

Acta Médica

Grupo Ángeles



La Revista Médica del Grupo Ángeles Servicios de Salud

Editorial

- Entre la tradición y lo moderno, ¿un aprendizaje de la medicina más completo?

Artículos originales

- Correlación entre el diagnóstico clínico de un sangrado uterino anormal y el resultado anatomopatológico
- Prevalencia de la hipovitaminosis D en una población socioeconómica alta y su asociación con diferentes entidades nosológicas
- La importancia que brinda el anestesiólogo a la monitorización de la temperatura del paciente bajo anestesia general durante el periodo transanestésico
- Uso inadecuado de tromboprolifaxis en pacientes postquirúrgicos en cirugía general
- Prevalencia en el Hospital Español de México de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en neonatos pretérmino sintomáticos
- Impacto del entrenamiento de fuerza en el perfil lipídico de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Ensayo clínico aleatorizado (*Strong Hearts Trial*)
- Estimulación de la atención sostenida en el neonato previo al tamizaje auditivo, reducción de falsos positivos

Artículo de revisión

- Calcifilaxis

Casos clínicos

- Endometriosis periapendicular manifestada como apendicitis aguda
- Diagnóstico transoperatorio de *situs inversus totalis* en un paciente con apendicitis aguda complicada
- Ultrasonido contrastado con microburbujas para el diagnóstico no invasivo de hepatocarcinoma
- Síndrome de Gitelman en el adulto mayor
- Disociación del *liner* acetabular tras una artroplastia total de cadera
- Hiperfosfatemia transitoria
- Sarcoma sinovial de extremidad inferior

Imágenes en medicina

- Fractura de escápula en una paciente octogenaria
- Fractura de estrés en meseta tibial medial
- Neumatosis intestinal
- Disección aórtica
- Luxación rotatoria atlantoaxoidea en adulto
- Tetralogía de Fallot en un adulto complicada por endocarditis infecciosa tricuspídea
- Ectima gangrenoso en un paciente pediátrico
- Gota tofácea

Ensayos y opiniones

- El fisioterapeuta en la Unidad de Cuidados Intensivos ¿un profesional necesario?

Práctica médica

- Epilepsia tumoral

Artículo especial

- Hipotermia postquirúrgica: incidencia en el Hospital Ángeles Lomas

Imágenes en video (Artículos disponibles en línea)

- Miocardiopatía dilatada idiopática asociada a fibrosis intramiocárdica (www.medigraphic.com/videos/actmed/am201y1 www.medigraphic.com/videos/actmed/am201y2)
- Fractura del maléolo tibial asociada con una luxación de tendones de la tibia posterior y del flexor común de los dedos: video demostrativo (www.medigraphic.com/videos/actmed/am201z1)



Acta Médica

Grupo Ángeles

Bibliotecas e Índices

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

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

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?](https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361)

[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

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=totddb&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_ezbfe_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	www.latindex.org
PERIÓDICA	http://dgb.unam.mx/periodica.html
LILACS	www.bireme.br
SciELO	http://www.scielo.org.mx

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

La **Revista Acta Médica** es el Órgano Oficial de difusión del Grupo Ángeles Servicios de Salud. Año 18, número 1, Enero-Marzo de 2020, es una publicación trimestral editada por el Grupo Ángeles Servicios de Salud. Correspondencia: Correo electrónico: ramblas47@gmail.com Web: www.hospitalesangeles.com Teléfono: 5449 6200 ext. 6438. Editor responsable: Dr. Raúl Ariza Andraca. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo Núm. 04-2006-110714432800-102, ISSN 1870-7203, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido Núm. 13923 otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas. Arte, diseño, composición tipográfica, preprints, impresión y distribución por **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels: 8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com Este número se terminó de imprimir el 12 de Marzo de 2020, con un tiraje de 4,000 ejemplares. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reierte a sus autores. En internet indizada y compilada en: www.medigraphic.com/actamedica



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

- 5 Entre la tradición y lo moderno, ¿un aprendizaje de la medicina más completo?
Federico Leopoldo Rodríguez Weber, José Luis Ramírez Arias

Artículos originales

- 7 Correlación entre el diagnóstico clínico de un sangrado uterino anormal y el resultado anatomopatológico
Daryl Haydeé Colín Mejía, Catalina Romo Aguirre
- 11 Prevalencia de la hipovitaminosis D en una población socioeconómica alta y su asociación con diferentes entidades nosológicas
Gregorio Arellano Aguilar, Ernesto Marín y Santillán, Dolores Vanessa Jonguitud Díaz, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 17 La importancia que brinda el anestesiólogo a la monitorización de la temperatura del paciente bajo anestesia general durante el periodo transanestésico
Abigail Cárdenas González, Francisco Martínez Cruz, José Manuel Athié García, Andrea Nava Acosta, Selene Lozano Robles
- 23 Uso inadecuado de tromboprolifaxis en pacientes postquirúrgicos en cirugía general
Eric Misael Saucedo Moreno, Mariana Delgado Nava, Piero Carvallo Maiocco
- 28 Prevalencia en el Hospital Español de México de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en neonatos pretérmino sintomáticos
Mario Héctor Blancas Ojeda, Rubén Martínez Casanova, Alejandro Ramón Ángeles Labra, Elías Duck Hernández, Laura Baig Tirado, Alejandro Moguel Hernández, José Edgardo Suárez Morán, José Iglesias Leboeiro, Claudia Isabel Blanco Vela
- 33 Impacto del entrenamiento de fuerza en el perfil lipídico de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Ensayo clínico aleatorizado (*Strong Hearts Trial*)
Javier Eliecer Pereira Rodríguez, Ximena Velásquez Badillo, Devi Geesel Peñaranda Florez, Ricardo Pereira Rodríguez, Pedro Pereira Rodríguez, Miguel Ángel Carranza Castellanos
- 44 Estimulación de la atención sostenida en el neonato previo al tamizaje auditivo, reducción de falsos positivos
Daniel Alfredo Alcívar Arteaga, Alberto Orozco Gutiérrez

Artículo de revisión

- 50 Calcifilaxis
Luis Enrique Cano Aguilar, Federico Leopoldo Rodríguez Weber

Casos clínicos

- 61 Endometriosis periapendicular manifestada como apendicitis aguda
Benjamín Gallo Arriaga, Linda Paola Zanella Contreras, Benjamín Gallo Chico, Carlos Hidalgo Valadez, José Aguirre Trigueros, Bernardo Andrade Aguilar
- 64 Diagnóstico transoperatorio de *situs inversus totalis* en un paciente con apendicitis aguda complicada
Iris Natalia Cruz Zamudio, Guillermo Patricio Campos Márquez, Jorge Eduardo Espino Galván, Mario Vásquez Hernández
- 67 Ultrasonido contrastado con microburbujas para el diagnóstico no invasivo de hepatocarcinoma
Alfredo Ramírez Gutiérrez de Velasco, César A Vega López, Adrián F Pérez González, Carlos Paredes Manjarrez, Oscar Quiroz Castro
- 71 Síndrome de Gitelman en el adulto mayor
Alfonso García Luna, María Elena Echazeta Tovar, Elton Alexis Montoya Cifuentes, Emiliano García Luna Angulo
- 76 Disociación del *liner* acetabular tras una artroplastia total de cadera

René Ochoa Cázares, Alberto Carlos Cervantes Ordoñez, René Gabriel Narváez Corona

- 80 Hiperfosfatemia transitoria
Ariadne Fabiola Reyes Cortés, Amador Pereira Díaz
- 83 Sarcoma sinovial de extremidad inferior
Francisco José Flores Palomar, María José Raphael Garza, José Jesús Castillo García, Guillermo León Merino, Claudio René Montes de Oca Orellana

Imágenes en medicina

- 87 Fractura de escápula en una paciente octogenaria
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Jorge Magaña Reyes, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 89 Fractura de estrés en meseta tibial medial
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Jorge Magaña Reyes, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 91 Neumatosis intestinal
Rafael Flores Suárez, Georgina Cornelio, Erika Yaneth Luna Martínez, Johnny Walberto Sánchez Gordillo
- 93 Disección aórtica
Jorge Ignacio Magaña Reyes, Francisco Sánchez Lezama
- 95 Luxación rotatoria atlantoaxoidea en adulto
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Arturo Reyes Mares, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 97 Tetralogía de Fallot en un adulto complicada por endocarditis infecciosa tricuspídea
Víctor Arredondo Arzola, Francisco Sánchez Lezama, Carlos Harrison Gómez, Rómulo Armenta Flores
- 100 Ectima gangrenoso en un paciente pediátrico
Dante Alejandro Fuentes Mallozzi
- 102 Gota tofácea
Luis Guillermo Moreno Madrigal

Ensayos y opiniones

- 104 El fisioterapeuta en la Unidad de Cuidados Intensivos ¿un profesional necesario?
Miguel Ángel Martínez Camacho, Robert Alexander Jones Baro, Alberto Gómez González

Práctica médica

- 106 Epilepsia tumoral
Luis Enrique Cano Aguilar, Alexandra Díaz Alba, Bernardo Cacho Díaz, Alberto Durán Peña

Artículo especial

- 111 Hipotermia postquirúrgica: incidencia en el Hospital Ángeles Lomas
Ana de la Cajiga León, Claudia P Aguirre Ibarra, Gerardo E Álvarez Reséndiz, Lucía Escobedo Berumen, Alondra R Martínez Nápoles, Alejandra Labra Nassar, Christian García Ezquerro, José Rodrigo Fernández Soto

Imágenes en video (Artículos disponibles en línea)

