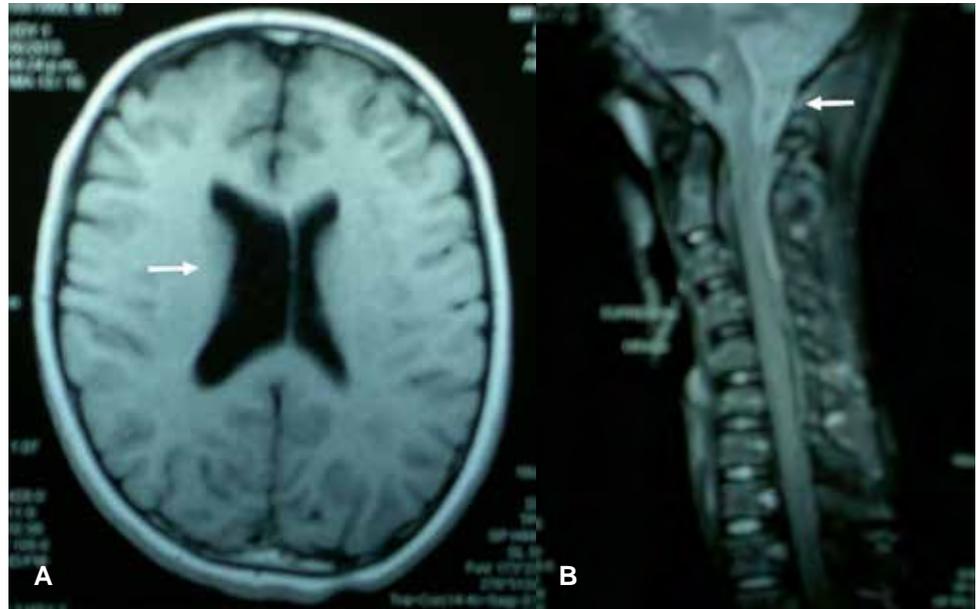
Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

## CASO CLÍNICO

Masculino de 14 años de edad, sin antecedentes heredo-familiares de importancia, sufrió a los 10 años de edad traumatismo craneoencefálico que requirió hospitalización por tres días, durante la cual se efectuaron estudios de imagen que revelaron: asimetría de ventrículos cerebrales con in-

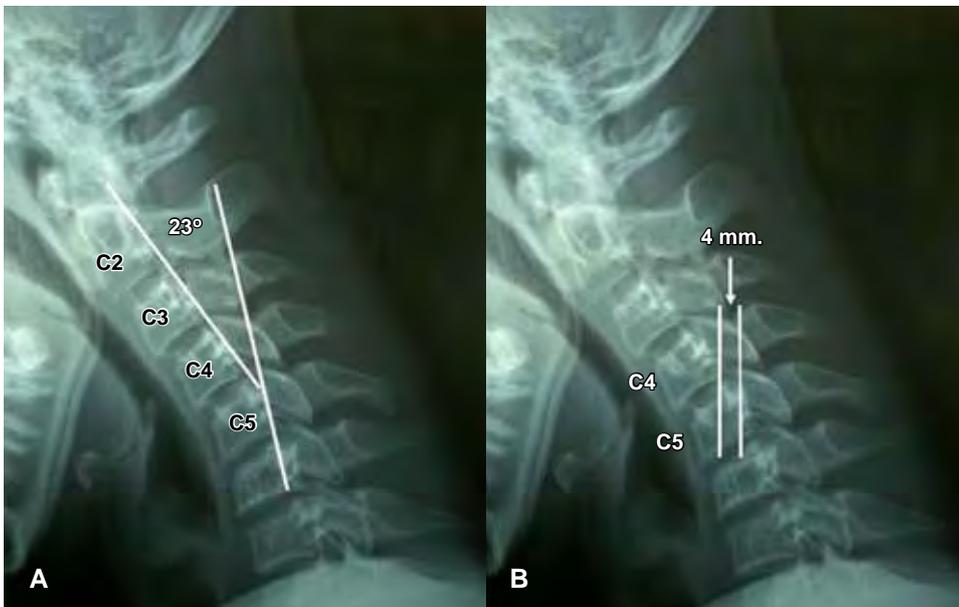
crecimiento de tamaño del derecho y malformación de Chiari tipo I (Figura 1A y 1B). Fue dado de alta, permaneciendo asintomático hasta 2013. Como antecedente de importancia, dos semanas antes del inicio del padecimiento actual, su hermana menor presentó cuadro de varicela conviviendo con ella durante todo el tiempo, el paciente padeció cuadro de rinofaringitis, sin fiebre, por tres días anteriores; 24 horas antes del inicio de la sintomatología (aún con rinofaringitis), sufrió traumatismo directo en cuello durante juego de balompié, describió dolor intenso en región cervical que

le obligó a suspender la actividad y tomar analgésico, recuerda haberse acostado bien, presentó micción sin darse cuenta durante la noche (única ocasión); al levantarse por la mañana, sus padres notaron alteración del equilibrio y marcha, sin presencia de vértigo, por lo que acudió a valoración por pediatra, quien lo hospitalizó; neurología y otorrinolaringología hicieron valoración. Se hospitalizó y se efectuaron estudios de laboratorio, incluyendo citometría hemática y química sanguínea con resultados normales; la radiografía lateral de columna cervical mostró inversión de



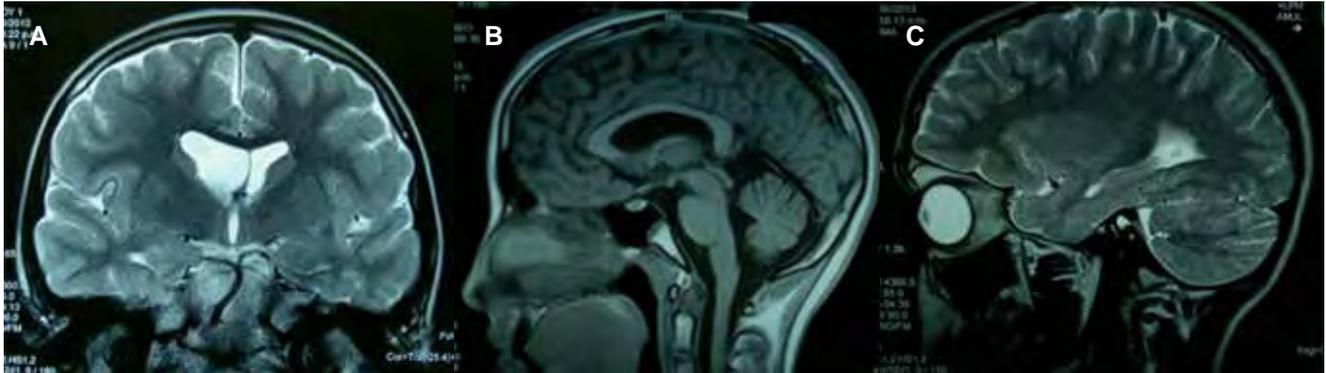
**Figura 1:**

Imágenes de resonancia magnética ponderada en T1, (A) de cráneo que muestran asimetría de ventrículos cerebrales (flecha), en (B) imagen ponderada en T2 de columna cervical en plano sagital se observa Chiari tipo I en niño de 10 años de edad.

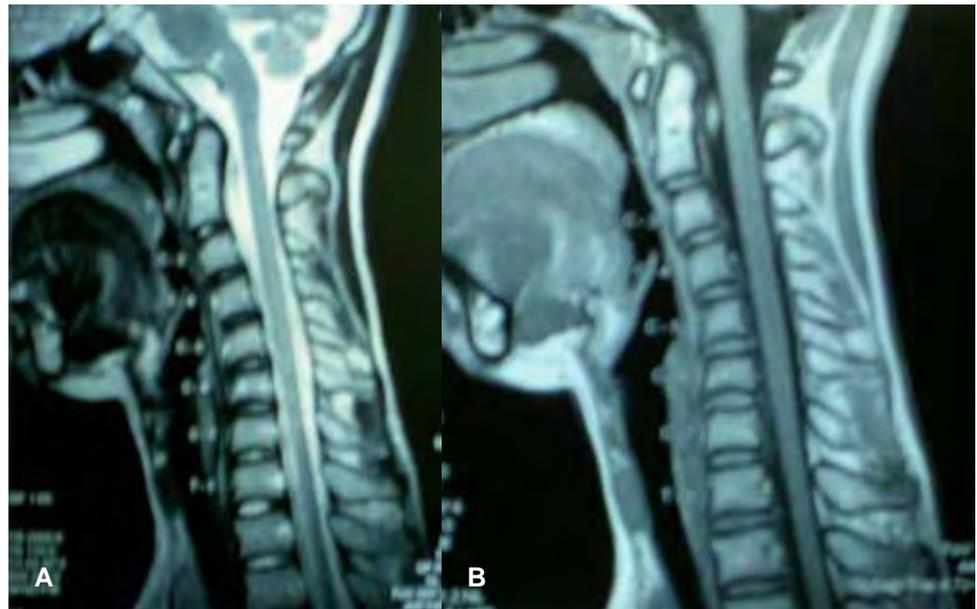


**Figura 2:**

Radiografías laterales dinámicas en flexión de columna cervical que revelan en (A) inestabilidad de columna cervical a nivel de C4/C5 con ángulo de 23° y en (B) deslizamiento de C4 sobre C5 de 4 mm.



**Figura 3:** Imágenes de resonancia magnética de cráneo, en (A) ponderada en T2, corte en plano frontal que muestran asimetría de ventrículos cerebrales, y tronco basilar sinuoso; en (B) ponderada en T1 en plano sagital, con ausencia de malformación de Chiari tipo I, en (C) plano sagital, sin alteraciones cerebrales ni cerebelosas.



**Figura 4:**

Imágenes de resonancia magnética de columna cervical, en (A) ponderada en T2, en (B) ponderada en T1, donde se observa inversión de lordosis cervical, sin datos de edema medular, existe aumento de líquido en paravertebrales cervicales a nivel de C4-C5 en ligamento interespinoso y adelgazamiento del ligamento nucal localizado.

la lordosis cervical, la radiografía dinámica en flexión reveló: anterolistesis de 4 mm de C4 sobre C5 y una angulación de 23° (Figura 2A y 2B). La resonancia magnética (RM) de cráneo evidenció asimetría de ventrículos cerebrales con crecimiento del derecho y tronco basilar sinuoso, sin afectación cerebelosa y ausencia de masas ocupativas (Figura 3); la RM de cuello sólo reveló: rectificación de la lordosis cervical sin presencia de edema medular (Figura 4). La valoración otorrinolaringológica mostró audición normal, las pruebas de Rinne y Weber negativas, no observando, siendo las pruebas de reflejos vestibulares negativas; el examen de líquido cefalorraquídeo normal; permaneció cuatro días hospitalizado; se le colocó collarín cervical por 10 días y fue referido a rehabilitación.

A la exploración física en rehabilitación se encontró: FC 72 l/min, FR 16 r/min, TA 110/70 mmHg, temp. 36.6 °C, marcha atáxica con aumento con base de sustentación y movimientos pendulares del tronco en sentido anteroposterior. A la postura en el plano sagital se observó prueba de Romberg positiva (movimientos de tronco en péndulo de delante hacia atrás, los cuales se exacerban con ojos cerrados) tanto con brazos a los costados como con flexión de hombros a 80° y codos extendidos, sin presencia de temblor (Videos 1 y 2).

[www.medigraphic.com/videos/am192q1.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192q1.html)  
[www.medigraphic.com/videos/am192q2.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192q2.html)

En el plano frontal en vista posterior, ausencia de escoliosis. Cráneo y cara normales, visión de 20/20; no nistagmo,

fondo de ojos y campos visuales normales, conjuntivas sin telangiectasias; olfacción sin alteración; lenguaje coherente, ausencia de dislalia y disartria, resto de pares craneales normales; cuello con arcos de movimientos completos, moderado dolor a la flexión en ligamento nuchal y exquisito a nivel de C4-C5 sin irradiaciones. Examen clínico muscular en miembros superiores, con arcos de movimientos normales, fuerza muscular 5/5 en ambas extremidades superiores, pruebas de coordinación dedo nariz sin asimetría, ni adiadococinesia, reflejos normales, reflejo de Hoffman ausente, sensibilidades táctil, térmica, nociceptiva y propioceptiva normales, al igual que pulsos y llenado capilar, tronco y abdomen sin alteraciones, con fuerza muscular de paravertebrales y abdominales normales; reflejos abdominales, cremastérico y anal normales; las extremidades pélvicas con arcos de movilidad normal, fuerza muscular 5/5 de manera global, reflejos osteotendinosos normales, sensibilidades táctil, térmica y nociceptiva normales con alteración de la sensibilidad propioceptiva por disimetría en prueba talón-rodilla bilateral y alteración de la parestesia (sensación a la vibración) con diapasón de 256 Hertz en rótula y ambos maléolos de forma bilateral; pulsos y llenado capilar normales. Kerning, Brudzinski y Babinski ausentes.

Con el diagnóstico de ataxia de tipo sensorial originada en lesión de cordones posteriores cervicales se llevó a cabo programa de rehabilitación, con aplicación de 10 sesiones de ultrasonido a región cervical, destete paulatino de collarín, así como ejercicios de coordinación y reacondicionamiento físico con sesiones cada tercer día por tres meses, dándose de alta con marcha y carrera normales, con pruebas de coordinación de miembros pélvicos sin alteraciones y sin datos clínicos de ataxia. Se le ha valorado anualmente durante cinco años, manteniéndose asintomático.

## DISCUSIÓN

Este caso presenta varias peculiaridades que obligan a efectuar diagnóstico diferencial, principalmente por los antecedentes del paciente. En primer término, el antecedente de traumatismo craneoencefálico tres años atrás, donde se encontraron alteraciones estructurales como asimetría importante de los ventrículos cerebrales, así como la aparente malformación de Chiari tipo I. Al respecto, el tipo I es la presentación más común, se estima que su incidencia es de 1/1,000 nacimientos y habitualmente no tiene manifestaciones clínicas, es relativamente benigna y de curso no progresivo,<sup>2</sup> pero es factor de riesgo en la presencia de ataxia ante traumatismo de cráneo y cuello.

En segundo término, el contacto directo con varicela durante más de tres semanas. En especial el virus del herpes zóster causante de la varicela puede llegar a afectar el cerebelo<sup>3</sup> y sus conexiones; cuando es así, la ataxia se

manifiesta de dos a seis días después del inicio de rash (no presente en el caso que nos ocupa).

En tercer término, la presencia de rinofaringitis, que puede llegar a ocasionar laxitud de los ligamentos cervicales, la cual pudo haber influido en presión sobre los cordones posteriores de la médula del paciente durante el sueño; apoyados en el reporte de Parke,<sup>4</sup> quien describió un sistema venoso faringovertebral que comunica con el plexo venoso periodontal, ya que en una serie de cadáveres, al utilizar inyección vascular con látex, esta comunicación venosa fue detectada en más del 50% de los especímenes.

En cuarto término, no siendo el menos importante, el antecedente de haber recibido traumatismo directo en columna cervical 24 horas antes de iniciar la sintomatología, la presencia de incontinencia de esfínter vesical, que a pesar de haber sido una sola ocasión, resulta de importancia, así como la presencia de ataxia a 24 horas del traumatismo. En relación a esto, la ataxia de inicio agudo puede ser un hallazgo frecuente después de la conmoción cerebral cuando se produce inmediatamente después del trauma,<sup>5</sup> al igual que el traumatismo del cuello,<sup>6</sup> ya que los accidentes cerebrovasculares de fosa posterior posteriores en niños pueden causar disección de la arteria vertebral.<sup>7</sup>

Especialmente en este caso, ante manifestaciones de ataxia aguda,<sup>8</sup> con prueba de Romberg positivo, además de ausencia de disartria, nistagmo y disfagia, se descartó de entrada el origen cerebeloso. Cabe destacar que el síndrome del vermis cerebeloso<sup>9</sup> afecta cabeza y tronco no manifestándose alteraciones en extremidades (como en este caso); sin embargo, la característica peculiar de este síndrome es que la prueba de Romberg no se ve influenciada ni exacerbada por el cierre palpebral.<sup>10</sup> Por otra parte, con presencia de prueba de Romberg positiva en sentido anteroposterior, no asociada a nistagmo, vértigo, hipoacusia, acúfenos y con pruebas vestibulares normales, se descartó la afección vestibular.

Por otra parte, las imágenes del aparente Chiari tipo I observadas tras el traumatismo craneoencefálico sufrido por el paciente a los 10 años de edad se consideraron como un "pseudo-Chiari", posiblemente ocasionado por edema cerebral en dicho evento, pues en las imágenes a la edad de 14 años no se observa dicha alteración. En cuanto a la asimetría de los ventrículos cerebrales, se consideró como anomalía congénita.

La ataxia de instauración aguda es una urgencia neurológica, correspondiendo al 0.024% de las consultas a un Servicio de Urgencias Pediátrico.<sup>11</sup> Las dos principales etiologías más frecuentes son cerebelitis aguda postinfecciosa<sup>11</sup> (51.2% de los casos) e intoxicación; en cuanto a la primera, en la mayoría de los casos es una enfermedad inflamatoria postviral y la ataxia aparece a los 7-10 días de la infección. Se ha relacionado con varicela en 50% de los

casos, sarampión, paperas, micoplasma, EBV, enterovirus y parvovirus entre otros gérmenes; además, se le ha relacionado con inmunizaciones, siendo más frecuente durante los primeros seis años de vida; las pruebas de neuroimagen suelen ser normales, aunque se han descrito casos atípicos de hemisferelitis o hidrocefalia obstructiva secundaria a edema cerebeloso. El LCR puede mostrar pleocitosis linfocitaria y elevación de proteínas en el 20% de los pacientes. La duración de la sintomatología varía entre un par de semanas y de tres a cinco meses, en el 90% de los casos la recuperación es total; en niños de mayor edad puede haber riesgo de secuelas en forma de signos cerebelosos crónicos, principalmente cuando la etiología es el virus de Epstein-Barr. La segunda causa más frecuente de ataxia aguda en edad pediátrica es la intoxicación (25.6% de los casos), los fármacos más comúnmente implicados son las benzodiacepinas y los antitusivos entre uno y cuatro años; por sobredosis de medicamentos como antiepilépticos, antipsicóticos; y por uso de drogas y alcohol (principalmente en el adolescente). Este tipo de ataxia casi siempre se asocia a nistagmo y a cambios del estado mental que varían desde el delirio y agitación hasta letargia y coma. El problema se plantea en aquellos casos cuyo antecedente de ingesta de tóxicos es desconocido por las familias, por lo que debe sospecharse en toda ataxia aguda con alteración del nivel de consciencia y sin antecedentes de traumatismo o infección. Como tercera posibilidad etiológica debe descartarse la meningoencefalitis vírica del tronco cerebral, (echovirus, Coxsackie y adenovirus), ésta suele acompañarse de alteración de pares craneales; el LCR muestra un perfil inflamatorio con pleocitosis mononuclear y aumento de proteínas en LCR. En la fase de recuperación de las meningitis bacterianas es posible observar ataxia transitoria que desaparece espontáneamente al poco tiempo. Otra causa de ataxia relativamente frecuente en niños y adolescentes es el traumatismo craneoencefálico (5.1% de los casos) cuyas pruebas de neuroimagen son normales. La marcha inestable suele acompañarse de cefalea y sensación de mareo. Aunque la recuperación es excelente, la sintomatología puede prolongarse durante meses.

Existen otras causas de ataxia como: a) las enfermedades desmielinizantes (la esclerosis múltiple puede iniciar en la adolescencia y de forma muy infrecuente en la infancia; el primer brote puede cursar con ataxia aguda aislada, la RMN craneal es diagnóstica, siendo característico encontrar producción intratecal de bandas oligoclonales); b) el síndrome de Miller-Fisher; c) tumor de fosa posterior; d) migraña de tipo basilar; e) presencia de alteraciones cerebrovasculares; f) algunas enfermedades hereditarias como la ataxia episódica de herencia dominante con historia familiar de episodios similares; g) algunas enfermedades metabólicas como las alteraciones del ciclo de la urea, enfermedades mitocon-

driales, trastornos de la glucosilación o aminoacidopatías; h) reacción psicógena (común en chicas adolescentes y, más que propiamente una ataxia, se trata de una marcha abigarrada y teatral), i) otras causas menos frecuentes son alteraciones metabólicas agudas (como en la hipoglucemia o hiponatremia), en hipertermia prolongada o golpe de calor, tras picadura de garrapata y excepcionalmente tras crisis epilépticas.

En relación con la edad y la presencia de ataxia aguda antes de los cinco años predominan la ataxia postinfecciosa, la intoxicación accidental, el traumatismo craneal y la encefalopatía opsoclono-mioclónica; entre los cinco y los 10 años las causas más frecuentes son las encefalitis y los tumores; en el adolescente hay que sospechar en primer lugar una intoxicación, seguida de la posibilidad de tumor cerebral y primer brote de esclerosis múltiple o migraña tipo basilar.

## CONCLUSIÓN

La ataxia de aparición aguda es un motivo poco frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias Pediátrico. Las ataxias agudas postinfecciosas y tras intoxicación son las más usuales; ambas siguen, por lo general, un curso benigno y autolimitado. En el caso que se presenta no se llegó a la etiología del cuadro, existen al menos tres posibilidades de su origen: el contacto con varicela, la rinitis viral del paciente y el traumatismo cervical.

## REFERENCIAS

1. Fogel LB. Childhood cerebellar ataxia. *J Child Neurol.* 2012; 27 (9): 1138-1145.
2. Langridge B, Phillips E, Choi D. Chiari malformation type 1: a systematic review of natural history and conservative management. *World Neurosurg.* 2017; 104: 213-219.
3. LaRussa PS, Marin M. Varicella-Zoster Virus. In: Kliegman RM, Stanton B, St Geme J, Schror NF, editors. *Nelson textbook of pediatrics.* 20th edition. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1579.
4. Parke WW, Rothman RH, Brown MD. The pharyngovertebral veins. An anatomical rationale for Grisel's syndrome. *J Bone Joint Surg (Am).* 1984; 66 (4): 568-574.
5. Luckhoff C, Starr M. Minor head injuries in children- an approach to management. *Aust Fam Physician.* 2010; 39 (5): 284-287.
6. Ryan MM, Engle EC. Acute ataxia in childhood. *J Child Neurol.* 2003; 18 (5): 309-316.
7. Ganesan V, Chong WK, Cox TC, Chawda SJ, Prengler M, Kirkham FJ. Posterior circulation stroke in childhood: risk factors and recurrence. *Neurology.* 2002; 59: 1552-1556.
8. Akbar U, Ashizawa T. Ataxia. *Neurol Clin.* 2015; 33 (1): 225-248.
9. Teive HA, Ashizawa T. Primary and secondary ataxias. *Curr Opin Neurol.* 2015; 28 (4): 413-422.
10. Pavone P, Praticò AD, Pavone V, Lubrano R, Falsaperla R, Rizzo R et al. Ataxia in children: early recognition and clinical evaluation. *Ital J Pediatr.* 2017; 43 (1): 6-10. doi: 10.1186/s13052-016-0325-9.
11. Martínez-González MJ, Martínez-González S, García-Ribes A, Mintegi-Raso S, Benito-Fernández J, Prats-Viñas JM. Ataxia de aparición aguda en la infancia: etiología, tratamiento y seguimiento. *Rev Neurol.* 2006; 42: 321-324.

# Fractura de Duverney en nonagenaria

## Duverney fracture in nonagenarian

Luis Gerardo Domínguez Gasca,<sup>1</sup> Maribella Álvarez Rodríguez,<sup>2</sup>  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo<sup>3</sup>

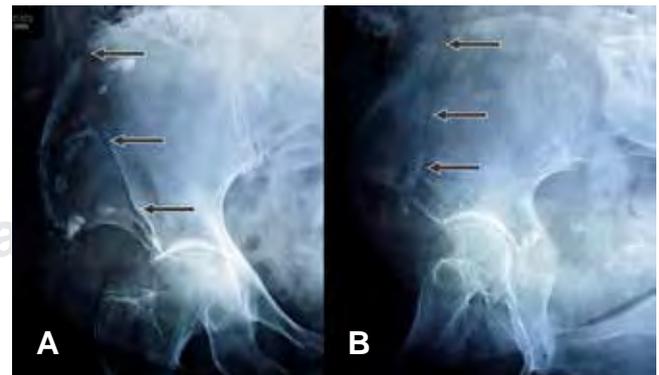
Paciente nonagenaria, con antecedente de fractura de isquion derecho ocho años atrás. Treinta minutos antes de su valoración inicial, presentó caída de su altura, colisionando sobre el piso sobre nalga derecha, presentando de inmediato dolor intenso e imposibilidad para movilización de articulación de cadera derecha. A la exploración en su domicilio, FC 80 lpm; FR 18 rpm; TA 125/70 mmHg; posición decúbito dorsal sobre el piso, con extremidades inferiores simétricas, sin rotaciones de articulaciones coxofemorales, dolor intenso a la palpación de cresta iliaca y coxal derecho, el examen neurológico mostró: cuádriceps con capacidad de contracción pero muy dolorosa al solicitarla, pulsos inguinal poplíteo y pedio normales de forma bilateral, sensación conservada. Clínicamente, se efectúa diagnóstico de fractura de pelvis, por lo que se le traslada a institución, solicitando radiografías anteroposterior y oblicuas de pelvis, confirmando fractura del ala del iliaco derecho (fractura de Duverney) con clasificación 61 A2 según la AO (Figuras 1 y 2); se solicita tomografía computarizada, confirmando integridad de anillo pélvico (Figuras 3 y 4). Se manejó con paracetamol 750 mg/TID y dabigatrán 150 mg/día por cuatro semanas y manejo domiciliario con reposo en cama; los primeros siete días con control de hematocrito durante los primeros cinco días (valorando posibilidad de sangrado activo); fue asistida con programa de rehabilitación consistente en ejercicios respiratorios, y movilización activa de las extremidades no involucradas; en el día ocho se enseñó cambio de cama a silla de ruedas y bipedestación con asistencia y aplicación de electroestimulaciones a cuádriceps

derecho, iniciando el día 16 con marcha a tolerancia con asistencia de andador y fortalecimiento del cuádriceps con ejercicios de Delorme-Watkins, se dio de alta a las 10 semanas con marcha con apoyo de bastón y analgésicos ocasionales.

Las fracturas aisladas del ala iliaca que no involucran el eje de soporte del peso de la pelvis, fueron descritas por Joseph



**Figura 1:** Radiografía anteroposterior de pelvis en paciente nonagenaria, mostrando trazo de fractura en ala de íleon derecho (fractura de Duverney), clasificada como 61 A 2 según la AO. Se observa fractura antigua del isquion derecho.



**Figura 2:** Radiografías simples de pelvis en vista anteroposterior (A) y oblicua derecha (B) con flechas delimitando el trazo de fractura del ala del íleon derecho.

<sup>1</sup> Ortopedista. Hospital de Alta Especialidad del Bajío.

<sup>2</sup> Imagenólogo. Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles León.

<sup>3</sup> Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato, México.

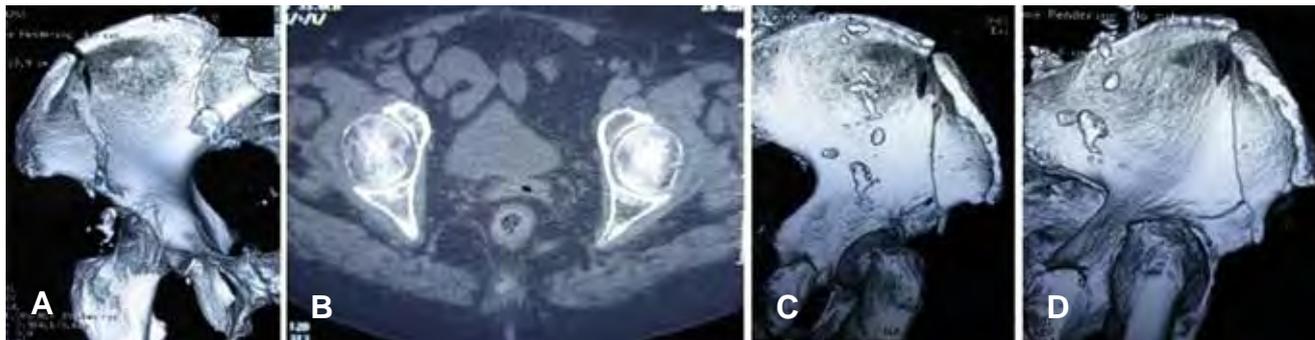
León, Guanajuato, México.

### Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Gasca  
Correo electrónico: luisdom88@hotmail.com

Aceptado: 11-04-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



**Figura 3:** Tomografía computarizada. Mostrando hemipelvis derecha con trazo de fractura en vista anterior (A); imagen axial de ambas articulaciones coxofemorales mostrando integridad acetabular (B); vista posterior (C) y vista lateral (D) del íleon derecho.