Miocardiopatía dilatada idiopática asociada a fibrosis intramiocárdica (www.medigraphic.com/videos/actmed/am201y1 www.medigraphic.com/videos/actmed/am201y2)
Francisco Sánchez Lezama, Jorge Ignacio Magaña Reyes, Carlos Harrison Gómez

Fractura del maléolo tibial asociada con una luxación de tendones de la tibia posterior y del flexor común de los dedos: video demostrativo (www.medigraphic.com/videos/actmed/am201z1)
Carlos Iván Andrade Aguilar, Edgar Turrubiates Lucero, Luis Gerardo Domínguez Gasca

Editorial

- 5** Between tradition and modernity, a more complete apprenticeship in medicine?
Federico Leopoldo Rodríguez Weber, José Luis Ramírez Arias

Original articles

- 7** Correlation between clinical diagnosis of abnormal uterine bleeding and anatomopathological outcome
Daryl Haydeé Colín Mejía, Catalina Romo Aguirre
- 11** Prevalence of hypovitaminosis D in a high socioeconomic population and its association with different nosological entities
Gregorio Arellano Aguilar, Ernesto Marín y Santillán, Dolores Vanessa Jonguitud Díaz, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 17** The importance given by the anesthesiologist to the monitoring of the patient's temperature under general anesthesia during the transanesthetic period
Abigail Cárdenas González, Francisco Martínez Cruz, José Manuel Athié García, Andrea Nava Acosta, Selene Lozano Robles
- 23** Improper use of tromboprophylaxis in post-surgical patients in general surgery
Eric Misael Saucedo Moreno, Mariana Delgado Nava, Piero Carvallo Maiocco
- 28** Prevalence of gastroesophageal reflux disease in preterm symptomatic neonates at the Hospital Español de México
Mario Héctor Blancas Ojeda, Rubén Martínez Casanova, Alejandro Ramón Ángeles Labra, Elías Duck Hernández, Laura Baig Tirado, Alejandro Moguel Hernández, José Edgardo Suárez Morán, José Iglesias Leboeiro, Claudia Isabel Blanco Vela
- 33** Impact of strength training on the lipid profile of patients with cardiac insufficiency. Randomized clinical trial (Strong Hearts Trial)
Javier Eliecer Pereira Rodríguez, Ximena Velásquez Badillo, Devi Geesel Peñaranda Florez, Ricardo Pereira Rodríguez, Pedro Pereira Rodríguez, Miguel Ángel Carranza Castellanos
- 44** Stimulation of sustained attention in the neonate prior to auditive screening, reduction of false positive
Daniel Alfredo Alcivar Arteaga, Alberto Orozco Gutiérrez

Review

- 50** Calciphylaxis
Luis Enrique Cano Aguilar, Federico Leopoldo Rodríguez Weber

Clinical cases

- 61** Appendiceal endometriosis manifested as acute appendicitis
Benjamín Gallo Arriaga, Linda Paola Zanella Contreras, Benjamín Gallo Chico, Carlos Hidalgo Valadez, José Aguirre Trigueros, Bernardo Andrade Aguilar
- 64** Transoperative diagnosis of *situs inversus totalis* in a patient with complicated acute appendicitis
Iris Natalia Cruz Zamudio, Guillermo Patricio Campos Márquez, Jorge Eduardo Espino Galván, Mario Vásquez Hernández
- 67** Microbubble-contrast ultrasound for the non-invasive diagnosis of hepatocarcinoma
Alfredo Ramírez Gutiérrez de Velasco, César A Vega López, Adrián F Pérez González, Carlos Paredes Manjarrez, Oscar Quiroz Castro
- 71** Gitelman syndrome in older adult
Alfonso García Luna, María Elena Echazart Tovar, Elton Alexis Montoya Cifuentes, Emiliano García Luna Angulo
- 76** Acetabular liner disassociation after total hip arthroplasty

René Ochoa Cázares, Alberto Carlos Cervantes Ordoñez, René Gabriel Narváez Corona

- 80** Transient hyperphosphatasemia
Ariadne Fabiola Reyes Cortés, Amador Pereira Díaz
- 83** Lower extremity synovial sarcoma
Francisco José Flores Palomar, María José Raphael Garza, José Jesús Castillo García, Guillermo León Merino, Claudio René Montes de Oca Orellana

Images in medicine

- 87** Scapula fracture in octogenarian patient
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Jorge Magaña Reyes, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 89** Medial tibial plateau stress fracture
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Jorge Magaña Reyes, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 91** Pneumatosis intestinalis
Rafael Flores Suárez, Georgina Cornelio, Erika Yaneth Luna Martínez, Johnny Walberto Sánchez Gordillo
- 93** Aortic dissection
Jorge Ignacio Magaña Reyes, Francisco Sánchez Lezama
- 95** Adult atlantoaxial rotational dislocation
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Arturo Reyes Mares, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 97** Tetralogy of Fallot in an adult complicated by infectious tricuspid endocarditis
Víctor Arredondo Arzola, Francisco Sánchez Lezama, Carlos Harrison Gómez, Rómulo Armenta Flores
- 100** Gangrenous ecthyma in a pediatric patient
Dante Alejandro Fuentes Mallozzi
- 102** Tophaceous gout
Luis Guillermo Moreno Madrigal

Essays and opinions

- 104** Is the physiotherapist in the Intensive Care Unit a necessary professional?
Miguel Ángel Martínez Camacho, Robert Alexander Jones Baro, Alberto Gómez González

Medical practice

- 106** Tumoral epilepsy
Luis Enrique Cano Aguilar, Alexandra Díaz Alba, Bernardo Cacho Díaz, Alberto Durán Peña

Special article

- 111** Post-surgical hypothermia: incidence at Hospital Ángeles Lomas
Ana de la Cajiga León, Claudia P Aguirre Ibarra, Gerardo E Álvarez Reséndiz, Lucía Escobedo Berumen, Alondra R Martínez Nápoles, Alejandra Labra Nassar, Christian García Ezquerro, José Rodrigo Fernández Soto

Video images (Articles available online)

Idiopathic dilated cardiomyopathy associated with intramyocardial fibrosis (www.medigraphic.com/videos/actmed/am201y1 www.medigraphic.com/videos/actmed/am201y2)
Francisco Sánchez Lezama, Jorge Ignacio Magaña Reyes, Carlos Harrison Gómez

Tibial malleolus fracture associated with dislocation of posterior tibial and common flexor tendons of the fingers: demonstrative video (www.medigraphic.com/videos/actmed/am201z1)
Carlos Iván Andrade Aguilar, Edgar Turrubiates Lucero, Luis Gerardo Domínguez Gasca



Entre la tradición y lo moderno, ¿un aprendizaje de la medicina más completo?

Between tradition and modernity, a more complete apprenticeship in medicine?

Federico Leopoldo Rodríguez Weber,* José Luis Ramírez Arias[†]

Hoy nos encontramos en la llamada era de la globalización, en la que los conocimientos, la ciencia, la tecnología y la historia se mezclan y son accesibles universalmente. El ámbito de la enseñanza en la medicina no es la excepción a esta era, pues los profesores que se encuentran involucrados en los procesos educativos buscan que cada alumno logre el mejor aprendizaje posible y que obtenga, además, la información más adecuada. Estos aspectos, junto con los valores, habilidades y destrezas del alumno, conforman la formación médica integral.

Para Driscoll, el aprendizaje es definido como “un cambio persistente en el desempeño, el cual debe producirse como resultado de la experiencia del alumno y su interacción con el mundo”.¹ Con esta definición, encontramos otros puntos de encuentro que se fundamentan con las teorías modernas de aprendizaje, conocidas como *conductismo*, *cognitivismo* y *constructivismo*.^{2,3} A continuación, mencionamos brevemente algunas definiciones y características de cada una de ellas.

El *conductismo* expresa que la observación del comportamiento del individuo es más importante que comprender las actividades propias o internas del aprendizaje; el comportamiento se enfoca a estímulos específicos y respuestas durante cada aprendizaje, lo que permitirá expresar el cambio del comportamiento. Otra forma de definir lo anterior, es considerar al conductismo como el estudio de las conductas y los comportamientos, no de los estados mentales.

El *cognitivismo* afirma que el conocimiento es el resultado de las construcciones mentales simbólicas en la percepción del alumno, que requiere de un proceso mediante el cual estas construcciones sean registradas en la memoria; esto es el fundamento del aprendizaje llevado a cabo como un proceso dinámico, participativo e interactivo.

El *constructivismo* es una corriente pedagógica basada en la teoría del conocimiento constructivista, el cual postula la necesidad de entregar al estudiante las herramientas necesarias (es decir, generar andamiajes) que le permitan construir sus propios procedimientos para resolver una situación problemática, lo que implica que, aunque sus ideas puedan verse modificadas, seguirá aprendiendo. El constructivismo propone un paradigma en el que el proceso de enseñanza se percibe y se lleva al sujeto, de modo que el conocimiento sea una auténtica construcción operada por la persona que aprende.¹

El conductismo y el cognitivismo en conjunto contemplan el aprendizaje como el acto de aprender el conocimiento. El constructivismo asume que los alumnos no son simples recipientes para ser “llenados” con conocimientos, sino que, como aprendices, seleccionan, persiguen y construyen su propio conocimiento.

El aprendizaje no es ajeno a los cambios mencionados y, hoy, aparece en este campo una nueva teoría conocida como el *conectivismo*, que en realidad es la combinación o la conexión del cognitivismo y el constructivismo. Es una teoría para la era digital que explica el efecto de la tecnología en el aprendizaje y en la comunicación; lo anterior no estaba contemplado en el cognitivismo ni en el constructivismo. Esta teoría tiene la orientación para comprender que las decisiones están basadas en principios que cambian rápidamente, como sucede en la ciencia y en la tecnología, lo que facilita distinguir nuevas informaciones y tecnologías que puedan alterar el entorno educativo y formen el nodo de una red.