Guichard Duverney, quien describió la lesión en su libro *Maladies des Os*, publicado en 1751 (144 años antes del descubrimiento de los rayos X por Wilhelm Conrad Röntgen).<sup>1</sup> El mecanismo de lesión es un traumatismo directo, que origina fuerzas aplicadas de lateral a medial, mecánicamente este tipo de fracturas son estables debido a que el anillo pélvico permanece intacto; dado que en la gran mayoría de los pacientes con fractura de pelvis está involucrada fuerza de alta energía (no en este caso), el paciente puede ingresar a la sala de emergencias consciente o con pérdida del estado de alerta, dependiendo de las lesiones asociadas, por lo anterior, cualquier fractura de la pelvis causada por traumas significativos debe levantar sospechas de lesión en otro sitio (cabeza, tórax, columna vertebral, etc.), por lo que es esencial practicar examen físico exhaustivo, prestando especial atención a la prueba de estabilidad pélvica, los exámenes rectal y vaginal, así como neurológico y vascular. La hipotensión y el *shock* pueden surgir como consecuencia de la hemorragia del sistema arterial iliaco interno, y pueden existir perforaciones del intestino y provocar sepsis.<sup>2</sup> El daño a los nervios adyacentes del plexo lumbosacro ha sido descrito.<sup>3</sup> Ante lesiones producidas por fuerzas de alta energía, todos los pacientes con fractura de pelvis deben contar con tomografía computarizada de cabeza, tórax, abdomen y pelvis. Las radiografías simples de la pelvis deben incluir AP, entrada, salida y vistas de Judet para evaluar la disrupción del anillo pélvico y las fracturas del acetábulo, las reconstrucciones sagital y coronal de la tomografía pélvica son el estudio de elección para apreciar por completo los trazos de la fractura y normar la conducta terapéutica. En el caso específico de la fractura de Duverney,<sup>4</sup> el ala iliaca está rodeada por los músculos y, generalmente, se maneja de manera conservadora con buenos resultados, incluyendo analgesia y la atención primaria ambulatoria o el seguimiento ortopédico, por lo que, de no existir complicaciones, la hospitalización no es necesaria a menos que la fractura esté abierta o haya un espasmo significativo del músculo abdominal asociado con ésta, lo que dificultaría el examen abdominal. Ocasionalmente, se requiere fijación



**Figura 4:** Tomografía computarizada de pelvis en reconstrucción 3D, se observa el trazo de fractura del íleon derecho.

interna de reducción abierta para corregir la deformidad o es necesaria una cirugía si hay daños en los vasos sanguíneos, nervios u órganos.<sup>5</sup>

En general, la fractura aislada del ala iliaca que no compromete la estabilidad del anillo pélvico se interpreta como una lesión benigna; debe recordarse que puede asociarse a lesiones graves y potencialmente mortales que requieren cirugía abdominal, vascular o neurológica de emergencia.

## REFERENCIAS

1. Stahel FP, Hammerberg ME. *History of pelvic fracture management: a review. World J Emerg Surg.* 2016; 11: 18-23.
2. Abrassart S, Stern R, Peter R. *Morbidity associated with isolated iliac wing fractures. J Trauma.* 2009; 66 (1): 200-203.
3. Amr SM, Abdel-Meguid KM, Kholeif AM. *Neurologic injury caused by fracture of the iliac wing (Duverney's fracture): case report. J Trauma.* 2002; 52 (2): 370-376.
4. Yacoub B, Collier WS. *Duverney Fracture: distinguishing scintigraphic features. Clin Nucl Med.* 2007; 32 (7): 538-539.
5. Halawi MJ. *Pelvic ring injuries: Emergency assessment and management. J Clin Orthop Trauma.* 2015; 6 (4): 252-258.



# Tinción de Kinyoun para el diagnóstico de *Cryptosporidium* spp

## Kinyoun stain for the diagnosis of *Cryptosporidium* spp

Brenda Janet Torres Murillo,<sup>1</sup> Eva Melissa Collazo López,<sup>1</sup> Juan Luis Mosqueda Gómez,<sup>1,2</sup> José Antonio Álvarez Canales,<sup>1,3</sup> José Aguirre Trigueros<sup>4</sup>

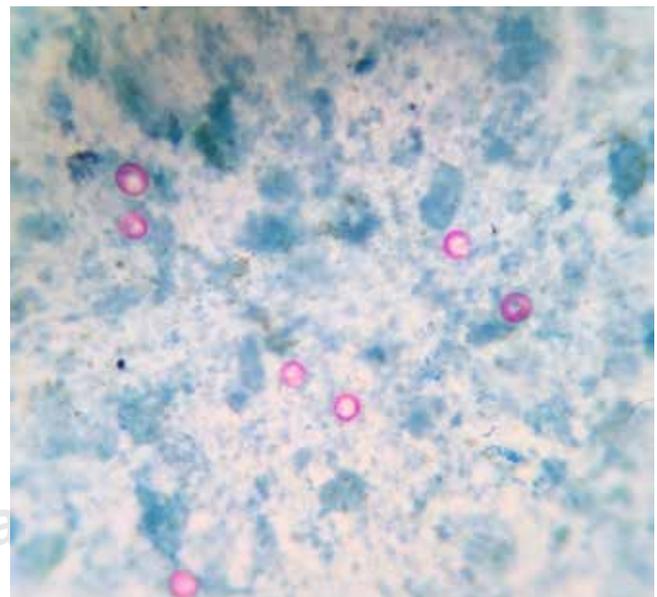
Paciente masculino de 49 años; acudió a la institución por presentar diarrea acuosa de tres meses de evolución, pérdida de peso e hipertermia no cuantificada, por lo que fue hospitalizado. En la exploración física se observó palidez, delgadez y presencia de placas blanquecinas en los carrillos y bordes laterales de la lengua; se sospechó VIH, que se confirmó con una prueba de ELISA en suero. Además, se encontró *Cryptosporidium parvum* en sus heces por tinción de Kinyoun. La cuenta de linfocitos T CD4+ fue de 20 células/μL. Se inició un tratamiento antirretroviral junto con trimetoprima/sulfametoxazol y claritromicina. El paciente mostró mejoría en los siguientes seis meses.

Las infecciones intestinales son causa de mortalidad hasta en 50% de los pacientes con VIH; en 2015 se reportaron 1.8 millones de muertes debido a complicaciones asociadas al VIH.<sup>1</sup> Se estima que *Cryptosporidium* spp. es el responsable de 55% de los cuadros de diarrea severa en estos pacientes, la cual se asocia a conteos < 200 linfocitos T CD4+ células/μL.<sup>1</sup>

*Cryptosporidium* spp. es un protozooario intracelular obligado de tipo coccidio que infecta células epiteliales en las microvellosidades del sistema digestivo y respiratorio.<sup>2</sup>

Existen 13 especies de *Cryptosporidium* que pueden infectar al ser humano, las más frecuentes son *C. hominis* y *C. parvum*.<sup>3</sup> Su principal manifestación es la diarrea de tipo acuoso, sin presencia de sangre o moco en las heces; se exacerba con la ingesta de alimentos y es de curso afebril y duración prolongada.<sup>4</sup>

El diagnóstico de la infección por *Cryptosporidium* spp. se realiza por medio de la detección de ooquistes en muestras fecales. Se utilizan las técnicas de PCR y la tinción ácido-alcohol resistente modificada de Kinyoun; esta última es la más económica, accesible y rápida en comparación con otras técnicas empleadas; tiene sensibilidad de 98% y especificidad de 98.3%.<sup>4,5</sup>



**Figura 1:** Ooquistes de *Cryptosporidium parvum* presentes en la muestra fecal con tinción ácido-alcohol resistente modificada de Kinyoun, caracterizados por estructuras quísticas. Objetivo: 100X, en un microscopio óptico de campo claro.

Imagen en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

<sup>1</sup> Interno de Pregrado. Hospital Ángeles León. Universidad de Guanajuato, campus León.

<sup>2</sup> CAPASITS León. SSG.

<sup>3</sup> Laboratorio de Investigación en Microbiología Clínica. Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, SSA.

<sup>4</sup> Jefe de Patología Clínica. Hospital Ángeles León.

León, Guanajuato, México.

### Correspondencia:

Brenda Janet Torres Murillo  
Correo electrónico: [bren20.to@gmail.com](mailto:bren20.to@gmail.com)

Aceptado: 04-06-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

La preparación de la tinción es sencilla: se extiende la muestra fecal en una laminilla y se deja secar al aire, para después fijarla con calor o metanol. La muestra fijada se cubre con fucsina durante tres a cinco minutos; luego de este tiempo, se enjuaga con agua. El siguiente paso es decolorar con ácido-alcohol durante un minuto y enjuagar de nuevo con agua. Finalmente, se cubre con azul de metileno durante un minuto y se enjuaga. La laminilla se deja secar y se observa en un microscopio óptico de campo claro a 10X para enfoque y 100X para análisis. Se considera positiva cuando existe presencia de estructuras quísticas de color escarlata (Figura 1).

El tratamiento antirretroviral en pacientes con VIH y sida disminuye la incidencia de diarrea por *Cryptosporidium* spp.<sup>1</sup> En la actualidad, la nitazoxanida es el único fármaco antiparasitario empleado para esta infección; sin embargo, su eficacia disminuye en pacientes que presentan conteo celular bajo. Por ello, es importante realizar su diagnóstico oportuno a través de métodos accesibles y rápidos como la tinción de Kinyoun.

## REFERENCIAS

1. Khalil S, Mirdha BR, Sinha S, Panda A, Singh Y, Joseph A et al. Intestinal parasitosis in relation to anti-retroviral therapy, CD4+ T-cell count and diarrhea in HIV patients. *Korean J Parasitol.* 2015; 53 (6): 705-712. doi: <http://dx.doi.org/10.3347/kjp.2015.53.6.705>.
2. Rodrigues RF, Aparecida RC, Silva AR, Matté M, Pires CR, Ibara TI et al. Intestinal and pulmonary infection by *Cryptosporidium* partum in two patients with HIV/AIDS. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2016; 58: 21. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1678-9946201658021>.
3. Sparks H, Nair G, Castellanos GA, White AC Jr. Treatment of *Cryptosporidium*: what we know, gaps, and the way forward. *Curr Trop Med Rep.* 2015; 2 (3): 181-187. doi: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs40475-015-0056-9>.
4. Rivero RZ, Hernández A, Bracho A, Salazar S, Villalobos R. Prevalencia de microsporidios intestinales y otros enteroparásitos en pacientes con VIH positivo de Maracaibo, Venezuela. *Biomédica.* 2013; 4 (33): 538-545. doi: <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v33i4.1468>.
5. Salleh FM, Al-Mekhlafi AM, Nordin A, Yasin'M, Al-Mekhlafi HM, Moktar N. Evaluation of gram-chromotrope kinyoun staining technique: its effectiveness in detecting microsporidial spores in fecal specimens. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2011; 69 (1): 82-85. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2010.08.028>.

## Conducto arterioso persistente en adulto

### Persistent ductus arteriosus in adult

Carlos Harrison Gómez,<sup>1</sup> Rómulo Armenta Flores,<sup>2</sup> Jorge Magaña Reyes,<sup>3</sup> Francisco Sánchez Lezama,<sup>4</sup> Víctor Arredondo Arzola,<sup>1</sup> Adalberto Arceo Navarro<sup>5</sup>

Femenino de 54 años con disnea moderada de cuatro años de evolución, que en los últimos seis meses ha pasado a ser de medianos esfuerzos, manejada por cardiólogo con amlodipino 2.5 mg y clopidogrel, agregándose sildenafil 100 mg  $\frac{1}{4}$  BID. Al interrogatorio intencionado refiere que tolera 2 km de caminata diario. A la exploración física: 48 k, estatura de 158 cm, IMC 19.2, TA 100/60 mmHg, temp 36.6 °C; FR 22 rpm, FC 120 lpm. SaO<sub>2</sub> 93%; cráneo, cara y cuello sin alteraciones; auscultación cardiaca sin soplos, con componente pul-



**Figura 1:** Electrocardiograma que muestra: ritmo sinusal, frecuencia 120 lpm; AQRS +80-90; hipertrofia del ventrículo derecho y bloqueo de rama derecha del haz de His en paciente femenino de 54 años con conducto arterioso persistente.



**Figura 2:** Imagen de localizador torácico de tomografía en la que se aprecia cardiomegalia, severo abombamiento de la arteria pulmonar principal y arco aórtico que desvían la tráquea a la derecha y presencia de escoliosis derecha a nivel dorsal.

monar del segundo ruido reforzado. Abdomen sin visceromegalia. Extremidades sin cianosis y sin hipocratismo digital. El electrocardiograma (*Figura 1*) mostró: ritmo sinusal, frecuencia 120 lpm; AQRS +80-90; bloqueo de rama derecha del haz de His con datos de hipertrofia y sobrecarga de presión de ventrículo derecho. Telerradiografía de tórax con cardiomegalia grado II a expensas de crecimiento de aurícula derecha, y prominencia del arco de la arteria pulmonar. Se efectúa diagnóstico de hipertensión pulmonar secundaria a probable cardiopatía

<sup>1</sup> Cardiólogo. Facultad de Medicina, Universidad de Guanajuato. División de Medicina del Hospital Ángeles León.

<sup>2</sup> Cirujano Cardiovascular. Hospital Médica Campestre. Radiólogo.

<sup>3</sup> Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles León.

<sup>4</sup> Cardiólogo. Jefe del departamento de Ecocardiografía del Hospital Ángeles León.

<sup>5</sup> Cardiólogo Intervencionista. Hospital Médica Campestre.

León, Guanajuato, México.

#### Correspondencia:

Dr. Carlos Harrison Gómez

Correo electrónico: charrison@prodigy.net.mx

Aceptado: 01-08-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

de corto circuito no detectada previamente. Se solicitó tomografía computarizada, la imagen de localizador tomográfico (Figura 2) mostró cardiomegalia grado II y prominencia del arco de la arteria pulmonar (Figuras 3, 4 y 5). Los estudios revelaron: conducto arterioso permeable tipo “b” de Krichenko de 18 mm, corto circuito de izquierda derecha. Hipertensión pulmonar (Figura 6) con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 50%, fracción de expulsión del ventrículo derecho de 27.5% y dilatación biventricular. Se propuso la realización de cateterismo cardiaco con prueba de balón para posible aplicación de Amplatzer, canalizándose a solicitud de la paciente a Hospital de Alta Especialidad por parte de Seguro Popular de la Secretaría de Salud para su atención subsecuente.

La incidencia de PCA es uno en 2,000 nacimientos. El PCA representa entre 5 y 10% de todas las cardiopatías congénitas.<sup>1</sup> Sin embargo, sí se incluyen niños con PCA

“silencioso” (aquellos descubiertos incidentalmente por ecocardiografía realizada para otro propósito), la incidencia se ha estimado en uno en 500 a favor del género femenino con relación 2:1.

La historia clínica de los pacientes con PCA varía de manera considerable, desde individuos totalmente asintomáticos hasta pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva grave o síndrome de Eisenmenger. Ya que la mayoría de los pacientes con PCA compensan bien (incluso con un cortocircuito moderado de izquierda a derecha y permanecen asintomáticos durante la infancia) los años de sobrecarga de volumen, llegan a provocar síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva en la edad adulta. En estos pacientes, los síntomas pueden manifestarse con el inicio de fibrilación auricular resultante del crecimiento de la aurícula izquierda progresiva y crónica. Por último, un PCA previamente bien tolerado puede llegar a ser clínicamente significativo cuando sus efectos se combinan

**Figura 3:**

Tomografía computarizada (A) que revela conducto arterioso permeable en paciente de 54 años de edad. En (B) imagen renderizada en volumen 3D por tomografía que muestra un ducto arterioso permeable, amplio; nótese la dilatación severa de la arteria pulmonar.

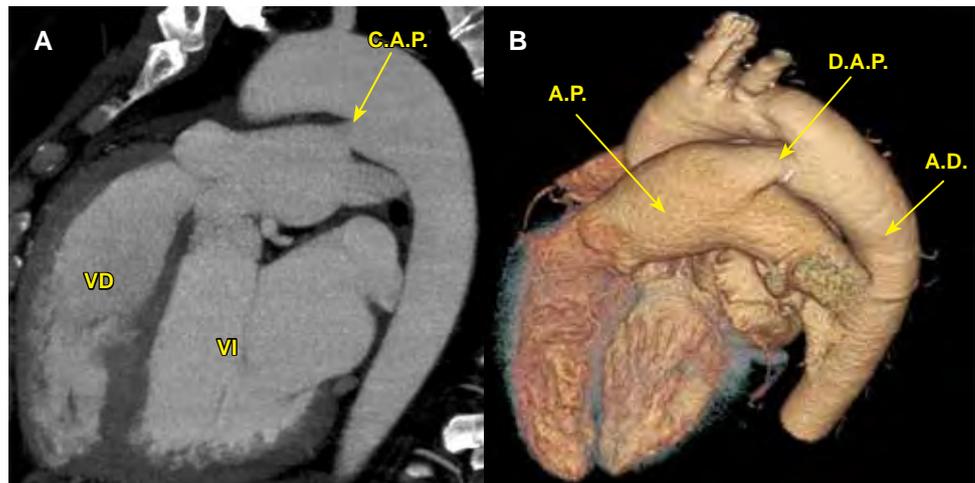
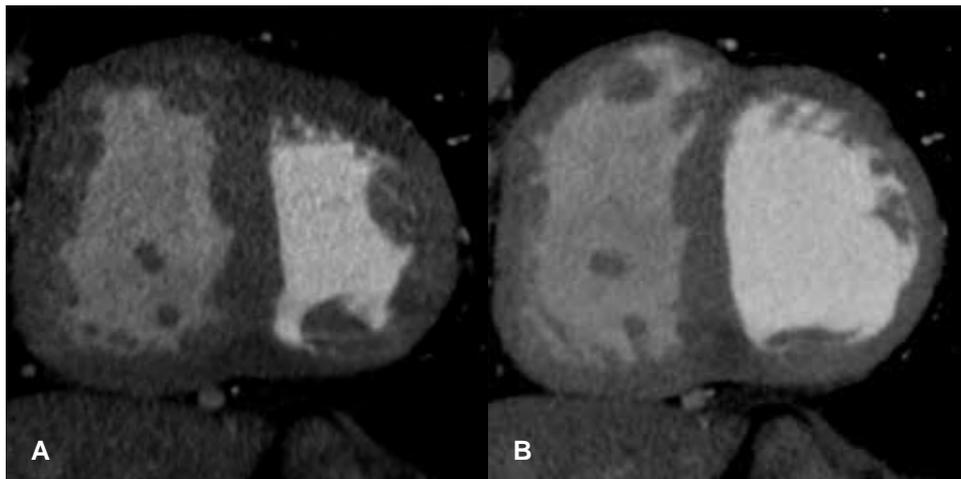
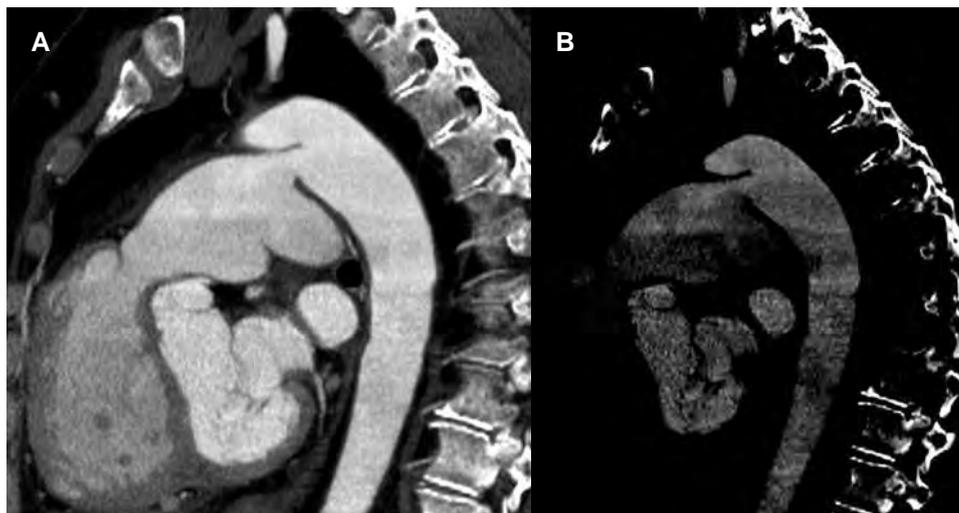


Imagen en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



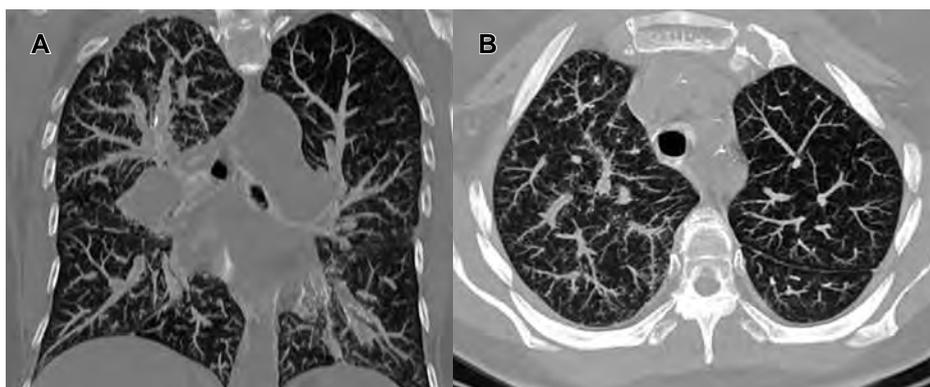
**Figura 4:**

Imagen tomográfica en eje corto del ventrículo izquierdo en (A) sístole y (B) diástole que muestra desviación a la izquierda del septum interventricular que condiciona forma en “D”.



**Figura 5:**

Imágenes de angio-cine-tomografía torácica (A) y (B) que demuestran paso de contraste bidireccional entre la aorta descendente y la arteria pulmonar.



**Figura 6:**

Tomografía de tórax (A) en corte coronal con ventana pulmonar que muestra dilatación de la arteria pulmonar, con subsiguiente hipertrofia de las arterias intrapulmonares. Tomografía de tórax en corte axial (B) con ventana pulmonar que revela: incremento de tamaño e hipertrofia de las arterias intrapulmonares de predominio derecho.

con afecciones adquiridas como cardiopatía isquémica o estenosis aórtica calcificada.

Los hallazgos del examen físico varían tanto como el historial médico. El hallazgo distintivo es un soplo continuo, localizado en el borde esternal izquierdo superior, a menudo denominado soplo de “maquinaria”, descrito y denominado soplo de Gibsons<sup>2</sup> (descrito en 1900), su irradiación es hacia el lado izquierdo del esternón y a región infraclavicular izquierda, ocasionalmente se puede escuchar un ruido diastólico en el ápex cardiaco en pacientes con cortocircuitos ductales moderados o grandes, por lo que el impulso del ventrículo izquierdo será prominente y la presión del pulso se incrementa; por lo regular, el murmullo vesicular es normal, incluso con un cortocircuito grande, a menos que exista problema pulmonar agregado.<sup>3</sup>

El cierre del conducto está claramente indicado para cualquier niño o adulto que sea sintomático debido a una derivación significativa de izquierda a derecha a través del PCA.<sup>4</sup>

En pacientes asintomáticos con cortocircuito significativo de izquierda a derecha que da como resultado un agrandamiento del corazón izquierdo, el cierre está indicado para minimizar el riesgo de complicaciones en el futuro. El ecocardiograma establece el diagnóstico,<sup>5</sup> siendo requerido el cateterismo cardiaco para la evaluación diagnóstica completa de la hemodinámica antes del cierre percutáneo. Es particularmente importante en adultos con PCA, en quienes es imperativo evaluar en su totalidad la resistencia vascular pulmonar y el grado de derivación antes de la intervención. En pacientes con presión arterial pulmonar elevada, la evaluación de la resistencia vascular pulmonar y su respuesta a agentes vasodilatadores como oxígeno, nifedipina, prostaciclina, sildenafil y óxido nítrico pueden ser útiles para determinar la conveniencia del cierre del conducto. La evaluación de la hemodinámica durante la oclusión temporal de la prueba con un catéter con balón también puede proporcionar información importante sobre la conveniencia del cierre.<sup>6</sup>

## REFERENCIAS

1. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in 56,109 births: incidence and natural history. *Circulation*. 1971; 43 (3): 323-332.
2. Gibson GA. Clinical lectures on circulatory affections. Lecture 1. Persistence of the arterial duct and its diagnosis. *Edinb Med J*. 1900; 8 (1): 1-10.
3. Pas D, Missauld L, Hollanders G, Suys B, DeWolf D. Persistent ductus arteriosus in the adult: clinical features and experience with percutaneous closure. *Acta Cardiol*. 2002; 57 (4): 275-278.
4. Chugh R, Salem MM. Echocardiography for patent ductus arteriosus including closure in adults. *Echocardiography*. 2015; 32 (Suppl. 2): S125-139.
5. Yoshiyuki Kudo, Kenji Suda, Hironaga Yoshimoto, Yozo Teramachi, Shintaro Kishimoto, Motofumi Iemura et al. Transpulmonary echocardiography as a guide for device closure of patent ductus arteriosus. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2015; 86 (2): 264-270.
6. Yan C, Zhao S, Jiang S, Xu Z, Huang L, Zheng H et al. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with severe pulmonary arterial hypertension in adults. *Heart*. 2007; 93 (4): 514-518.

[www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)

## Proyección axial oblicua para la valoración del ligamento cruzado anterior

### Axial oblique projection for the evaluation of the anterior cruciate ligament

Jorge Ignacio Magaña Reyes,<sup>1</sup> Luis Gerardo Domínguez Carrillo,<sup>2</sup>  
Luis Gerardo Domínguez Gasca<sup>3</sup>

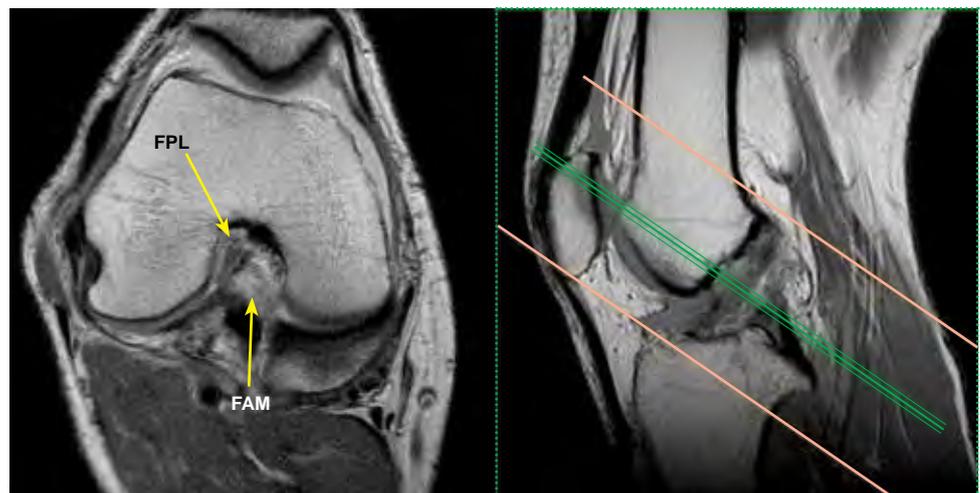
El propósito de esta comunicación es reafirmar una forma alternativa para la caracterización precisa del ligamento cruzado anterior (LCA).

En la actualidad persiste la controversia entre los servicios de ortopedia e imagenología sobre la condición de determinados ligamentos cruzados en estudios de resonancia magnética (RM), sobre si el LCA de la rodilla se encuentra íntegro, edematizado, parcialmente desgarrado, totalmente desgarrado (grados 0, I, II y III), o incluso, si el grado de fibrosis de una lesión crónica simula un ligamento íntegro, y sin embargo, es insuficiente.<sup>1</sup> De manera habitual, las secuencias obtenidas en la RM para el LCA se

basan en planos que no son ortogonales al ligamento en sí, ya que el LCA cuenta con una doble oblicuidad y está generalmente conformado por dos fascículos con origen común, localizado en el aspecto medial del cóndilo femoral lateral, y es identificable con claridad como el punto en la intersección de la cortical posterior del fémur y la extensión intercondílea de la línea de Blumensaat en una radiografía lateral de la rodilla; tiene un trayecto semi-helicoidal en dirección anterior y medial hasta su inserción, la cual es variada, con una forma semitriangular u ovoide en la espina anterior de la tibia; esta característica brinda estabilidad en una amplia zona de fijación dependiendo

**Figura 1:**

Secuencia axial-oblicua de la rodilla derecha, ponderada en densidad de protones en el tercio medio del ligamento cruzado anterior; se observa un desplazamiento anterior del fascículo anteromedial por edema y desgarrado parcial de las fibras del fascículo posterolateral.



Imágenes en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

<sup>1</sup> Radiólogo. Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles León.

<sup>2</sup> Especialista en Medicina de Rehabilitación. División de Medicina. Hospital Ángeles León.

<sup>3</sup> Ortopedista. Cirugía Articular. División de Cirugía del Hospital de Alta Especialidad del Bajío.

León, Guanajuato. México.

#### Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo  
Correo electrónico: [lgdominguez@hotmail.com](mailto:lgdominguez@hotmail.com)

Aceptado: 13-09-2018.

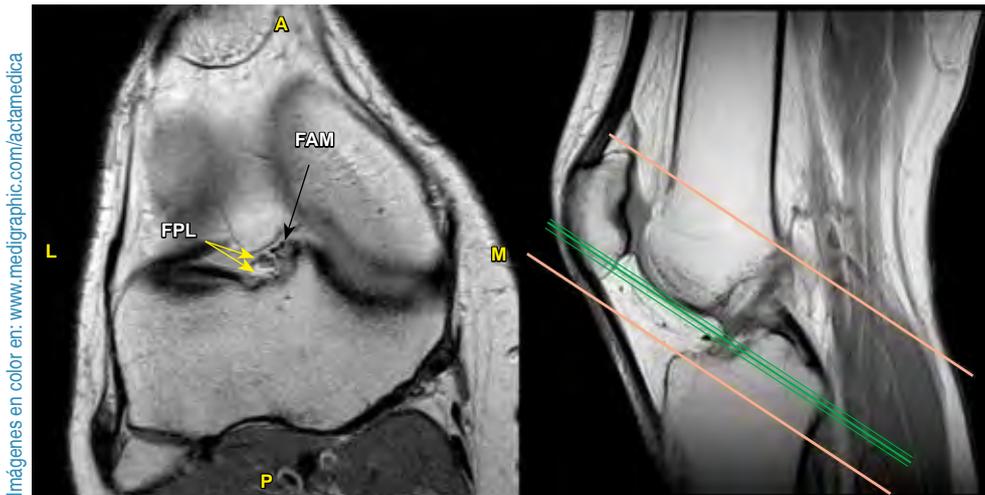
Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 2:**

Secuencia axial-oblicua de la rodilla derecha, ponderada en densidad de protones con transección completa del ligamento cruzado anterior y engrosamiento del muñón por edema de sus fibras.