Los grandes cambios, que ya se iniciaron hace algunos años y que actualmente continúan sucediendo, son los escenarios presentes y futuros de tendencia global, y que en la actualidad son imperantes en la educación. Univer-

* Profesor de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle. Director de Pregrado y Postgrado de la Dirección de Educación e Investigación Corporativa GASS.

[†] Director Médico del Hospital Ángeles Pedregal.

Correspondencia:

Dr. Federico Leopoldo Rodríguez Weber
Correo electrónico: fweber@saludangeles.com

Aceptado: 25-04-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



salmente, ya se hacen esfuerzos para mejorar la calidad en todos los ámbitos y, por ello, hay grandes transformaciones e innovaciones en la actividad pedagógica. Esta situación brevemente mencionada no escapa en el ámbito de la educación médica.⁴

En estos tiempos, para ser profesor de medicina no es suficiente con ser un buen profesional de la salud, sino que se debe estar comprometido con el desarrollo de competencias mediante la profesionalización educativa. El docente debe realizar una reflexión de cómo debe ser y cómo debería ser el papel de él mismo en la medicina, así como conocer qué estrategias son las necesarias para aplicarlas en su labor en el aula y en los diferentes escenarios de práctica clínica. El hecho de que un médico trabaje en hospitales con programas docentes universitarios de pregrado y de postgrado y que esté interesado en participar como profesor, no es suficiente para hacerlo docente, y menos un buen docente; un buen profesor debe estar en una organización en donde la universidad se preocupe por vigilar la calidad del proceso, estimule la formación pedagógica, aborde éticamente las situaciones de oportunidad del aprendizaje, establezca una comunicación adecuada con los estudiantes, con el profesor y sus colegas, fomente el trabajo en equipo⁵ (no olvidando el aprendizaje en línea como un recurso indispensable y complementario en nuestro tiempo); todo esto facilitará la educación con los mejores estándares científicos y académicos. Dentro de las competencias específicas de la labor docente que deben desarrollar los profesores en medicina se encuentran, entre otras, las disciplinarias, investigativas, comunicativas, académico-administrativas, psicopedagógicas y humanísticas.

Hace algunos años, estar en un paso de visita o en un aula con los estudiantes, internos y residentes utilizando sus dispositivos móviles hubiera sido tomado como una falta de respeto y de poco interés por parte de los integrantes del grupo; sin embargo, hoy día es común que los médicos en formación recurran a estos dispositivos para acceder al conocimiento reciente y, de esta manera, puedan aportar información de los temas que se traten en una forma expedita. No se trata de que hoy se tenga que enseñar a los alumnos al uso de las Tecnologías de Información y Comunicación (TIC), ya que generalmente ellos tienen más conocimiento de su uso, más bien es encaminar y entender el uso de las TIC al seleccionar las herramientas con perspectivas pedagógicas que mejoren los procesos de enseñanza-aprendizaje e impacten en el progreso académico y de formación en cualquiera de las etapas en las que se encuentre, incluyendo, especialmente, la educación médica continua.

Nunca dejará de ser el paciente el elemento más importante para el aprendizaje del médico ni podrá ser sustituido por algún instrumento o algún otro recurso. Es por ello que el aprendizaje clínico debe estar acompañado de habilidades y actitudes enriquecidas con conocimientos, los cuales facilitarán la interpretación y la toma de decisiones, así ganará la confianza y la tranquilidad de los pacientes y sus familiares; el papel de la tecnología, incluyendo los auxiliares utilizados en la educación como podrían ser los simuladores o pacientes artificiales, siempre serán encaminados a mejorar y hacer más segura la atención de los pacientes en la vida real.^{6,7}

Hoy, las TIC toman relevancia al aportar recursos para la educación médica mediante el uso de dispositivos móviles como las tabletas, *smartphones* y el uso de aplicaciones desarrolladas para este fin,⁸ las cuales no se contraponen a la medicina humanística ni a la cama del paciente.

Concluiríamos diciendo —como lo hemos hecho en algún otro escrito— que existen principios y valores que no pueden ser aprendidos mediante las TIC en los dispositivos,⁹ por lo que el papel del docente es esencial en el proceso de formación de los médicos. En este aspecto, los docentes tendrán que profesionalizarse para poder estar actualizados y para que puedan cumplir con las expectativas universitarias y de las instituciones en relación con su propio perfil de educadores. Es necesario, entonces, que consideren que todas las teorías del aprendizaje deben ser puestas en práctica sin rechazar ninguna de ellas, ya que todas tienen elementos de utilidad para la vida diaria.

REFERENCIAS

1. Driscoll M. *Psychology of learning for instruction*. 3a. Ed., USA, Allyn and Bacon, 2000.
2. Saéz LJ. *La práctica pedagógica de las tecnologías de la información y la comunicación y su relación con los enfoques constructivistas* [Internet]. Disponible en: http://www.rinace.net/reice/numeros/arts/vol10num1/art4_hm [Accesado en abril de 2019].
3. Siemens G. *Conectivismo: una teoría del aprendizaje para la era digital*. Disponible en: <http://www.scribd.com/doc/201419/> [Accesado en Abril de 2019].
4. Centeno A. Las ciencias del aprendizaje: su potencial influencia en la enseñanza de la medicina. *Rev Argent Educ Médica*. 2014; 6 (2): 43-44.
5. Hegazi I, Wilson I. Maintaining empathy in medical education. *Med Teach*. 2013; 35 (12): 1002-1008.
6. Lifshitz GA. La enseñanza de la clínica en la era moderna. *Investigación Educ Médica*. 2012; 1 (4): 210-217.
7. Ramírez AJ, Rodríguez WF, Ocampo LR. La educación médica para las últimas generaciones. *Acta Med*. 2018; 16 (3): 267-270.
8. Briz PL, Juanes MJ, García-Peñalvo FJ. Dispositivos móviles y apps: Características y uso actual en educación médica. *Revista de la Asociación de Técnicos en Informática*. 2015; 231: 86-91.
9. Rodríguez WFL. Principios y valores, nuevas generaciones y la práctica médica. *Mes Int Mex*. 2018; 34 (3): 477-479.



Correlación entre el diagnóstico clínico de un sangrado uterino anormal y el resultado anatomopatológico

Correlation between clinical diagnosis of abnormal uterine bleeding and anatomopathological outcome

Daryl Haydeé Colín Mejía,* Catalina Romo Aguirre[†]

Resumen

Introducción: El sangrado uterino anormal es la segunda causa de consulta ginecológica, cuyo diagnóstico o tratamiento, muchas veces, puede estar relacionado con enfermedades oncológicas o enfermedades que requieren abordaje quirúrgico para su tratamiento, por lo que éste suele ser urgente, y de ahí que el diagnóstico clínico sea muy importante. **Material y métodos:** Estudio transversal, observacional y retrospectivo que evaluó 276 mujeres en edad entre 25-60 años atendidas por sangrado uterino anormal en el Hospital Ángeles Pedregal, entre enero del 2014 y junio del 2017. De cada paciente, se recuperó de su expediente clínico el diagnóstico de ingreso, el obtenido mediante estudios de gabinete y el anatomopatológico. **Resultados:** Se estudiaron 276 casos de mujeres con una edad promedio de 42.9 años, de las cuales 39.7% no ha presentado un embarazo. El 47.6% de las intervenciones quirúrgicas se realizaron por laparoscopia. De los 261 casos de leiomioma diagnosticados por muestra de tejido, 91.5% fue diagnosticado clínicamente; sin embargo, sólo 11.26% de los casos de adenomatosis fueron identificados clínicamente. **Conclusión:** Pese a los avances en los algoritmos diagnósticos y el empleo de técnicas de gabinete, el diagnóstico anatomopatológico en el sangrado uterino anormal es vital para un diagnóstico preciso.

Palabras clave: Hemorragia uterina, leiomioma, patología, útero, miomas, sangrado, metrorragia, sangrado disfuncional, tumor uterino.

Abstract

Introduction: Abnormal uterine bleeding is the second cause of gynecological consultation and many times its diagnosis or treatment may be related to oncological diseases or require a surgical approach for treatment require immediate access so the clinical assessment is very important. **Material and methods:** Cross-sectional, observational and retrospective study that evaluated women between the ages of 25-60 years treated at the Ángeles Pedregal Hospital between January 2014 and June 2017 due to abnormal uterine bleeding. They required surgical intervention and a sample was sent for anatomopathological analysis as a diagnostic method. **Results:** We studied 276 cases of women of average age of 42.9 years, of which 39.7% have not presented a pregnancy. 56.23% of the deeds have been resolved by caesarean sections. 47.6% of the surgical interventions were performed by laparoscopy. Of the 261 cases of leiomyoma diagnosed by tissue sample, 91.5% were clinically diagnosed; however, only 11.26% of the cases of adenomatosis were clinically identified. **Conclusion:** Despite advances in diagnostic algorithms and the use of cabinet techniques, anatomopathological diagnosis in abnormal uterine bleeding is vital for an accurate diagnosis.

Keywords: Uterine hemorrhage, leiomyoma, pathology, uterus, myomas, bleeding, metrorrhagia, dysfunctional bleeding, uterine tumor.

INTRODUCCIÓN

* Residente de Ginecología y Obstetricia del Hospital Ángeles Pedregal, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad la Salle.

[†] Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Ángeles Pedregal.