Imágenes en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



Imágenes en color en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 3:**

Secuencia axial-oblicua de la rodilla derecha, ponderada en densidad de protones adyacente a la inserción tibial del ligamento cruzado anterior; observe la delaminación parcial (flechas dobles) de las fibras de inserción del fascículo posterolateral.

del grado de flexión o extensión. Estos dos fascículos y sus límites se pueden demostrar con una secuencia axial-oblicua, que se obtiene con eje perpendicular al LCA en el plano sagital,<sup>2</sup> como se demuestra en las Figuras 1 a 3. Ello puede resultar útil sobre todo en situaciones donde hay duda diagnóstica, acentuada inflamación, lesiones crónicas o crónicas agudizadas, imágenes complejas y artificios, entre otros. Resulta de extrema importancia el diagnóstico imagenológico, principalmente en el paciente joven y deportista cuya sintomatología y exploración física es dubitativa por presentar lesión de solo uno de los fascículos del LCA,<sup>3</sup> que de no tratarse, puede llevar a gonartrosis temprana. Por otra parte, debe recordarse que no suele ser una lesión aislada, pues repercute mecánicamente en el resto de las estructuras de la rodilla, como son los meniscos y el cartílago articular. Por ello, la solicitud al radiólogo de la exploración con resonancia

magnética, en especial del ligamento cruzado anterior, con la proyección axial oblicua, auxiliará al cirujano articular en la toma de decisiones.<sup>4</sup>

## REFERENCIAS

1. Dejour D, Ntigiopoulos PG, Saggin PR, Panisset JC. The diagnostic value of clinical tests, magnetic resonance imaging, and instrumented laxity in the differentiation of complete versus partial anterior cruciate ligament tears. *Arthroscopy*. 2013; 29 (3): 491-499.
2. Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Gielen JL, Dossche L, Van Gestel J, Wouters K et al. Three tesla magnetic resonance imaging of the anterior cruciate ligament of the knee: can we differentiate complete from partial tears? *Skeletal Radiol*. 2011; 40 (6): 701-707.
3. Tjoumakaris FP, Donegan DJ, Sekiya JK. Partial tears of the anterior cruciate ligament: diagnosis and treatment. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2011; 40 (2): 92-97.
4. Lorenz S, Imhoff AB. Reconstruction of partial anterior cruciate ligament tears. *Oper Orthop Traumatol*. 2014; 26 (1): 56-62.

## Larva *migrans* cutánea

### Cutaneous larva migrans

Guadalupe Margarita Bueno Arias,<sup>1</sup> Daniela Alejandra Cisneros Poirerth,<sup>1</sup>  
Beatriz Reyes Juárez,<sup>1</sup> Adalid Yakelin Morales Miranda<sup>2</sup>

Masculino de 28 años; acudió a consulta por presentar una dermatosis en el dorso del pie derecho, caracterizada por trayectos sinuosos y ampollosos; en su superficie, con exulceraciones y costras hemáticas; la refirió pruriginosa, de dos semanas de evolución y con el antecedente de un viaje a Huatulco (Figura 1).

Femenina de 45 años; presentó una dermatosis en ambos pies, constituida por trayectos sinuosos, ampollas, eritema y edema, así como prurito y dolor de un mes de evolución, con el antecedente de haber viajado a Acapulco (Figuras 2 y 3).

Con la imagen clínica característica y el antecedente de exposición, se diagnosticó larva *migrans*, sin ser necesaria la identificación del patógeno, ya que el diagnóstico es clínico. Se indicó ivermectina vía oral (6 mg, dosis única) pues cubre los microorganismos más frecuentes. Ambos pacientes presentaron resolución del cuadro.

#### LARVA MIGRANS CUTÁNEA

Es una infestación zoonótica causada por la penetración y migración en la epidermis de larvas de perros y gatos. Endémica en áreas tropicales, representa 10% de las dermatosis de viajeros.<sup>1</sup> En México predomina en las costas de Tamaulipas, Veracruz, Tabasco, Oaxaca, Yucatán y Guerrero.<sup>1-4</sup>

La infección humana es accidental, al entrar en contacto con arena o suelo contaminado de excrementos de animales infestados con nematodos del tipo *Ancylostoma*

*braziliense*, que penetran a través de la piel y migrando uno o dos centímetros por día. Es más frecuente en las extremidades inferiores; inicia con una pápula que evoluciona a trayectos sinuosos o serpiginosos, ampollosos, con descamación y eritema; son muy pruriginosas y secundariamente se pueden impetiginizar.<sup>2,3</sup>



Figura 1: Trayectos sinuosos, ampollas y exulceraciones en el dorso del pie derecho.



Figura 2: (A) Trayectos sinuosos y ampollas en el dorso del pie derecho. (B) Después de 10 días de tratamiento.

<sup>1</sup> Residente de Dermatología. Unidad de Especialidades Médicas. Secretaría de la Defensa Nacional (SEDENA). Ciudad de México.

<sup>2</sup> Dermatóloga. Hospital Ángeles Lomas. Huixquilucan, Estado de México.

#### Correspondencia:

Guadalupe Margarita Bueno Arias  
Correo electrónico: gmbuenoarias@hotmail.com

Aceptado: 17-11-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



**Figura 3:**

**(A)** Trayectos sinuosos y ampollas en la cara lateral del pie izquierdo. **(B)** Después de 10 días de tratamiento.

El diagnóstico es clínico y se apoya con el antecedente epidemiológico, diferenciándolo de otras dermatosis como escabiosis, tiña del cuerpo y dermatitis de contacto. El tratamiento es ivermectina (6 mg, dosis única) o albendazol (400 mg por vía oral durante tres días).<sup>5-7</sup>

Considerando los hallazgos morfológicos, topográficos y el antecedente de estancia reciente en la playa, se realizó el diagnóstico clínico de larva *migrans*. No fue necesaria la biopsia, ya que por los movimientos erráticos y aleatorios de la larva es muy difícil identificar los parásitos<sup>8</sup> y solo se observaría un infiltrado inflamatorio inespecífico.<sup>4</sup>

A pesar de que la imagen clínica es tan característica, en muchas ocasiones no se llega a un diagnóstico oportuno, lo que retrasa el tratamiento, por lo que es importante concientizar al personal de salud e implementar medidas de prevención al viajar a la playa (uso de sandalias, no acostarse o enterrarse en la arena), así como campañas de desparasitación a los perros y gatos y evitar la defecación de éstos al aire libre.

## REFERENCIAS

1. Lederman ER, Weld LH, Elyazar IR, von Sonnenburg F, Loutan L, Schwartz E et al. Dermatologic conditions of the ill returned traveler: an analysis from the GeoSentinel Surveillance Network. *Int J Infect Dis.* 2008; 12 (6): 593-602.
2. Eksomtramage T, Aiempakit K. Bullous and pustular cutaneous larva *migrans*: two case reports and a literature review. *IDCases.* 2018; 12: 130-132.
3. Villanueva A, Cortez B, Cardona MA, García SJ, Rodas AC, Soria VF et al. Larva *migrans* cutánea. Comunicación de tres casos. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2011; 20 (3): 118-123.
4. Vázquez O. Desconocimiento epidemiológico de la Larva *migrans* en México. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría.* 2012; 25 (99): 1.
5. Leung AK, Barankin B, Hon KL. Cutaneous Larva *migrans*. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2017; 11 (1): 2-11.
6. Cárdenas MC, Gándara RJ, Cruz LO, Pezzat SE, Pérez HM. Larva *migrans* cutánea. *Dermatol Rev Mex.* 2013; 57: 398-400.
7. Sunderkötter C, Von Stebut EV, Schöfer H, Mempel M, Reinell D, Wolf G et al. S1 guideline diagnosis and therapy of cutaneous larva *migrans* (creeping disease). *J Dtsch Dermatol Ges.* 2014; 12 (1): 86-91.
8. Uribarren T. *Larva migrans cutánea*. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM; Mayo 2018.

# Hemangioma cavernoso retroperitoneal como causa de trombosis de venas iliacas

## Retroperitoneal cavernous hemangioma as cause of iliac vein thrombosis

María José Ortega Chavarría,<sup>1</sup> Georgina Cornelio Rodríguez,<sup>2</sup> Oscar Quiroz Castro,<sup>3</sup> Adriana Vadillo Santos<sup>2</sup>

Masculino de 25 años que acudió a valoración por presencia de lumbalgia intermitente de tres semanas de evolución, de tipo opresivo, sin irradiaciones o exacerbantes. Un día previo a su ingreso presentó aumento progresivo de volumen y temperatura en el miembro pélvico izquierdo, asociado a limitación de la deambulación, sin alteraciones en la sensibilidad; pulsos distales, presentes. Signos vitales, estables. Exploración física, con el miembro pélvico izquierdo con tensión de la masa muscular, aumento de volumen y temperatura; el resto, sin alteraciones. Se realizaron estudios de laboratorio y se encontró dímero D > 10 000 ng/mL, B2 microglobulina 1646 µg/L, homocisteína 4.8 umol/L, antitrombina III 112%, anticoagulante lúpico negativo, anti-VIH negativo, marcadores tumorales en rangos dentro de lo normal. Se solicitó un ultrasonido Doppler del miembro pélvico izquierdo y se halló trombosis venosa de las venas cava, iliaca, femoral y tronco tibio. Posteriormente, se le hizo una tomografía toracoabdominal simple y contrastada, donde se encontraron de la fase venosa adenopatías, que condicionaban a compresión de la vena cava y ambas venas iliacas, así como a trombosis venosa (Figura 1). Por lo anterior, se le pidió una PET-CT (Figura 2), que mostró

a estas adenopatías hipometabólicas retroperitoneales, iliacas e inguinales, así como trombosis de la vena cava inferior, venas iliacas comunes con fenómeno compresivo asociado y circulación colateral pélvica. Se le realizó una laparotomía abierta más resección del ganglio retroperitoneal, tromboectomía de la vena cava, colocación de un filtro suprarrenal de Greenfield y resección de la lesión vascular en la vena iliaca. El resultado de patología fue malformación venosa (hemangioma venoso cavernoso) con trombosis difusa (Figura 3).

### HEMANGIOMA CAVERNOSO RETROPERITONEAL

El hemangioma se trata de una enfermedad rara de curso generalmente benigno; en la mayoría de los casos desaparece antes de la adolescencia; su presentación es más



**Figura 1:** Tomografía computada abdominal, fase simple, corte axial; muestra adenopatías que envuelven a la vena cava e iliacas primitivas.

<sup>1</sup> Médica residente de Medicina Interna, Facultad Mexicana de Medicina, La Salle.

<sup>2</sup> Médica residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica, Facultad de Medicina, UNAM.

<sup>3</sup> Jefe del Servicio de Radiología e Imagen, profesor titular de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. Facultad de Medicina, UNAM.

Hospital Ángeles del Pedregal.

#### Correspondencia:

María José Ortega Chavarría

Correo electrónico: dra.mariajose.ortega@gmail.com.

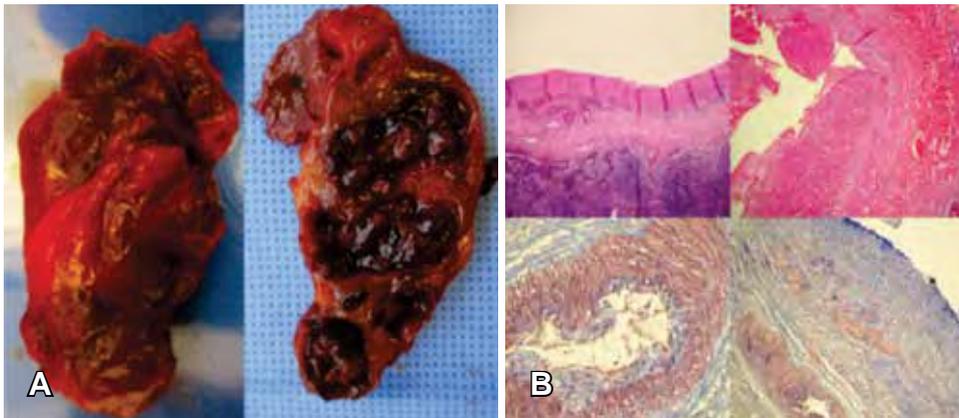
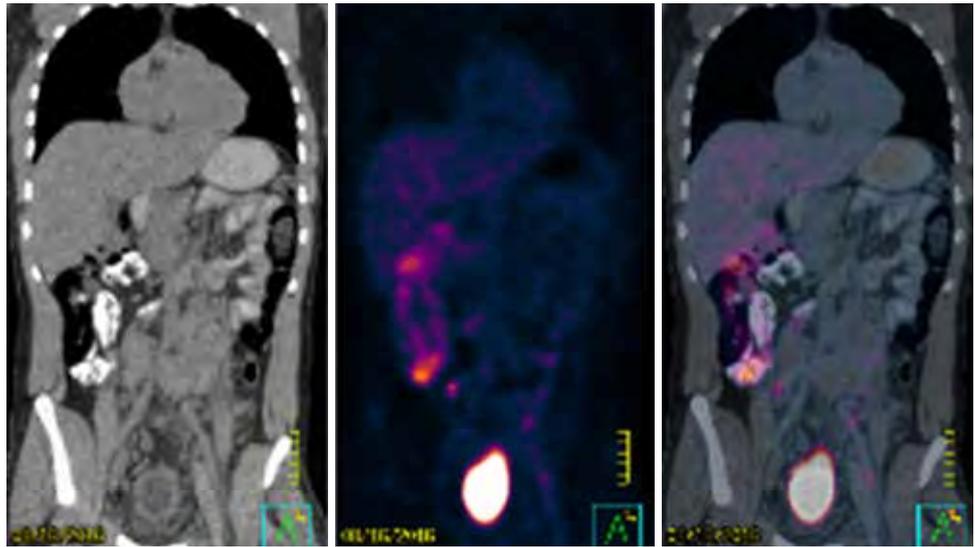
Aceptado: 04-12-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

**Figura 2:**

PET-CT, fusión que demuestra adenopatías hipometabólicas retroperitoneales, iliacas e inguinales, así como trombosis de la vena cava inferior, venas iliacas comunes.