Correspondencia:

Daryl Haydeé Colín Mejía
Correo electrónico: dra.darylcolin@gmail.com

Aceptado: 06-06-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



El sangrado uterino anormal es una condición patológica frecuente, que tiene un impacto social y económico significativo, además de ser la segunda causa de consulta ginecológica después de las infecciones cervicovaginales.¹ En México, del total de las mujeres que cursan con hemorragia uterina anualmente, sólo 6 millones de ellas buscan atención médica. El diagnóstico presuntivo se realiza mediante un interrogatorio y examen físico, para posteriormente confirmarse mediante estudios de

laboratorio y gabinete (Guía de Práctica Clínica COMEGO, 2013).

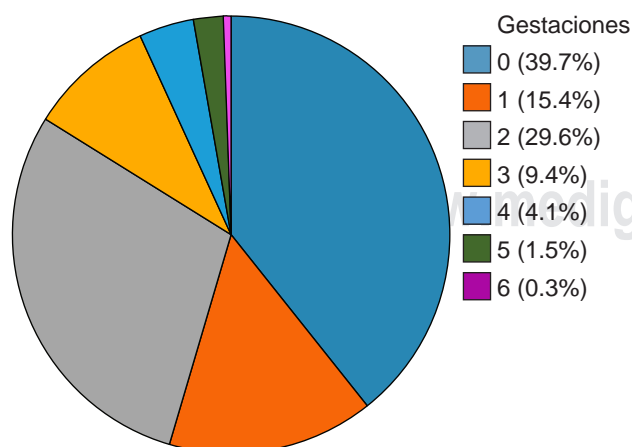
Actualmente, algunos autores consideran que de 9 a 14% de las mujeres en edad reproductiva han tenido ciclos menstruales mayores a 80 mililitros de sangrado por ciclo menstrual.^{2,3} La hemorragia uterina en Estados Unidos representa la causa de cerca de 600,000 histerectomías anualmente.³

La hemorragia uterina se define como el sangrado del cuerpo uterino anormal en volumen, regularidad, temporalidad (o los tres), que ha estado presente durante la mayor parte de los últimos seis meses, mientras que el sangrado intermenstrual se define como el que ocurre entre menstruaciones que son claramente definidas como cíclicas y predecibles; comprende la ocurrencia de episodios aleatorios, así como los que se manifiestan predeciblemente al mismo tiempo en cada ciclo y que pueden también ser considerados o no como hemorragia uterina.³ Sin embargo, debido a que su etiología es múltiple, su diagnóstico clínico puede verse limitado debido a la falta de un cuadro clínico específico para cada etiología, por lo cual el tratamiento inicial se establece de manera sintomática. Sin duda alguna, el diagnóstico clínico inicial es la base angular para determinar un tratamiento y abordaje específico, por lo que se debe buscar que exista una correlación adecuada entre el diagnóstico clínico con el diagnóstico del resultado del estudio de patología, con la finalidad de disminuir las cirugías innecesarias que conllevan a otras posibles complicaciones que podrían evitarse.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio transversal, observacional y descriptivo en el que se estudiaron 276 casos de mujeres

Figura 1: Frecuencia de número de gestaciones en los 276 casos estudiados.



con sangrado uterino anormal acorde con la clasificación CIE-10 N938, cuya edad estuviese entre 25 y 60 años y que fuesen atendidas en el periodo comprendido del 1 de enero del 2014 al 30 de junio del 2017 en el Hospital Ángeles Pedregal.

De los 276 casos incluidos en el presente trabajo, se obtuvo de sus expedientes clínicos si fueron sometidos a algún procedimiento quirúrgico como parte del abordaje terapéutico; además que contaran con un diagnóstico postquirúrgico por el departamento de patología. Adicionalmente se revisó también el diagnóstico clínico de ingreso y el diagnóstico realizado mediante estudios de gabinete.

El análisis estadístico se realizó mediante el uso del programa IBM SPSS v 25 (USA).

RESULTADOS

La muestra se integró por 276 casos de mujeres con un rango de edad de 25-60 años, las cuales tuvieron una edad promedio de 42.9 ± 7.07 años. De éstas, 109 casos (39.7%) correspondieron a mujeres nuligestas y 45% a multigestas (Figura 1).

Respecto a la presentación clínica de dolor pélvico crónico, éste sólo se presentó en 59.2% (158 casos), sin embargo, sólo 51.26% de dichos casos recibió tratamiento analgésico previo a su atención.

Ahora bien, en relación con los diagnósticos realizados, se observó lo señalado en la siguiente tabla (Tabla 1). Con relación al diagnóstico clínico contra el realizado por patología, se observó que el 91.57% de los casos de miomatosis uterina sí fue diagnosticado clínicamente; 100% de los casos de quistes ováricos también fue identificado clínicamente, con un caso de falso positivo; mientras que 30.76% de los casos de pólipos endometriales fue identificado clínicamente. Sin embargo, por clínica sólo se diagnosticó 12.5% de los casos de endometriosis y 11.26% de los casos de adenomatosis. Interesantemente, respecto a la miomatosis uterina como diagnóstico al ingreso, se reportaron 226 casos, y de éstos se reportaron mediante gabinete 240, quirúrgicamente 253 diagnósticos y mediante análisis anatomopatológico se reportaron sólo 261 casos. Adicionalmente, no se encontró correlación significativa entre los antecedentes obstétricos y los resultados anatomopatológicos.

En cuanto al tipo de procedimientos, se realizaron (Figura 2) una histeroscopia (0.4%), 127 abordajes laparoscópicos (47.6%), cinco abordajes de laparoscopia más histeroscopia (1.9%) y 109 casos de laparotomía (40.8%); 16 procedimientos fueron realizados mediante el uso de un robot laparoscópico (6%) y ocho casos mediante cirugía vía vaginal (3%).

Tabla 1: Frecuencias de diagnósticos clínicos por gabinete, postquirúrgicos y anatomopatológicos.

	Diagnóstico clínico	Diagnóstico por gabinete	Diagnóstico postoperatorio	Diagnóstico anatomopatológico
Adenocarcinoma	0	0	1	1
Adenomatosis	8	4	10	71
Endometriosis	1	1	5	8
Hidrosalpinge	0	1	1	1
Hiperplasia endometrial	0	11	9	6
Miomatosis uterina	239	240	253	261
Pólipo endometrial	8	11	18	26
Quiste ovárico	4	9	8	3
Sin diagnóstico	0	6	0	1
Tumor ovárico	1	1	0	0

DISCUSIÓN

La edad promedio en que se ha descrito la presencia de sangrado uterino anormal oscila entre 25 a 44 años, lo que resulta similar a lo encontrado en nuestro estudio.⁴ Esto se debe a que, a mayor edad el riesgo de sangrado aumenta considerablemente, lo cual está asociado con cambios hormonales.⁵

Como fue descrito en este estudio, cerca de 40% de los casos incluidos en la muestra era de mujeres nuligestas, lo cual es un factor de riesgo para el desarrollo de adenomatosis, cuyo diagnóstico está presente en un tercio de la población estudiada.^{6,7} Además, la presencia de adenomatosis también ha sido asociada con el desarrollo de tejido fibroso o miomatosis uterina, que fue el principal diagnóstico anatomopatológico en nuestro estudio.⁸

Respecto de la presencia de multigestas en nuestra población estudiada, se considera una situación epidemiológica común o frecuente en nuestro país, como se ha observado en Estados como Guadalajara o en los Estados del norte del país.⁹

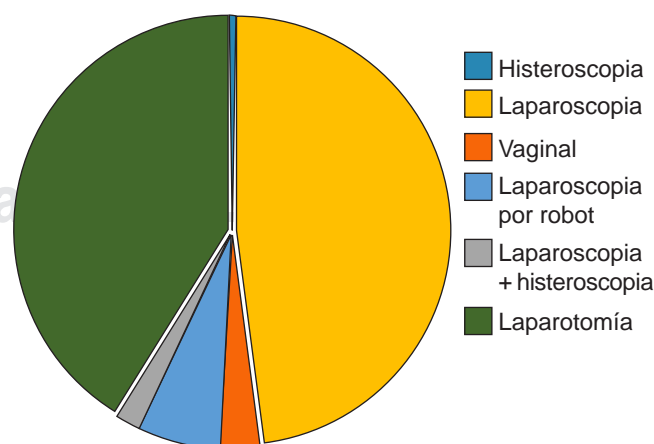
La presentación clínica de dolor crónico como principal síntoma acompañante del sangrado uterino en cerca de la mitad de la población es un síntoma que a muchas mujeres las lleva a iniciar un tratamiento, a causa de la severidad del dolor y por interferir en sus vidas más que el propio sangrado; la principal solución al problema de sangrado uterino anormal es la histerectomía, para su posterior evaluación por anatomía patológica.^{10,11}

Por último, se observa claramente que el diagnóstico clínico queda ínfimamente por debajo del diagnóstico anatomopatológico de adenocarcinomas, adenomatosis, endometriosis, hiperplasia endometrial y pólipo endometrial. Todos ellos son parte de la clasificación FIGO de sangrado uterino anormal,¹² debido a su difícil diagnóstico

clínico, ya que carece de un cuadro clínico específico o único, por lo que el estudio anatomopatológico sigue siendo importante en el diagnóstico certero y preciso del sangrado uterino anormal.

CONCLUSIÓN

Pese a los avances en los algoritmos diagnósticos y el empleo de técnicas de gabinete, el diagnóstico anatomopatológico en el sangrado uterino anormal es vital para un diagnóstico preciso, además de que en el diagnóstico clínico y de gabinete suele considerarse a la miomatosis uterina como el único diagnóstico, aun cuando suele presentarse junto con otras alteraciones anatomopatológicas o en combinación con una gran gama de otros síntomas generales, los cuales son inespecíficos para poder llegar a un diagnóstico certero.

Figura 2: Procedimientos quirúrgicos realizados, agrupados por vía de abordaje.

REFERENCIAS

1. Munro MG, Critchley HO, Fraser IS, Group FMDW. The FIGO classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years. *Fertil Steril*. 2011; 95 (7): 2204-2208, 8 e1-3.
2. DeCherney AH Nathan L, Laufer N, Roman AS. *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos*. 11a. ed. Mexico: McGraw Hill; 2014.
3. Munro MG, Critchley H, Fraser IJRdc. La clasificación FIGO de causas de sangrado uterino anormal en los años reproductivos. *Revista del Climaterio*. 2011; 15 (85): 9-17.
4. Palep-Singh M, Prentice A. Epidemiology of abnormal uterine bleeding. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007; 21 (6): 887-890.
5. Moradan S, Ghorbani R, Lotfi A. Agreement of histopathological findings of uterine curettage and hysterectomy specimens in women with abnormal uterine bleeding. *Saudi Med J*. 2017; 38 (5): 497-502.
6. Vercellini P, Consonni D, Dridi D, Bracco B, Frattaruolo MP, Somigliana E. Uterine adenomyosis and in vitro fertilization outcome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod*. 2014; 29 (5): 964-977.
7. Abbott JA. Adenomyosis and Abnormal Uterine Bleeding (AUB-A)-Pathogenesis, diagnosis, and management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2017; 40: 68-81.
8. Hulka CA, Hall DA, McCarthy K, Simeone J. Sonographic findings in patients with adenomyosis: can sonography assist in predicting extent of disease? *AJR Am J Roentgenol*. 2002; 179 (2): 379-383.
9. Panduro B, Guadalupe J, Pérez M, Jesús J, Panduro EG, Castro JF et al. Factores de riesgo prenatales en la muerte fetal tardía, Hospital Civil de Guadalajara, México. *Rev Chil Obstet Gineco*. 2011; 76 (3): 169-174.
10. Learman LA, Nakagawa S, Gregorich SE, Jackson RA, Jacoby A, Kuppermann M. Success of uterus-preserving treatments for abnormal uterine bleeding, chronic pelvic pain, and symptomatic fibroids: age and bridges to menopause. *Am J Obstet Gynecol*. 2011; 204 (3): 272 e1-7.
11. Carlson KJ, Miller BA, Fowler FJ, Jr. The Maine Women's Health Study: II. Outcomes of nonsurgical management of leiomyomas, abnormal bleeding, and chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol*. 1994; 83 (4): 566-572.
12. Bacon JL. Abnormal Uterine Bleeding: Current Classification and Clinical Management. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2017; 44 (2): 179-193.



Prevalencia de la hipovitaminosis D en una población socioeconómica alta y su asociación con diferentes entidades nosológicas

Prevalence of hypovitaminosis D in a high socioeconomic population and its association with different nosological entities

Gregorio Arellano Aguilar,* Ernesto Marín y Santillán,[‡]
Dolores Vanessa Jongitud Díaz,[§] Luis Gerardo Domínguez Carrillo^{||}

Resumen

Introducción: La vitamina D es considerada una prohormona con efectos pleiotrópicos. Su deficiencia tiene una prevalencia alta, relacionándose no sólo con raquitismo y osteomalacia, sino también con un mayor riesgo de asociación con diabetes, enfermedades cardiovasculares, oncológicas, infecciosas y autoinmunes. El objetivo es valorar los niveles de vitamina D total en una población socioeconómica alta y su asociación con diagnósticos clínicos establecidos en un estudio observacional y retrospectivo de cohorte. **Material y métodos:** Se incluyeron pacientes entre 20 y 80 años con cuantificación de 25-OH vitamina D por el método de quimioluminiscencia. Se consideró como disminución de vitamina D a un valor menor de 30.0 ng/mL, correlacionándolo por la medida de asociación *odds ratio* (OR) con los diagnósticos establecidos en la solicitud de examen. **Resultados:** Del total de 90 pacientes, 60 pertenecieron al género femenino (66.6%); hubo disminución de valores normales en 57 casos (63.3%) con promedio y DE de 22.8 ± 5.6 ng/mL. Se observó una asociación con diabetes (OR = 1.19), osteoporosis (OR = 0.95), hipertensión arterial (OR = 0.58), hipercolesterolemia en tratamiento (OR = 0.28), enfermedad renal crónica (OR = 0.20) y otras entidades. **Conclusiones:** Los niveles de 25-OH vitamina D se encontraron por debajo de lo normal en dos tercios de la muestra estudiada, los cuales se asociaron con varias enfermedades. En este estudio, sólo con diabetes mellitus se encuentra como factor de riesgo; respecto al resto de las entidades estudiadas, los resultados no son concluyentes.

Palabras clave: Vitamina D, déficit, enfermedades relacionadas.

Abstract

Introduction: Vitamin D is considered a prohormone with pleiotropic effects, its deficiency has high prevalence; related not only with rickets and osteomalacia, but with a diabetes increased risk, cardiovascular, oncological, infectious and autoimmune diseases. To value in an observational, retrospective cohort study, vitamin D levels in a high socioeconomic population and its association with established clinical diagnoses. **Material and methods:** patients between 20 and 80 years old who underwent quantification of vitamin D 25-OH by the chemiluminescence, it deficiency was considered when the quantification was lower than 30.0 ng/mL; correlating with diagnoses established in patients. **Results:** Universe of 90 patients, 60 the female gender (66.6%); reduction of normal values in 57 cases (63.3%) with mean and SD of 22.8 ± 5.6 ng/mL; observing association with diabetes (OR = 1.19), osteoporosis (OR = 0.95), arterial hypertension (OR = 0.58), hypercholesterolemia (OR = 0.28), chronic kidney disease (OR = 0.20), and others entities. **Conclusions:** The levels of 25-OH Vitamin D were below normal in 2/3 of the studied sample, associated with several diseases, in this study only with diabetes mellitus is found as a risk factor, the association with the rest of the entities studied is not conclusive.

Keywords: Vitamin D, deficiency, related diseases.

www.medigraphic.org.mx

* Especialista en Medicina Interna. División de Medicina del Hospital Ángeles León, León, Guanajuato. México.

[‡] Cirujano General. Director Médico del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato. México.

[§] Patóloga Clínica. Jefe del Laboratorio de Patología Clínica del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato. México.

^{||} Especialista en Medicina de Rehabilitación. Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México.

Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo
Correo electrónico: gregareag@gmail.com

Aceptado: 19-06-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

La deficiencia de vitamina D es considerada un problema de salud pública a nivel internacional, pues afecta a todos los grupos etarios, especialmente en países ubicados a elevadas latitudes, e incluso en los países expuestos al sol durante todo el año, en donde se esperaría que los rayos ultravioleta solares fueran suficientes para evitar su deficiencia.^{1,2} En el reporte multinacional de Lips y su equipo,³ en el que estudiaron a mujeres postmenopáusicas con osteoporosis provenientes de 18 países de Europa, Asia y América, se reportó una alta prevalencia de deficiencia de vitamina D en Corea del Sur (92.1%), Japón (90.4%), Líbano (84.9%), Turquía (76.7%), Reino Unido (74.5%), Alemania (68.0%), México (67.1%) y España (64.7%). Adicionalmente, se ha evidenciado que la hipovitaminosis D⁴ es significativamente más frecuente en los adultos mayores, cuya prevalencia oscila entre el 50 y 90%,^{5,6} así como en mujeres gestantes, en donde se ha descrito que la deficiencia de vitamina D puede estar relacionada con peores desenlaces fetales y neonatales.⁷ Al respecto, en una cohorte de 7,256 pacientes que acudieron a maternidad en Rotterdam, Holanda, se encontró una prevalencia de hipovitaminosis D del 53% en las madres y del 46% en los neonatos, el cual, al compararlo con el estudio de Ochoa⁸ y su grupo, realizado en México, se observó que de 191 mujeres puérperas y sus neonatos, 61% de las madres presentó deficiencia de vitamina D y 26% manifestó insuficiencia, mientras que el 98% de sus neonatos a término mostró deficiencia de vitamina D.

Con el fin de investigar en nuestro medio si existen diferencias con lo descrito en la literatura, en una población con nivel socioeconómico alto, se efectuó un estudio observacional, retrospectivo de cohorte de los datos obtenidos en la cuantificación de 25-OH vitamina D, además de correlacionar los resultados con los diagnósticos inscritos por el médico en la solicitud de laboratorio mediante medidas de asociación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se solicitaron al laboratorio de la institución todas las cuantificaciones de 25-OH vitamina D, realizadas por el método de quimioluminiscencia, entre enero de 2017 y noviembre de 2018, en pacientes con edades comprendidas entre 20 y 80 años, independientemente del género; tomando como valores de referencia para considerarse dentro del rango normal entre 30.0 y 100.0 ng/mL. La muestra se clasificó por: grupos etarios por decenios; por género; por cuantificación dentro de los valores de referencia, y aquéllos con cuantificación menor a 30 ng/mL. Se calcularon medidas de asociación OR (*odds ratio* o razón de desventaja) con el o los diagnósticos incluidos en la solicitud de estudio.