**Figura 3:**

(A) Masa definida no encapsulada, vasos llenos de sangre en espacios vasculares separados por estroma de tejido conectivo. (B) Grandes espacios vasculares dilatados, revestido de endotelio, agregados de eritrocitos, estroma fibroso maduro y ausencia de capa muscular.

frecuente en el sexo femenino (3:1).<sup>1</sup> Se origina secundario a una proliferación endotelial anormal; los hemangiomas cavernosos se caracterizan por infiltrar las capas profundas endoteliales, son de aspecto abigarrado, con presencia de grandes espacios vasculares dilatados y tortuosos, con áreas que muestran cambios inflamatorios intersticiales, fibrosis y proliferación de células musculares lisas.<sup>2,3</sup> Se desconocen las causas demográficas o factores de riesgo, aunque se ha demostrado asociación con el síndrome de Osler Weber Rendu, neurofibromatosis, síndrome de Von Hippel Lindau, entre otras. La presentación topográfica descrita al momento sitúa en frecuencia a la cabeza y cuello en 60%, tronco en 25% y 15% en extremidades. El diagnóstico es clínico, con apoyo de estudios de imágenes como tomografía, ultrasonido y/o resonancia magnética. El ultrasonido y la tomografía revelan una masa sólida con aspecto nodular; sin embargo, la resonancia magnética es una herramienta de resolución de problemas, es el estudio

de elección ya que demuestra imágenes típicas características del hemangioma.

Los hemangiomas retroperitoneales de tipo cavernoso son difíciles de diagnosticar antes de la cirugía, ya que pueden aparecer en localizaciones perirrenales, peripáncreáticas o periuretéricas y en los músculos iliopsoas; se pueden encontrar adheridos a la cabeza, el riñón, el uréter, el peritoneo o los músculos pancreáticos. El hemangioma también puede ocurrir dentro de la vena cava inferior; aun más rara es su aparición en el canal inguinal, a lo largo del cordón espermático.<sup>4</sup>

El tratamiento quirúrgico está indicado una vez que se presentan síntomas en función de su localización. La embolización endovascular y la resección quirúrgica son los procedimientos más frecuentes.

La complicación más temida es la presencia de hemorragia, la cual, dependiendo del tamaño y localización, puede llegar a ser mortal.

A pesar del gran tamaño que pueden presentar estos tumores, su aspecto (en ocasiones infiltrativo) y su esporádica actividad mitótica, el pronóstico es bueno, lo que demuestra la naturaleza benigna de esta neoplasia.<sup>5,6</sup>

El diagnóstico diferencial principal se hace con trombosis venosa y procesos neoplásicos.<sup>7,8</sup>

### REFERENCIAS

1. Alvarez-Zepeda C, Riveros SP, Lora LP, Barrera CR, Gatica JF, Castillo AJ. Thrombosed cavernous hemangioma of the anterior mediastinum. A report of one case. *Cir Cir.* 2004; 72 (4): 323-326.
2. Moran CA, Suster S. Mediastinal hemangiomas: a study of 18 cases with emphasis on the spectrum of morphological features. *Human Pathol.* 1995; 26 (4): 416-421.
3. Souvik Sen, Helmi Lutsep. *Arteriovenous malformations.* Dpt. of Neurology, Univ. South Carolina School of Medicine. 2014.
4. Ojili V, Tirumani SH, Gunabushanam G, Nagar A, Surabhi VR, Chintapalli KN et al. Abdominal hemangiomas: a pictorial review of unusual, atypical, and rare types. *Can Assoc Radiol J.* 2013; 64 (1): 18-27.
5. Vázquez-Oliva R, Conde-García J, de los Santos-Sastre S, González-Castro A, Barragán-Márquez F. Venous hemangioma of the mediastinum: a propos of a case. *Ann Med Intern.* 1995; 12 (8): 388-390.
6. Flemming KD. Clinical management of cavernous malformations. *Curr Cardiol Rep.* 2017; 19 (12): 122.
7. Chiller KG, Passaro D, Frieden IJ. Hemangiomas of infancy: clinical characteristics, morphologic subtypes, and their relationship to race, ethnicity, and sex. *Arch Dermatol.* 2002; 138 (12): 1567-1576.
8. Redondo P. Malformaciones vasculares (I). Concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. 2007; 98 (3): 141-218.

## Aneurisma abdominal roto con hematoma retroperitoneal

### Ruptured abdominal aneurysm with retroperitoneal hematoma

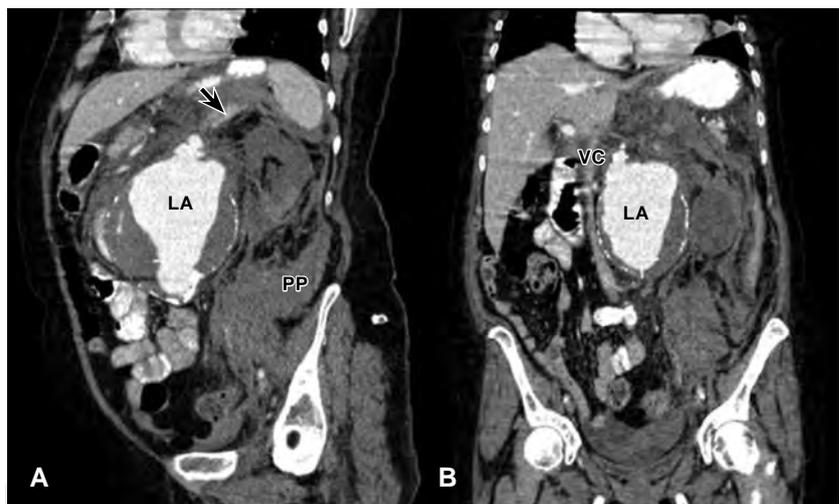
Francisco Julián Rangel Gámez,<sup>1</sup> Asael Guadalupe Flores Mata,<sup>1</sup> José Luis Ríos Reina<sup>2</sup>

Paciente femenino de 73 años, diabética tipo 2 e hipertensa de larga evolución, quien inició su padecimiento actual dos semanas previas a su ingreso con dolor abdominal epigástrico, opresivo, sin evidencia de irradiación y exacerbado al postprandio temprano. Acudió con un médico, que comenzó su tratamiento con pregabalina de 75 mg por probable gastropatía diabética. El día de su ingreso, sin mejoría por el tratamiento establecido, presentaba un episodio de dolor agudo tipo cólico a nivel del epigastrio, con irradiación a la región periumbilical, con una intensidad EVA 9/10; minutos después del inicio del dolor, presentó por tres minutos aproximadamente.

Durante la exploración en la sala de urgencias, se observó a la paciente orientada, cooperadora; refería dolor abdominal generalizado ante la palpación superficial y

profunda, sin datos de irritación peritoneal. Se palpó una masa fija a nivel del mesogastrio e hipocondrio derecho, sin latido transmitido.

Se realizó una tomografía de abdomen simple y contrastada, efectuando reconstrucciones multiplanares y en 3D. Se identificó un gran aneurisma abdominal infrarrenal, con presencia de un trombo intramural y con compromiso de la arteria renal izquierda. Presentaba una morfología fusiforme, extendiéndose por debajo de la arteria mesentérica superior hasta la bifurcación de las arterias ilíacas primitivas; se detectaron múltiples placas de ateroma calcificadas a lo largo de todo su trayecto. Durante la fase contrastada, se observó la interrupción del trombo intramural y del anillo circunferencial intimal, con fuga del medio de contraste hacia el espacio retroperitoneal;



**Figura 1:**

Tomografía simple y contrasta en corte coronal (A) y coronal oblicuo izquierdo (B); se observa la luz aneurismática (LA), fuga del medio de contraste a nivel del techo del aneurisma (flecha negra), hematoma en el espacio pararenal posterior (PP), efecto de masa con lateralización y compresión de la vena cava (VC).

<sup>1</sup> Residente de Radiología e Imagen.

<sup>2</sup> Jefe de los Departamentos de Imagen y Hemodinámica.

Hospital Ángel Mocol,  
Ciudad de México, México.

#### Correspondencia:

Dr. Francisco Julián Rangel Gámez  
Correo electrónico: drfjrg@gmail.com

Aceptado: 04-12-2018.

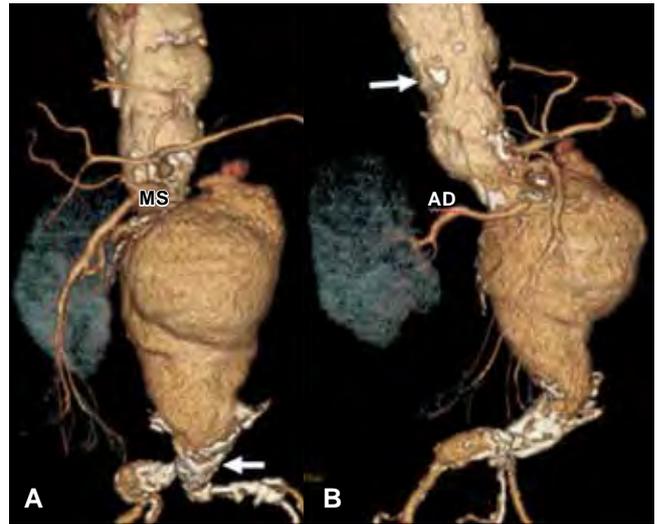
Este artículo puede ser consultado en versión completa en: [www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

se pudo ver un hematoma que se extendía a los espacios pararenales anterior y posterior. Se advirtió un efecto de masa secundario, con desplazamiento del cuerpo del páncreas en sentido anterior, así como compresión lateral de la vena cava inferior. El riñón izquierdo tenía un aspecto congestivo y estaba aumentado de tamaño, sin evidencia de transición durante las fases contrastadas comparado con el riñón derecho, hallazgo que sugirió datos de hipoperfusión renal.

El aneurisma de la aorta abdominal se define como una dilatación aórtica persistente 1.5 veces mayor que su diámetro normal; un diámetro aórtico mayor de tres centímetros se considera aneurismático. Ocurre con una media de edad entre los 70 y 75 años; predomina en el sexo masculino, con una prevalencia en autopsias de 1.8-6.5%. Su etiología se debe a la degradación proteolítica de las proteínas de la matriz extracelular (colágeno y elastina) secundaria en 95% de los casos a la presencia de aterosclerosis; los restantes están producidos por traumatismos, vasculitis e infecciones. Tiene como factores de riesgo el tabaquismo, la hipertensión, la hipercolesterolemia y antecedentes familiares. La ecografía resulta útil para la detección y la evaluación seriada; sin embargo, la tomografía simple y contrastada supera al ultrasonido en la detección del paciente sintomático y es de mejor utilidad para la valoración preoperatoria. Es de vital importancia la extensión aneurismática a las arterias renales



**Figura 2:** Corte axial de la tomografía que muestra el sitio de fuga (SF) hacia el retroperitoneo; se aprecia ocupación del espacio pararenal anterior (PA) y posterior (PP) por el hematoma contenido. Riñón izquierdo (RI) congestivo, hipoperfundido y sin reforzamiento durante las fases contrastadas, comparado con el riñón contralateral (RD).



**Figura 3:** Reconstrucciones volumétricas en 3D, donde se documenta la aorta por arriba del aneurisma francamente dilatada, de aspecto aneurismático; se asocian múltiples placas de ateroma calcificadas (flechas) a lo largo de la aorta abdominal y arterias ilíacas primitivas. Se excluye la arteria renal izquierda; se observa únicamente la arteria renal derecha (AD). Efecto de masa que condiciona desplazamiento a la derecha de la arteria mesentérica superior (MS) y sus ramas.

con el objetivo de definir la aproximación quirúrgica o endovascular.

La complicación más habitual e importante es la hemorragia, que por lo común es una hemorragia masiva potencialmente mortal que se llega a localizar en el retroperitoneo, en cualquiera de sus espacios, pero también puede ser hacia la cavidad peritoneal. El riesgo de ruptura se relaciona con el tamaño del aneurisma: si es menos de cuatro centímetros, la probabilidad de ruptura es de 0%; de cuatro a 4.9 centímetros, de 1% al año; de cinco a 5.9 centímetros, de 11% por año; mayor de seis centímetros, de 25% por año. Otras complicaciones asociadas son la presencia de trombosis de las arterias renales, embolismo de placas de ateroma y del trombo intramural.

## REFERENCIAS

1. Zugazaga CA, Fortuño AJ. Rotura crónica contenida y oclusión aguda de aneurisma de aorta abdominal. *Radiología*. 2012; 54 (3): 285-286.
2. Ascaso JF. Las recomendaciones de la guía para el diagnóstico y el tratamiento del aneurisma de la aorta abdominal. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2015; 27 (3): 136-137.
3. Gawenda M, Brunkwall J. Respuesta renal ante la reparación abierta y endovascular de aneurismas de la aorta abdominal: estudio prospectivo. *Ann Vasc Surg*. 2008; 22 (1): 1-5.
4. Poveda RA, Rojas TD. Detección temprana de aneurisma de la aorta abdominal mediante escáner dúplex a color. *Rev Med*. 2007; 15 (1): 61-67.



## Miocardiopatía dilatada idiopática (video ilustrativo)

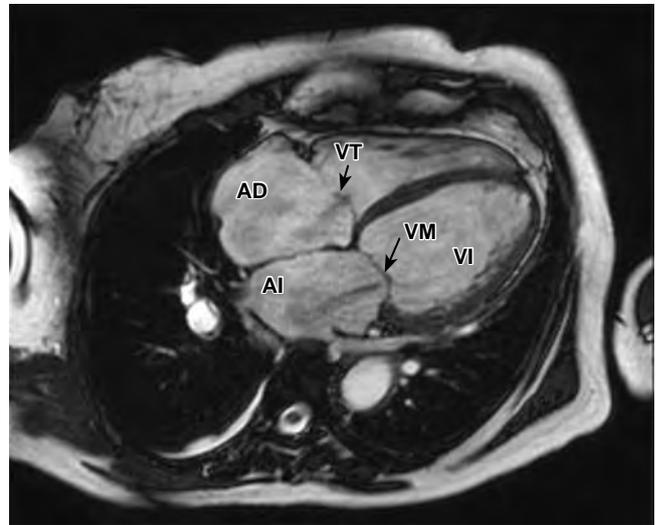
Idiopathic dilated cardiomyopathy  
(illustrative video)

Jorge Magaña Reyes,<sup>1</sup> Carlos Harrison Gómez,<sup>2</sup> Francisco Sánchez Lezama<sup>3</sup>

Femenina de 55 años, sin antecedentes de importancia; acudió por sensación de fatiga. En la exploración, lo único notable fue hepatomegalia de 10 cm por debajo del borde costal; no existía edema de los miembros inferiores. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal con datos de hipertrofia de ambas aurículas; se efectuó el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y se solicitó una resonancia magnética del corazón, donde se encontró miocardiopatía dilatada, sin datos de necrosis o fibrosis (Figura 1), con fracciones de eyección del ventrículo izquierdo de 19% y del ventrículo derecho de 17%; originaba insuficiencia valvular mitral y tricuspídea por la dilatación de los anillos valvulares, que ocasionaba chorros de regurgitación (Video).

[www.medigraphic.com/videos/am192y.html](http://www.medigraphic.com/videos/am192y.html)

Entre las miocardiopatías, la dilatada (MCD) se define por la presencia de dilatación y disfunción sistólica que afecta al ventrículo izquierdo o a ambos ventrículos; su prevalencia en adultos es de 1/2.500 individuos;<sup>1</sup> en muchos casos, se trata de una enfermedad hereditaria (20-48% de los casos). El diagnóstico se basa en la historia clínica y los hallazgos ecocardiográficos o de resonancia magnética nuclear cardíaca compatibles.<sup>2</sup> Actualmente, los métodos de diagnóstico, incluidas las técnicas de imagen, el diagnóstico genético<sup>3</sup> y la biología molecular, permiten identificar en más pacientes las causas específicas de la MCD.