RESULTADOS

La muestra consistió en 90 cuantificaciones de 25-OH vitamina D en 90 pacientes, perteneciendo al género masculino un total de 33.3% (n = 30) y al femenino un 66.6% de los casos (n = 60); al clasificar por grupos etarios

Tabla 1: Cuantificación de 25-OH vitamina D en 90 pacientes, con distribución por valores normales y disminuidos y su distribución por género y grupos etarios.

Cuantificación de 25-OH vitamina D	N-T	%	N-M	%	N-F	%
Muestras	90	100.0	30	33.30	60	66.6
Rango normal (30 a 100 ng/mL)	33	36.6	6	6.66	27	30.0
Valores inferiores a 30 ng/mL	57	63.4	24	26.60	33	63.3
Grupos etarios divididos por décadas	N-T	%	N-M	%	N-F	%
20-29	14	15.5	0	0.0	14	100.0
30-39	8	8.8	2	25.0	6	75.0
40-49	23	25.5	5	21.7	18	78.3
50-59	15	16.6	6	40.0	9	60.0
60-69	19	21.1	12	63.1	7	36.9
70-79	11	12.2	5	45.4	6	54.6

N-T = Número total; N-M = Número masculinos; N-F = Número femeninos.

(decenios), se observó que la mayoría de los pacientes pertenecieron a los grupos de edad entre 41 y 70 años, alcanzando 63.3% de la muestra (n = 7) (Tabla 1).

Las cuantificaciones dentro del rango se consideraron dentro de lo normal en 41.1% de los casos (n = 33); de éstas, el 18.2% (n = 6) fue de sexo masculino y 81.8% (n = 27) femenino; las cuantificaciones de la 25-OH vitamina D menores de 30 ng/mL correspondieron al 63.3% de la muestra (n = 57), perteneciendo 26.6% al género masculino (n = 24) y 36.6% al femenino (n = 33). Se observó promedio y DE de 22.8 ± 5.6 ng/mL con variación de 7 a 29 ng/mL. La asociación de valores bajos de 25-OH vitamina D con los diagnósticos de solicitud de estudios se muestran en la Tabla 2, encontrando que las asociaciones más frecuentes fueron con diabetes mellitus tipo II (34.4%) con OR = 1.19; osteoporosis (27.8%) con OR = 0.95; hipertensión arterial (24.5%) con OR = 0.58; hipercolesterolemia (16.6%) con OR = 0.28; enfermedad renal crónica (13.3%) con OR 0.20, y con otras diez entidades clínicas en menor frecuencia.

DISCUSIÓN

La vitamina D es reconocida como una prohormona con efectos pleiotrópicos. Se considera que su deficiencia tiene una prevalencia alta; relacionándose no sólo con raquitismo, osteomalacia y osteoporosis, sino con un mayor riesgo de diabetes, enfermedades cardiovasculares, oncológicas, infecciosas y autoinmunes.⁹ La 25-hidroxivitamina D3 es la principal forma circulante de la vitamina D, siendo su medición el mejor indicador de los niveles de esta vitamina.¹⁰ Ésta es transportada por una proteína de unión hacia el riñón para activarse en el túbulo proximal, donde se hidroliza por la enzima mitocondrial 1α -hidroxilasa en el carbono 1 del anillo A, para convertirse en 1-25 dihidroxivitamina D3, siendo ésta la responsable de la mayoría de sus efectos biológicos.¹¹

Actualmente, se conoce que existen receptores de vitamina D en al menos 30 sitios extrarrenales, a su vez, la enzima 1α -hidroxilasa también es expresada en sitios extrarrenales como la placenta, monocitos, macrófagos, la próstata, las mamas, el colon, el corazón, el cerebro, los queratinocitos, las células β del páncreas y las glándulas paratiroides, lo que explica que la vitamina D tenga efectos pleiotrópicos y su deficiencia se pueda ver asociada con múltiples enfermedades, por lo que, al día de hoy, se investiga las variadas y múltiples acciones de la vitamina D más allá de sus funciones clásicas sobre el metabolismo del calcio y la salud musculoesquelética. Esto es debido a que la mayoría de los tejidos corporales tienen receptores para la forma activa de 1,25 dihidroxivitamina D2, conocidos como receptores de la vitamina D (VDR), siendo su gen localizado en el cromosoma 12 (12q13.11). De acuerdo

Tabla 2: Relación de 57 pacientes con 25-OH vitamina D por debajo de 30 ng/mL, y su relación con diagnósticos de solicitud de examen de laboratorio.

	Diagnóstico	n	%	OR
1	Diabetes Mellitus tipo 2	31	34.4	1.19
2	Osteoporosis	25	27.8	0.95
3	Hipertensión arterial	22	24.5	0.58
4	Hipercolesterolemia tratada con estatinas	15	16.6	0.28
5	Enfermedad renal crónica	12	13.3	0.20
6	Hipotiroidismo en tratamiento	7	7.8	NC
7	Síndrome de ovario poliquísticos	5	5.5	NC
8	Anorexia nervosa	4	4.4	NC
9	Vigorexia	3	3.3	NC
10	Cáncer de mama	3	3.3	NC
11	Alteración cognitiva	2	2.2	NC
12	Enfermedades de Graves	2	2.2	NC
13	Síndrome de fatiga crónica	2	2.2	NC
14	Enfermedad de Crohn	1	1.1	NC
15	Síndrome de DiGeorge	1	1.1	NC

n = número; OR = odds ratio.

con el estudio de Bray y su equipo,¹² la deficiencia de ésta suele presentar polimorfismo; además, la mayoría de estos tejidos también contienen la enzima CYP27B1, responsable de la conversión de la principal forma circulante de la vitamina D, 25-hidroxivitamina D en su metabolito activo 1,25 dihidroxivitamina D. La regulación de esta conversión a nivel tisular difiere de la activación convencional que se produce en el riñón en que es más dependiente del sustrato y, por lo tanto, más susceptible a la deficiencia de vitamina D.¹³

En este estudio llama la atención que en 63% de los casos los niveles séricos de 25-OH vitamina D se encontraran por debajo de los valores aceptados como normales, especialmente en una población socioeconómicamente alta con acceso a una alimentación, a una educación y atención médica mejores que otras poblaciones; otro de los aspectos es que en todos los casos con vitamina D por debajo del rango normal, se encontró una asociación con alguna entidad clínica, desconociendo si ésta es de manera fortuita, casual o causal; sin embargo, la literatura consultada ha brindado explicación científica en la mayoría de los casos de estas asociaciones.

Como ejemplos de lo anterior, y sin tomar en cuenta los efectos ampliamente conocidos e investigados sobre el hueso, en varios estudios en animales, desde 1980 se han identificado asociaciones entre los niveles bajos de vitamina D y la diabetes mellitus (DM). Esta asociación está relacionada con la disminución de la secreción de insulina, idea reforzada por la presencia del receptor de vitamina D y la presencia de proteína de unión a la vitamina D en tejido pancreático,^{14,15} especialmente en las células β , así como en varias células del sistema inmune. Se ha comprobado que la vitamina D modula la expresión de calbindina, la cual participa en el control de flujo del calcio en las células β , influyendo en la liberación de insulina; además, genera incremento en su síntesis y mejora la sensibilidad de la insulina en los tejidos blancos, reconociendo a la hipovitaminosis D como uno de los factores de riesgo para diabetes mellitus.¹⁶ Al respecto, en el análisis sistemático y metaanálisis se concluye que la vitamina D en lactantes reduce el riesgo de diabetes mellitus tipo 1.¹⁷

En diabetes mellitus tipo 2, se ha reportado que los niveles normales de vitamina D mejoran la resistencia a la insulina en prediabetes,¹⁸ como ejemplo, en el estudio del equipo de Pittas,¹⁹ en 83,779 enfermeras en seguimiento durante 20 años sin antecedente de diabetes, se encontró que la ingesta diaria de vitamina D disminuyó el riesgo de diabetes mellitus tipo 2; por otra parte, se reportó que el síndrome metabólico es más frecuente en pacientes con valores bajos de vitamina D;²⁰ además, múltiples estudios muestran una asociación entre bajas concentraciones de vitamina D con la intolerancia a la glucosa y la diabetes mellitus tipo 2,²¹⁻²³ lo cual está relacionado directamente con acciones de la vitamina D como la expresión de 1α -hidroxilasa en las células β pancreáticas y la activación transcripcional del gen de la insulina, que tienen efectos directos e indirectos sobre su secreción, así como la actuación de la insulina sobre los tejidos blancos; esto ha sido corroborado por el trabajo de Mirhosseini y colaboradores.²⁴ En el presente reporte, se encontró una asociación entre bajos niveles de vitamina D y diabetes mellitus en 34.4% de los casos con OR de 1.19, siendo la única entidad nosológica en donde se demuestra la asociación con niveles bajos 25-OH vitamina D.

En relación con la presencia de enfermedades cardiovasculares, algunos estudios muestran que existe una relación de los bajos niveles circulantes de vitamina D con el riesgo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares; en el presente estudio, la asociación de niveles bajos de vitamina D e hipertensión arterial se encontró en 24.5% de los casos, con OR = 0.58.^{25,26} Al respecto, se ha reconocido que la vitamina D reduce la inflamación relacionada con aterosclerosis, pues se relaciona directamente con el control de varias metaloproteinasas involucradas con la

calcificación vascular y los niveles normales de vitamina D, lo que mejora la función de la endotelina, además de que atenúan la hipertrofia de los cardiomiocitos; por otra parte, se ha descrito que la vitamina D reduce la expresión del gen de renina, disminuyendo, a su vez, la activación de angiotensina I, y modulando en parte al sistema renina-angiotensina-aldosterona.²⁷⁻²⁹ Al disminuir las concentraciones de vitamina D, la expresión del gen de renina puede verse incrementado y tener su repercusión clínica manifestada como hipertensión arterial.

En pacientes con hipercolesterolemia tratados con estatinas, de acuerdo con el estudio de Bischoff y su equipo,³⁰ en análisis longitudinales de pacientes de 60 años o más, manejados con estatinas durante 12 meses, se observó que la concentración de 25-OH vitamina D es significativamente menor en los usuarios de estatinas (13.1 ng/mL) que en los que no la utilizaron (15.9 ng/mL; $p = 0.009$), ya que varios de ellos utilizaron al sistema de citocromo P450, por lo que pudiera presentarse competencia.

Según la revisión de Pereda y Nishishshinya,³¹ los reportes sugieren que el déficit de vitamina D incrementa el riesgo de padecer dolor musculoesquelético asociado con el uso de estatinas. Por el contrario, el reporte de Mansur,³² menciona que puede elevarse la concentración de vitamina D con el uso de estatinas, por lo que existe controversia al respecto (en el presente trabajo se encontró en 16.6% de los casos con niveles bajos de vitamina D asociados con el uso de estatinas, pero el OR correspondió a 0.28).

Respecto a la asociación de vitamina D y cáncer, los estudios epidemiológicos indicaron que los individuos que viven en latitudes más altas tienen una mayor probabilidad de presentar cáncer de colon, próstata, mama, pulmón y esófago.³³ Garlan y colaboradores³⁴ reportaron que valores de 52 ng/mL de vitamina D reducen la incidencia de cáncer de mama en comparación a niveles menores de 13 ng/mL, al igual que de cáncer de colon, mama y ovario; por otra parte, la 1,25-dihidroxivitamina D₃ ejerce efectos de anti-proliferación, pro-diferenciación, pro-apoptosis e inhibición de invasión y metástasis, además de inhibir la angiogénesis, haciendo que las células malignas permanezcan en las fases G₀/G₁ del ciclo celular.³⁵ En nuestro estudio, se encontró una asociación de bajos niveles de vitamina D en 3.3% de los casos, correspondiendo a cáncer de mama.

Con respecto a la vitamina D y su asociación con enfermedades de la glándula tiroides, específicamente con hipotiroidismo, ésta fue frecuente.³⁶ El reporte de Torresan y su grupo de investigación³⁷ indica que, en 80 mujeres adultas, mayores de 40 años, hipotiroideas controladas con levotiroxina, en la mayoría de la muestra se presentó disminución de valores plasmáticos de 25(OH)D₃, observando disminución de los niveles séricos de vitamina D a medida que aumentaron el peso corporal y la edad. En el

presente reporte, las concentraciones séricas de vitamina D se asociaron con 7.8% de los casos.

Por otra parte, Kitivi y su grupo³⁸ documentaron niveles significativamente más bajos de vitamina D en pacientes con enfermedades tiroideas autoinmunes, encontrando que la deficiencia de vitamina D se relaciona con la presencia de anticuerpos antitiroideos y funciones anormales de la glándula, lo que indica la participación de la vitamina D en la patogenia en estas entidades, situación apoyada por el reporte de Tetsuyuki y colaboradores.³⁹ Al compararlo con nuestra investigación, se encontró un 2.2% de los casos con enfermedad de graves asociados con bajos niveles de VD.

El papel de la vitamina D como un modulador inmune se ha enfatizado en los últimos años, y se han observado niveles bajos de vitamina D en varias enfermedades autoinmunes, como esclerosis múltiple, artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico, por lo que, de acuerdo con el trabajo de Blaney y otros,⁴⁰ se ha propuesto a la concentración sérica de vitamina D como un marcador de enfermedades autoinmunes.

La asociación entre niveles bajos de vitamina D y síndrome de ovarios poliquísticos es frecuente, pues, de acuerdo al estudio de Mejía y colaboradores, estos pacientes habitualmente presentan niveles elevados de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad;⁴¹ la suplementación con vitamina D en estos casos, produce disminución significativa de los tres parámetros mencionados, además de facilitar la acción de la insulina en los órganos blanco. En este trabajo se encontraron cinco casos (5.5%) con síndrome de ovarios poliquísticos asociados con niveles bajos de vitamina D.

En relación con la asociación de vitamina D y alteraciones cognitivas, apoya el reporte de Goodwill y Szoek⁴² sobre una revisión sistemática y metaanálisis del efecto de bajas concentraciones de vitamina D y cognición, que abarcó 26 estudios observacionales y tres estudios de intervención, en donde se reportó que la disminución en los niveles de vitamina D se asocia con peores estados de declinación cognitiva. Con todo, la suplementación de vitamina D no mostró beneficios estadísticamente significativos en los pacientes con demencia establecida. En el presente reporte, se encontró una asociación de baja de vitamina D con alteraciones cognitivas en dos casos (2.2%).

En este trabajo, respecto a los niveles bajos de vitamina D y situaciones observadas, como son anorexia nervosa (cuatro casos), vigorexia (tres casos) y enfermedad de Crohn (un caso), éstos pudieran ser explicados por alteraciones en la alimentación, por la no producción de vitamina D a nivel de la piel, la no absorción de vitamina D a nivel intestinal y por la disminución del peso corporal con proporción de grasa menor al 85% del peso corporal (que especialmente en la mujer lleva a menorrea secundaria por baja

producción de estrógenos); al respecto, en el reporte de Hamilton,⁴³ en 99 adolescentes postmenarcas, con valores de vitamina D bajos inicialmente, la suplementación de vitamina D alcanzó niveles adecuados mejoraron el salto de altura, la velocidad del salto y la fuerza muscular.

Por último, los bajos niveles de vitamina D se han considerado en diversos estudios como un posible biomarcador pronóstico en la práctica clínica. En el caso de los adultos mayores hospitalizados en unidades de cuidados geriátricos, las concentraciones séricas más bajas de vitamina D al momento del ingreso están directamente asociadas con una mayor severidad de las enfermedades crónicas, un mayor riesgo de descompensación aguda y un incremento de la mortalidad hospitalaria.^{44,45}

CONCLUSIONES

En el presente trabajo se puede concluir los siguientes tres aspectos:

1. El número de solicitudes de cuantificación de vitamina D es muy bajo en la población que es atendida en la institución, quizá porque resulta más económica la prescripción de vitamina D que su cuantificación por el laboratorio.
2. Los valores bajos de vitamina D se observan en dos tercios de la muestra estudiada, a pesar de que los pacientes corresponden a un estrato socioeconómico alto, en el que, se supone, se tiene acceso a una buena alimentación, educación y control médico.
3. Los valores bajos de vitamina D en este estudio se encontraron asociados con diferentes entidades clínicas, pero solamente su asociación con diabetes mellitus tipo II resultó significativa (con OR de 1.19).

REFERENCIAS

1. Christakos S1, Ajibade DV, Dhawan P, Fechner AJ, Mady LJ. Vitamin D: metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2010; 39: 243-253.
2. Dusso AS, Brown AJ, Slatopolsky E. Vitamin D. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2000; 279: F8-28.
3. Lips P, Hosking D, Lippuner K, Norquist JM, Wehren L, Maalouf G, Ragi-Eis S et al. The prevalence of vitamin D inadequacy amongst women with osteoporosis: an international epidemiological investigation. *J Intern Med.* 2006; 260: 245-254.
4. Reichrath J, Lehmann B, Carlberg C, Varani J, Zouboulis CC. Vitamins as hormones. *Horm Metab Res.* 2007; 39: 71-84.
5. Forrest KY, Stuhldreher WL. Prevalence and correlates of vitamin D deficiency in US adults. *Nutr Res.* 2011; 31: 48-54.
6. Kumar J, Muntner P, Kaskel FJ, Hailpern SM, Melamed ML. Prevalence and association of 25-hydroxyvitamin D deficiency in US children. *NHANES 2001-2004. Pediatrics.* 2009; 124: e362-370.
7. Adams JS, Hewison M Update in vitamin D. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95: 471-478.