**Figura 1:** Imagen de resonancia magnética de cuatro cámaras, sin medio de contraste; muestra miocardiopatía dilatada, incluyendo dilatación de los anillos valvulares mitral y tricuspídeo (flechas), que ocasiona regurgitación por insuficiencia valvular de ambas.

### REFERENCIAS

1. Jefferies LJ, Towbin AJ. Dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 2010; 375 (9716): 752-762.
2. Assomull RC, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: 1977-1985.
3. Monserrat L, Hermida PM, Castro BA. Avances en miocardiopatía dilatada idiopática: del genotipo al fenotipo clínico. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2007; 7 (F): 2-13.

<sup>1</sup> Radiólogo. Departamento de Imagenología.

<sup>2</sup> Cardiólogo. División de Medicina.

<sup>3</sup> Cardiólogo. Jefe de Ecocardiografía.

Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

#### Correspondencia:

Dr. Jorge Magaña Reyes

Correo electrónico: [magadoc@gmail.com](mailto:magadoc@gmail.com)

Aceptado: 19-12-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)



## Sobre la palabra *placebo*

About the word *placebo*

Guillermo Murillo Godínez<sup>1</sup>

*La noción del efecto placebo (...) muestra que el terapeuta, sea quien sea, cura tanto con lo que es como con lo que hace. En las conclusiones de investigaciones experimentales sobre el placebo se habla eventualmente, no sin reticencia, de las "necesidades" psicológicas del enfermo, otra manera de reducir la complejidad de las cosas y de mantener intacto el dualismo hombre-cuerpo. En la cura de estos enfermos hay algo que va más allá del caso personal y que escapa, de lejos, a estas frases hechas. La eficacia simbólica es una noción extraña al saber médico.*

*Antropología del Cuerpo y Modernidad*  
David Le Breton.

### INTRODUCCIÓN

Prácticamente, en cualquier diccionario médico se puede encontrar el concepto de *placebo* (por ejemplo: "Preparado farmacéutico inactivo cuyos efectos benéficos sólo son debidos a la sugestión del paciente de estar tomando un medicamento para su enfermedad"), así como las implicaciones del mismo (ejemplo: "[también] se utiliza en estudios comparados para demostrar la eficacia de las sustancias medicinales");\* sin embargo, lo que es poco conocido y tratado, es el origen de la palabra en sí, el cual, como se podrá apreciar en el siguiente texto, curiosamente tiene en su origen aspectos del lenguaje usado en los textos religiosos y, posteriormente, adaptados al lenguaje médico.

### SOBRE EL ORIGEN DE LA PALABRA *PLACEBO*

Pocas palabras pueden unir a su riqueza conceptual una historia interesante. Una de ellas es: *placebo*.

La palabra *placebo* proviene del verbo latino *placere*, *placere*, que significa, "dar placer, agrandar, deleitar" (de la misma raíz provienen, entre otras, las palabras plácido, apacible, aplacar, placer y placentero).

*Placebo* corresponde a la conjugación de la primera persona (en latín) del singular del futuro imperfecto de *placere*, o sea, "agradaré", "seré agradable". Podría parecer que su etimología explica, por sí sola, el porqué llegó a utilizarse para designar a aquellas sustancias inertes que producen algún efecto curativo, pero en realidad se integró al léxico de otro modo.

Hasta la aparición de la imprenta, los textos se copiaban de modo artesanal para su difusión, y era muy común que el copista fuera creativo y cambiara palabras o disposiciones de textos.

La traducción de los textos sagrados hebreos más antigua es la conocida Septuaginta, hecha en griego, así llamada por sus supuestos 70 traductores; en ella aparecen los Salmos 114 y 115, lo que en la versión hebrea equivalen a uno solo: el 116. Esta misma numeración se conserva en la traducción al latín de la Biblia, la Vulgata, hecha por San Jerónimo, que suele ser la base para la confección de las biblias católicas actuales.

El versículo que nos interesa es el 9, del Salmo 114. En el original hebreo, dice esto:

*et'halekh liphnay adonai b'artzot hakhayim.*

La traducción debe ser: "Caminaré ante el Señor por la tierra de los vivos".

En la Septuaginta dice en griego:

*εὐαρεστήσω ἐνώπιον Κυρίου, ἐν χώρῃ ζώντων,*  
donde la palabra *εὐαρεστήσω* se traduce por "agradaré".

La Vulgata<sup>‡</sup> muestra este mismo versículo del siguiente modo: *Placebo Domino In regione vivorum.*<sup>§</sup>

<sup>1</sup> Medicina Interna, Especialista en Querétaro, Qro.

#### Correspondencia:

Guillermo Murillo Godínez

Correo electrónico: tlmx2167747@prodigy.net.mx

Aceptado: 30-08-2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:

[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

\* Ejemplos en Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. Universidad de Salamanca (<https://dicciomed.usal.es/palabra/placebo>) (consultado el 24-08-2018).

‡ Colunga A, Turrado L. Biblia Sacra iuxta Vulgatam Clementinam. Biblioteca de Autores Cristianos, Madrid, 1953: 740.

§ En la *Nova Vulgata Bibliorum Sacrorum Editio*, dice: "Ambulabo coram Domino in regione vivorum" (Camina delante del Señor en la tierra de los vivos).

Esta frase puede traducirse por “Agradaré al Señor en la tierra de los vivos”.

Por supuesto, nos preguntamos cómo cambió tanto del hebreo al griego y al latín (de “caminaré”, a “agradaré”). Dos son las respuestas a analizar. Una versión indica que probablemente haya habido un error de copiado en la versión hebrea. La primera palabra, transliterada, que se utiliza en la versión hebrea, como se dijo, es: *et’halekh*, primera persona reflexiva de “caminar”. Por un pequeño error (recordemos que en hebreo no se escriben las vocales, sólo las consonantes) puede haber sido tomada por el verbo *halal*, “alabar” (de allí viene la palabra Aleluya, *halelú-ya*, “alabad a Yahvé”). La otra sostiene que en realidad el verbo *et’halekh* significa más que simplemente “caminar”, y la traducción griega da el auténtico significado del versículo hebreo. No se trataría solamente de “caminar con alguien”, sino de “seguir el paso de”, “acompañar en el camino”.

Hay otros libros de la Biblia en los que esta palabra aparece: en Gn 5,22, “Caminó Enoc con Dios”; la Biblia de Reina-Valera, en una cita al pie dice: “Caminó Enoc con Dios”, es decir: “Enoc vivió siempre de acuerdo con la voluntad de Dios”. Esta metáfora sugiere que Enoc tuvo a Dios como compañero de camino, es decir, que vivió en íntima amistad con el Señor. La misma expresión se encuentra en el v. 24. En Gn 6,9 se emplea para caracterizar a Noé como un hombre enteramente fiel a Dios.<sup>11</sup>

La palabra *placebo* se popularizó a partir del uso que le dio la iglesia a la Vulgata, utilizada para la liturgia latina, ya que era considerada la traducción más apta para el pueblo.

El Salmo 114 era uno de los que se recitaban en los oficios de difuntos, y el versículo 9 constituía la antífona.<sup>11</sup> Por esta repetición, es entendible que se incorporara en el lenguaje para designar al oficio de difuntos en su totalidad. Es como cuando se recita el “Ave María”; este título no es más que el primer verso (“Dios te salve, María”, en latín).

Años más tarde, en la Edad Media, pasó a designarse *placebo* no sólo a la liturgia del día de difuntos, sino también a los gritos de las plañideras que asistían a los entierros. La conexión entre ambas no es difícil de establecer.

Lo interesante es notar el cambio de significado que esto implica, porque la plañidera no llora porque sufre, sino porque le pagan. El *placebo* que se había popularizado

por un Salmo volvió a adquirir su semántica original latina: volvió a designar al acto de complacer (aunque esta vez sería por dinero y no por fervor divino).

Encontramos de nuevo la palabra *placebo* en el siglo XV, siendo usada para designar a aquéllos que alaban incesantemente a su superior, ya sea por servilismo o para obtener favores. En los *Cuentos de Canterbury*, Geoffrey Chaucer (1343-1400) emplea la palabra *placebo* para nombrar a sus cortesanos aduladores o serviles.<sup>\*\*</sup> En el siglo XVI, se introdujo el uso de grupos controles con *placebo* cuando se administraban procedimientos falsos para separar los efectos reales de los producidos por la imaginación durante los exorcismos.

En el siglo XVIII, tenemos la primera constancia de la palabra aplicada en un contexto médico: *placebo* se utilizaba para designar a aquellas medicaciones inútiles que se le daban a los pacientes para calmarlos.<sup>\*\*</sup> Su uso farmacológico documentado en inglés data de 1762.<sup>§§</sup> Luego de la Segunda Guerra Mundial, se comenzó a estudiar lo que hoy conocemos como *efecto placebo*. El DRAE define *placebo* como “Sustancia que, careciendo por sí misma de acción terapéutica, produce algún efecto curativo en el enfermo, si este la recibe convencido de que esa sustancia posee realmente tal acción.”, aunque esta definición académica, quizá deba ser modificada, a raíz de que se ha demostrado que no necesariamente el enfermo tiene que estar convencido de que esa sustancia posee dicha acción.

Resulta curiosa la historia de esta palabra que entró a la Biblia por un error o por una inteligencia iluminada, y que dentro de un Salmo que festeja a Dios por habernos dado la vida,<sup>11 11</sup> se haya usado para despedir a los muertos; convirtiéndose en sinónimo del entierro, para luego hablarnos de las plañideras profesionales. Estas plañideras resultaron ser una buena metáfora para los adulones de siempre, así que el significado del término volvió a cambiar para nombrarlos precisamente a ellos. Después, fue la palabra técnica que se le dio a la solución de un médico para calmar el capricho de un paciente.

Pero este *placebo*, por casualidad, pasará a ser en nuestro siglo un recurso primordial a la hora de evaluar los medicamentos y, sobre todo, uno de los grandes misterios que aún le quedan por resolver a la medicina.

<sup>11</sup> “Noé, hombre justo, era perfecto entre los hombres de su tiempo; caminó Noé con Dios”.

<sup>1</sup> Breve pasaje, tomado por lo común de la Sagrada Escritura, que se canta o reza antes y después de los salmos y de los cánticos en las horas canónicas, y guarda relación con el oficio propio del día (Diccionario de la Real Academia Española –DRAE–, 1ª. acepción) (<http://dle.rae.es/?id=2sJKZ5u>) (consultado el 24-08-2018).

<sup>\*\*</sup> En *El cuento del Pastor (The parson’s tale)*, escribió: “los aduladores son capellanes del diablo, siempre cantando placebo”.

<sup>\*\*</sup> Apareció en el “ampliado y mejorado” Nuevo Diccionario Médico, de George Motherby (2ª. edición, 1785 –no había aparecido en la 1ª. edición de 1775–).

<sup>§§</sup> [dicciomed.usal.es](http://dicciomed.usal.es) (*op. cit.*).

<sup>11 11</sup> La traducción de Petisco/Torres de la Vulgata latina titula el Salmo: “Acción de gracias después de grave peligro de la vida”.

## EPÍLOGO

Una de las grandes dificultades que enfrentan quienes se dedican al estudio bíblico es la cantidad de versiones distintas de los mismos pasajes, por ejemplo,<sup>11</sup> el multicitado Salmo 114,9, tiene diferentes versiones, incluso en un mismo idioma:

“Caminaré en presencia del Señor en el país de los vivos” (Schökel-Mateos. Nueva Biblia Española. Edición latinoamericana).

“Caminaré en presencia de Yahvé en el mundo de los vivos” (Ubieta LJA. Biblia de Jerusalén).

“Todavía caminaré ante el Señor por la tierra de los vivos” (Magaña MA. Sagrada Biblia).

“Caminaré en presencia del Señor en el mundo de los vivos” (Biblia de América. La Casa de la Biblia).

“Yo caminaré en la presencia del Señor, en la tierra de los vivientes” (Sagrada Biblia. Catholic.net y, El Libro del pueblo de Dios).

“Caminaré en presencia del Señor en la tierra de los vivos” (Biblia Latinoamericana).

“Andaré en la presencia del Señor, en la región de los vivientes” (Petisco/Torres. Sagrada Biblia).

“Andaré en presencia de Yahvé en la tierra de los vivientes” (Nacar-Colunga. Sagrada Biblia).

“Andaré del Señor en la presencia en la región de los vivientes” (de Ausejo S. Sagrada Biblia).

“Andaré delante del señor en la tierra de los vivientes” (Reina-Valera. Santa Biblia).

“Ciertamente, andaré delante de Jehová en las tierras de los que viven” (Traducción del Nuevo Mundo de las Sagradas Escrituras. Watch Tower Bible and Tract Society).

“Acepto seré yo al Señor en la región de los vivos” (Torres AF. La Sagrada Biblia).

“¡Viviré! ¡Sí, en su presencia, aquí en la tierra!” (La Santa Biblia. Sociedad Bíblica Internacional).

“*I will walk before the Lord in the land of the living*” (The King James version, The Modern Language Bible y, Christian Community Bible).

“*I shall live! Yes, in the presence-here on earth!*” (The Living Bible).

“*I walk before the Lord in the land of the living*” (The Revised Standard version).

“*Camminerò alla presenza del Signore, nella regione dei vivi*” (La Sacra Bibbia).

“*Je marcherai en présence du Seigneur sur la terre des vivants*” (La Bible des Peuples).

“*Na presenca do Senhor Continuarei o meu caminho na terra dos vivos*” (Bíblia Sagrada).

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Velásquez-Paz A, Téllez-Zenteno JF. El efecto placebo. *Eviden Med Invest Salud*. 2011; 4 (1): 21-35.
2. Aronson J. When I use a Word... Please, please me. *BMJ*. 1999; 318: 716.
3. Hernández CA, Reboloso ZE, Franco CSA, Pérez RKG. Placebo. En Hernández CA. *Farmacología General. Una guía de estudio*. McGraw-Hill Interamericana Editores, México, 2014. pp. 111-128.
4. Kaptchuk TJ, Friedlander E, Kelley JM, Sánchez MN, Kokkotou E, Singer JP et al. Placebos without deception: a randomized controlled trial in irritable bowel syndrome. *PLoS ONE*. 2010; 5 (12).
5. Lemoine P. The placebo effect: history, biology, and ethics. *Medscape Internal Medicine*. 2015; (Consultado el 03-08-2018) Disponible en [http://www.medscape.com/viewarticle/852144?lid=89024\\_3561&src=wnl\\_edit\\_medp\\_wir&uac=124826EK&spon=17&impID=857265&faf=1](http://www.medscape.com/viewarticle/852144?lid=89024_3561&src=wnl_edit_medp_wir&uac=124826EK&spon=17&impID=857265&faf=1).

www.medigraphic.org.mx

<sup>11</sup> Algunos ejemplos adicionales: en 2 Samuel (o 2 Reyes, según la versión) 12,31, en la versión Petisco/Torres, los ammonitas son aseados y despedazados, mientras que en las otras versiones católicas o no, son trabajadores con sierras. En 3 Reyes (o 1 Reyes, según la versión) 1,2, la mujer del relato, es esposa (versión Petisco/Torres), joven servidora (versión Reina-Valera), o enfermera (versión Watch Tower).



## Instrucciones para los autores

La Revista *Acta Médica Grupo Ángeles* es el Órgano Oficial del Grupo Ángeles Servicios de Salud. Es una publicación abierta al gremio médico del Grupo Ángeles y al cuerpo médico en general para difundir sus trabajos, así como la información actualizada de aspectos relevantes de la medicina.

*Acta Médica Grupo Ángeles* se publica trimestralmente y recibe artículos en diferentes categorías que serán sometidos a revisión por un Comité Editorial para dictaminar su calidad y aceptación. Asimismo, los trabajos deberán ajustarse a las características señaladas para cada sección.

*Acta Médica* publica artículos en las siguientes categorías y secciones.

- Editoriales
- Artículos originales
- Artículos de revisión
- Casos clínicos
- Imágenes en medicina
- Imágenes en video
- Terapéutica al día
- Práctica Médica
- Ensayos y opiniones
- Ética médica y profesionalismo
- Cartas al editor
- Artículos especiales

### Editoriales

Esta sección está dedicada al análisis y reflexión sobre los diversos problemas de salud actuales, así como de los logros en el campo de la investigación biomédica y de las políticas del Grupo Ángeles o de alguno de sus centros hospitalarios. Tendrán una extensión máxima de seis cuartillas.

### Artículos originales

Su contenido será referente a investigación clínica original, preferentemente realizada en los centros hospitalarios del Grupo Ángeles, aunque podrá aceptarse de otros centros hospitalarios públicos o universitarios.

El artículo original deberá estar compuesto por:

**Resumen en español:** En una hoja por separado y con un máximo de 200 palabras indicando el propósito del trabajo, los procedimientos básicos (selección de muestra, métodos analíticos y de observación); principales hallazgos (datos concretos en lo posible su significado estadístico), así como las conclusiones relevantes y la originalidad de la investigación.

**Resumen en inglés:** Será escrito también en hoja separada con un máximo de 200 palabras y con las mismas características del resumen en español.

**Introducción:** Deberá incluir los antecedentes, el planteamiento del problema y el objetivo del estudio en una redacción libre y continua debidamente sustentada en la bibliografía.

**Material y métodos:** Se señalarán claramente las características de la muestra, los métodos empleados con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este capítulo permita a otros investigadores realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente.

**Resultados:** Incluirán los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto.

**Discusión:** Se contrastarán los resultados con lo informado en la literatura y con los objetivos e hipótesis planteados en el trabajo.

**Cuadros:** Deberán escribirse a doble espacio, numerados en forma consecutiva en el orden en que estén citados en el texto con títulos, significados de abreviaturas o notas explicativas al pie del cuadro.

**Figuras o gráficas:** Deberán ser profesionales y deberán enviarse en forma electrónica en formatos jpg, o ppt. Sólo se aceptarán un máximo de seis figuras por artículo. Para la publicación de ilustraciones a color, los autores deberán asumir el costo de éstas que será cotizado por el impresor.

Los pies de figura aparecerán escritos en hoja aparte con numeración arábiga, explicando cualquier simbología, métodos de tinción y/o escala en la que fueron tomadas cuando así lo requieran.

### Artículos de revisión

Serán sobre temas de actualidad y relevancia en medicina. Las secciones y subtítulos de acuerdo al criterio del autor. Deberán iniciar con un resumen en inglés y en español con las mismas características de los artículos originales. Las ilustraciones no podrán ser más de seis y la bibliografía deberá ser suficiente y actualizada. Su extensión máxima será de 20 cuartillas.

### Casos clínicos

Debe estructurarse con un resumen en inglés y español de no más de 200 palabras. La introducción deberá ser corta con los datos más sobresalientes del padecimiento, resaltando la característica particular del caso. La descripción del caso debe ser breve con lo más representativo. La discusión deberá limitarse a enmarcar el caso en el padecimiento que se trate. Deberá contener no más de 10 referencias bibliográficas y no más de cuatro ilustraciones.

### Imágenes en medicina

En esta sección se podrán publicar no más de cuatro imágenes radiográficas o de otros métodos de diagnóstico por imagen, de microfotografías, de endoscopias y de alteraciones clínicas tipo dermatológico, ortopédico o malformaciones congénitas de algún padecimiento y que sirvan para ilustrar el diagnóstico o alguna característica distintiva de la enfermedad. Estas ilustraciones irán con un párrafo de no más de 200 palabras en donde se explique la importancia de la imagen y no más de 4 autores.

### Imágenes en video

En esta sección se difundirán videos de algún procedimiento o maniobra clínica de interés general. El video debe ser perfectamente visible, con duración hasta de 2 minutos. Debe contener un breve comentario por escrito de no más de 200 palabras de la importancia de la enfermedad y del procedimiento o maniobra clínica. Con un máximo de 3 autores y sin referencias bibliográficas.

Aparecerán solamente en la versión electrónica casos ilustrativos que por medio de imágenes en movimiento ejemplifiquen alguna anomalía muy característica o poco usual.

### Terapéutica al día

Informará sobre los avances terapéuticos y estrategias clínicas más recientes publicadas en la literatura nacional e internacional y su aplicación en nuestro ámbito médico. Tendrá una extensión máxima de 10 cuartillas.

### Práctica médica

Es una sección que publicará contenidos relacionados a métodos diagnósticos o terapéuticos de utilidad a la práctica médica.

### Ensayos y opiniones

Éste es un foro abierto para artículos de corte general donde puedan expresar opiniones particulares sobre tópicos médicos de interés variado. En ocasiones, y de acuerdo con el contenido del ensayo podrá sustituirse el título de la sección por el de historia y filosofía, bioética u otros. El límite de espacio concedido para esta sección, no deberá rebasar las 10 cuartillas y tendrá que seguir las indicaciones señaladas para los otros manuscritos en cuanto a citación y tipo de bibliografía. Las secciones que comprenda se dejan a criterio del autor.

### Ética médica y profesionalismo

Es una sección corta de cinco cuartillas, donde se abordarán temas relacionados con la ética de la práctica médica. Deberán elaborarse de acuerdo con las normas generales de todos los artículos de esta publicación.

### Cartas al editor

Irán dirigidas al editor de Acta Médica y estarán escritas en forma de carta pudiendo tener un máximo de cinco referencias, con una extensión no mayor de dos cuartillas.

### Artículos especiales

Serán manuscritos que contengan información médica que sea necesario difundir y que no corresponda a ninguna de las secciones.

### Referencias

Se presentarán de acuerdo con las indicaciones de la Reunión de Vancouver (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas). Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proporcionan para publicación en revistas biomédicas (disponibles en: [www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos\\_de\\_Uniformidad.pdf](http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf) y [www.wame.org/urmspan.htm](http://www.wame.org/urmspan.htm)

Se indicarán con números arábigos en forma consecutiva y en el orden en que aparecen por primera vez dentro del texto. En el caso de referencias con múltiples autores se deberán anotar sólo los primeros seis seguidos de y cols. si son autores nacionales o et al. si son extranjeros.

Las referencias de artículos publicados en revistas periódicas aparecerán como en el siguiente ejemplo:

- Walker KF, Bugg GJ, Macpherson M, McCormick C, Grace N, Grace N, et al. Randomized trial of labor induction in women 35 years of age or older. *N Engl J Med.* 2016; 374: 813-822.

Las referencias a capítulos en libros aparecerán así:

- Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Cauci AS, Kasper DL. Editors. *Harrison's principles of internal medicine.* 12<sup>th</sup> (Eds), New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 1994. 1066-1977.

Manifiestar si existe algún conflicto de intereses y en caso contrario anotar la siguiente leyenda: "Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses y no haber recibido patrocinio para la realización del trabajo".

### PRESENTACIÓN Y ENVÍO DEL MANUSCRITO

Todos los manuscritos deberán ser escritos en un procesador de textos compatible con PC (Word) en una letra de 12 puntos. El texto será escrito a doble espacio, con márgenes de 2.5 cm. Cada hoja deberá ir paginada en forma consecutiva desde la primera y cada una de las secciones del artículo deberá comenzar en nueva página. La página inicial deberá incluir el título del trabajo, los nombres completos de los autores, su adscripción institucional, el autor correspondiente con su dirección electrónica, las palabras clave y un título corto de no más de 40 caracteres. En la siguiente página se incluirán los resúmenes en inglés y español y posteriormente el resto del texto y la bibliografía, los pies de figura y las figuras siguiendo las instrucciones señaladas para cada tipo de artículo. Las figuras deberán enviarse en los siguientes formatos: jpg o ppt.

Todos los trabajos deberán ser enviados con una carta firmada por todos los autores en donde se haga constar que el trabajo enviado no ha sido publicado con anterioridad, que no existe conflicto de intereses y que en caso de publicarse los derechos de autor serán de Acta Médica, por lo que su reproducción parcial o total deberá ser autorizada por esta revista. Todos los manuscritos serán sometidos a una revisión para poder ser aceptados para su publicación. Deberán ser enviados sólo en forma electrónica a las siguientes direcciones:

Dr. Raúl Ariza Andraca  
Editor Acta Médica

María Socorro Ramírez Blanco  
Asistente Editorial  
[ramblas47@gmail.com](mailto:ramblas47@gmail.com)  
[acta.medica@saludangeles.com](mailto:acta.medica@saludangeles.com)

Los manuscritos que no reúnan los requisitos antes descritos no podrán ser considerados para su revisión.



# Acta Médica

Grupo Ángeles

## DIRECTORIO HOSPITALES ÁNGELES

### Hospital Ángeles Acoxa

Calzada Acoxa No. 430,  
Col. Ex hacienda Coapa,  
Deleg. Tlalpan, C.P. 14308,  
México, D.F.  
Tel. 5679-50-00

### Hospital Ángeles Ciudad Juárez

Av. Campos Elíseos No. 9371  
Esq. con Víctor Hugo  
Fracc. Campos Elíseos, C.P. 32420  
Cd. Juárez, Chihuahua  
Tel. (01-656) 227-14-00

### Hospital Ángeles Clínica Londres

Durango No. 50  
Col. Roma, México, D.F.,  
C.P. 06700  
Tel. 5229-84-00

### Hospital Ángeles Culiacán

Boulevard Vialidad Central No. 2193  
poniente  
Desarrollo Urbano 3 Ríos  
Culiacán, Sinaloa  
Tel. (01-667) 758-77-00

### Hospital Ángeles del Carmen

Tarascos No. 3435  
Fraccionamiento Monraz  
Guadalajara, Jalisco  
C.P. 44670  
Tel. (01-333) 813-00-42

### Hospital Ángeles León

Av. Cerro Gordo No. 331  
Col. Fracción del Cerro  
León, Guanajuato  
C.P. 37150  
Tel. (01-477) 788-56-00

### Hospital Ángeles Lindavista

Río Bamba No. 639  
Col. Magdalena de las Salinas  
México, D.F., C.P. 07760  
Deleg. Gustavo A. Madero  
Tel. 5754-60-55

### Hospital Ángeles Lomas

Av. Vialidad de la Barranca s/n  
Col. Valle de las Palmas  
Huixquilucan, Méx.  
C.P. 52763  
Tel. 5246-50-00

### Hospital Ángeles Metropolitano

Tlacotalpan No. 59  
Col. Roma, México, D.F.,  
C.P. 06760  
Tel. 5265-18-00

### Hospital Ángeles México

Agrarismo No. 208  
Col. Escandón  
México, D.F., C.P. 11800  
Tel. 5516-99-00

### Hospital Ángeles Mocel

Gelati No. 29  
Col. San Miguel Chapultepec  
México, D.F., C.P. 11850  
Tel. 5278-23-00

### Hospital Ángeles Morelia

Av. Montaña Monarca Norte 331  
Col. Desarrollo Montaña Monarca  
Morelia, Michoacán  
México, C.P. 58350  
Tel. (01-443) 204-08-02

### Hospital Ángeles Pedregal

Camino a Santa Teresa No. 1055  
Col. Héroes de Padierna  
México, D.F., C.P. 10700  
Tel. 5652-30-11 y 5652-20-11

### Hospital Ángeles Potosí

Antonio Aguilar No. 155  
Col. Burócratas del Estado  
San Luis Potosí, S.L.P.  
C.P. 78200  
Tel. (01-444) 813-37-97

### Hospital Ángeles Puebla

Av. Kepler No. 2143  
Col. Reserva Territorial  
Atlixcayotl. C.P. 72190  
Tel. (01-222) 303-66-00

### Hospital Ángeles Querétaro

Bernardino del Razo No. 21  
Col. Ensueño, Querétaro, Qro.  
C.P. 76170  
Tel. (01-442) 216-97-17

### Hospital Ángeles Roma

Querétaro No. 58, Col. Roma  
México, D.F., C.P. 06700  
Tel. 5574-77-11

### Hospital Ángeles Santa Mónica

Calle Temístocles No. 210  
Col. Polanco, Deleg. Miguel Hidalgo  
C.P. 11560  
Tel. 5531-31-20

### Hospital Ángeles Tampico

Av. Hidalgo No. 5503  
Fracc. Flamboyanes, Tampico, Tamaulipas  
Tel. (01-833) 115-02-00

### Hospital Ángeles Tijuana

Av. Paseo de los Héroes 10999  
Col. Zona Río  
Tijuana, B.C., C.P. 22010  
Tel. (01-664) 635-19-00

### Hospital Ángeles Torreón

Paseo del Tecnológico No. 909  
Col. Residencial del Tecnológico  
Torreón, Coahuila, C.P. 27250  
Tel. (01-871) 729-04-29

### Hospital Ángeles Valle Oriente

Av. Frida Kahlo No. 180  
Col. Valle Oriente, Garza García  
Nuevo León, C.P. 66260  
Tel. (01-81) 8368-77-77

### Hospital Ángeles Villahermosa

Prol. Paseo Usumacinta s/n  
Col. Tabasco 2000, Villahermosa,  
Tabasco, C.P. 86035  
Tel. (01-993) 316-70-00

### Hospital Ángeles Xalapa

Carretera México-Veracruz No. 560  
Col. Pastoresa C.P. 91193  
Xalapa, Veracruz  
Tel. (01-228) 813-71-04

### Centro de Diagnóstico Ángeles

Ejército Nacional No. 516,  
esq. Temístocles, Col. Polanco,  
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11550,  
México, D.F.  
Tel. 1101-54-00

### Laboratorios Biomédicos

Ejército Nacional No. 516,  
esq. Temístocles, Col. Polanco,  
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11550,  
México, D.F.  
Tel. 5449-54-49

# Carestream



Right for **Today**... *Ready for Tomorrow.*

Cuidando la salud del paciente a través de **soluciones hechas a la medida**, innovando con **imágenes de alta calidad**, que ofrecen a los profesionales de radiología e informática **evolucionar hacia un futuro más inteligente.**