8. Ochoa-Correa EC, García-Hernández PA, Villarreal-Pérez JZ, Treviño-Garza C, Rodríguez-Balderama I, Martínez-de Villarreal LE et al. Deficiencia de vitamina D en madres y neonatos mexicanos. *Gaceta Médica de México*. 2017; 153: 559-565.
9. Holick FM, Chen CT. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Amer J clinical Nutr*. 2008; 87: 1080-1086.
10. Adams JS, Hewison M Update in vitamin D. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95: 471-478.
11. Kochupillai N. The physiology of vitamin D: current concepts. *Indian J Med Res*. 2008; 127: 256-262.
12. Bray M, Hagberg JM, Perusse L, Rankinen T, Roth S, Wofarth B, Bouchard C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41: 34-72.
13. Plum L, DeLuca H. The functional metabolism and molecular biology of vitamin D. *Clinical Reviews in bone and mineral metabolism*. 2009; 7: 20-41.
14. Bloomgarden ZT. American Diabetes Association's 57th annual advanced postgraduate course: diabetes risk; vitamin D, polycystic ovary syndrome, and obstructive sleep apnea. *Diabetes Care*. 2011; 34: e1-6.
15. Mohr SB, Garland CF, Gorham ED, Garland FC. The association between ultraviolet B irradiance, vitamin D status and incidence rates of type 1 diabetes in 51 regions worldwide. *Diabetologia*. 2008; 51: 1391-1398.
16. Rocha ML, Baldan da Silva D, Souza AL, Chaim AE, Chaim AE, Pavin EJ, Monte Alegre S. Body composition and metabolic profile in adults with vitamin D deficiency. *Rev Nut*. 2017; 30: 419-430
17. Zipitis CS, Akobeng AK. Vitamin D supplementation in early childhood and risk of type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2008; 93: 512-517.
18. Mirhosseini N, Vatanparast H, Mazidi M, Kimball MS. Vitamin D Supplementation, Glycemic Control, and Insulin Resistance in Prediabetics: A Meta-Analysis. *J Endo Soc*. 2018; 2: 687-709.
19. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92: 2017-2029.
20. Ford ES, Ajani UA, McGuire LC, Liu S. Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among EUA adults. *Diabetes Care*. 2005; 28: 1228-1230.
21. Mathiu C, Gysemans C, Giuliotti A, Bouillon. Vitamin D and diabetes. *Diabetologia*. 2005; 48: 1247-1257.
22. Chiu Es, Chu A, Go VL, Saad ME. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79: 820-825.
23. Teegarden D, Donkin SS. Vitamin D: emerging new roles in insulin sensitivity. *Nutr Res Rev*. 2009; 22: 82-92.
24. Mirhosseini N, Vatanparast H, Mazidi M, Kimball MS. Vitamin D supplementation, glycemic control, and insulin resistance in prediabetics: A meta-Analysis. *J Endo Soc*. 2018; 2: 687-709.
25. Scragg R. "Role of vitam D for cardiovascular health". In Holick MF (ed). *Vitamin D physiology, molecular biology, and clinical applications*. 2a ed. Boston, Humana Press; 2010: 921-936.
26. Zittermann A, Schleithoff SS Koerfer R. Putting cardiovascular disease and vitamin D insufficiency into perspective. *Br J Nutr*. 2005; 94: 483-492.
27. Li YC. "Vitamin D, renin, and blood pressure". In: Holick MF, ed. *Vitamin D physiology, molecular biology, and clinical applications*. 2a. ed. Boston, Humana Press; 2010: 937-953.
28. Xiang W, Kong J, Chen S, Cao LP, Qiao G, Zheng W et al. Cardiac hypertrophy in vitamin D receptor knockout mice: role of the systemic and cardiac renin-angiotensin system. *Am J Physiol Endocrinol Metb*. 2005; 288: E125- 132.
29. Kim HW, Park CW, Shin YS, Kim YS, Shin SJ, Kim Y et al. Calcitriol regresses cardiac hypertrophy and QT dispersion in secondary hyperparathyroidism on hemodialysis. *Nephron Clin Pract*. 2006; 102: c21-29.
30. Bischoff-Ferrari HA, Fischer K, Orav EJ, Dawson-Hughes B, Meyer U, Chocano-Bedoya PO, Meyer OW et al. Statin use and 25-hydroxyvitamin d blood level response to vitamin d treatment of older. *Adults J Am Geriatr Soc*. 2017; 65 (6): 1267-1273.
31. Pareda CA, Nishishinya BM. ¿Existe relación entre los niveles séricos de vitamina D (25OHD) y el dolor musculoesquelético relacionado con la ingesta de estatinas? Revisión sistemática. *Reumat Clin*. 2016; 12: 303-364.
32. Mansur JL. Efecto de las estatinas sobre la concentración de vitamina d sérica. *Arch Med*. 2018; 14: 1-4.
33. Holick MF. Vitamin D extraskeletal health. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010; 38: 381-400.
34. Garland CF, Gorham ED, Mohr SB, Grant WB, Giovannucci EL, Lipkin M. Vitamin D and prevention of breast cancer: pooled analysis. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2007; 103: 708-711.
35. Wang S. Epidemiology of Vitamin D in health and disease. *Nutr Res Rev*. 2009; 22: 188-203.
36. Husein MA, Al-ayed BM, Al-rashidi BM. Vitamin D deficiency and its association with thyroid disease. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2001; 7: 267-275.
37. Torresan ME, Biasatti C, Cáceres LM, Minniti VP. Estatus de vitamina D en mujeres adultas hipotiroideas controladas. *Rev Arg Endocrin Metab*. 2017; 54: 50-54
38. Kivity S, Agmon-Levin N, Zisappl M, Shapira Y, Nagy EV, Dankó K et al. Vitamin D and autoimmune thyroid diseases. *Cell Mol Immunol*. 2011; 8: 243-247
39. Yasuda T, Okamoto Y, Hamada N, Miyashita K, Takahara M, Sakamoto F, Miyatsuka T et al. Serum vitamin D levels are decreased and associated with thyroid volume in female patients with newly onset Graves' disease. *Endocrine*. 2012; 42: 739-741.
40. Blaney PG, Albert JP, Proal A. Vitamin D Metabolites as Clinical Markers in Autoimmune and Chronic Disease. *Ann N Y Acad Sci*. 2009; 1173: 384-390
41. Mejía J, Reyna VE, Andrade AM, Lozada M. Suplementación de vitamina D y perfil lipídico en mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos y deficiencia de vitamina D. *Medicina Reproductiva y Embriología Clínica*. 2018; 5: 123-131.
42. Goodwill MA, Szoek C. A Systematic Review and meta-analysis of the effect of low vitamin D on cognition. *J Am Geriatr Soc*. 2017; 65: 2161-2168.
43. Hamilton B. Vitamin D and Human Skeletal Muscle. *Scand J Med Science Sport*. 2010; 20: 182-190.
44. Gallego GD, Mejía MS, Martínez SL, Rendón DM. Hipovitaminosis D: una visión desde la clínica y la biología molecular. *Med UIS*. 2017; 30: 45-56.
45. Nair P, Venkatesh B. Vitamin D Deficiency and supplementation in critical illness: the known knowns and known unknowns. *Crit Care*. 2018; 22: 276.



La importancia que brinda el anestesiólogo a la monitorización de la temperatura del paciente bajo anestesia general durante el periodo transanestésico

The importance given by the anesthesiologist to the monitoring of the patient's temperature under general anesthesia during the transanesthetic period

Abigail Cárdenas González,* Francisco Martínez Cruz,[†] José Manuel Athié García,[§] Andrea Nava Acosta,* Selene Lozano Robles^{||}

Resumen

Introducción: La temperatura fisiológica del cuerpo humano fluctúa entre los 36.5 y 37.2 °C, pero durante el periodo perioperatorio el equilibrio de esta temperatura se pierde. Bajo anestesia los mecanismos termorreguladores son alterados, dando como resultado la disminución de la temperatura de hasta 6 °C. Las alteraciones provocadas por la hipotermia en un paciente bajo anestesia general pueden prevenirse o corregirse a tiempo con una adecuada monitorización de la temperatura durante el periodo transanestésico; sin embargo, no siempre se lleva a cabo. **Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, observacional y descriptivo, en un grupo de 29 médicos anestesiólogos de tres hospitales privados de la Ciudad de México, mediante una encuesta que se enfoca en conocer los porcentajes de aquellos que monitorizan la temperatura de sus pacientes y los que conocen las estrategias para evitar la pérdida de temperatura en el periodo transanestésico. **Conclusiones:** A pesar de conocerse las medidas de preservación de la temperatura y de tener el equipo o el recurso disponible, no se monitoriza este parámetro.

Palabras clave: Temperatura, hipotermia, hipotermia perioperatoria, monitorización.

Abstract

Introduction: The physiological temperature of the human body fluctuates between 36.5 and 37.2 °C. In the perioperative period the temperature balance is lost; and under anesthesia the thermoregulatory mechanisms are modified, resulting in a temperature decrease of up to 6 °C. The consequences of hypothermia on a patient under general anesthesia can be prevented or repaired in time with an adequate monitoring of the temperature during the transanesthetic period, however, it is not always accomplished. **Material and methods:** A prospective, observational, descriptive study was implemented in a group of 29 anesthesiologists from three private hospitals in Mexico City, through a survey focused on the percentages of those who monitor the temperature of their patients and those who know the strategies to avoid the loss of temperature in the transanesthetic period. **Conclusions:** Despite knowing the measures of preservation of temperature, and having the resource and available equipment, this parameter is not monitored.

Keywords: Temperature, hypothermia, perioperative hypothermia, monitoring.

INTRODUCCIÓN

La temperatura corporal es un signo vital esencial, como lo son la frecuencia respiratoria, el ritmo cardíaco o la presión arterial. La temperatura corporal es el resultado del

equilibrio entre la producción y la eliminación del calor.¹ Ésta se mantiene dentro de estrechos márgenes gracias a la capacidad del centro termorregulador, el cual se sitúa en el área preóptica del hipotálamo y es capaz de equilibrar los mecanismos de producción y disipación del calor.^{1,2}

* Residente de Anestesiología, Hospital Ángeles Mocel, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

[†] Anestesiólogo. Staff del Hospital Ángeles Mocel.

[§] Anestesiólogo. Director Médico del Hospital Ángeles Mocel.

^{||} Médico General por la Universidad Anáhuac.

Correspondencia:

Dra. Abigail Cárdenas González

Correo electrónico: abby_cg@hotmail.com

Aceptado: 17-07-2019.



Esta función la desempeña acorde a los cambios térmicos de la piel y de la sangre que se perfunden a través de los órganos internos.

Fisiológicamente la temperatura central fluctúa entre 36.5 y 37.2 °C, en el cual no se detecta ninguna respuesta compensatoria. Esta respuesta eferente puede clasificarse en autónoma (sudoración y escalofríos) y respuesta de conducta (búsqueda de ambiente cálido). La respuesta autónoma depende en 80% de la temperatura central y está regulada fundamentalmente por el hipotálamo anterior, a diferencia de la respuesta de conducta, que está determinada en 50% por la temperatura de la piel y está controlada por el hipotálamo posterior.⁴ El rango interumbral para la sudoración es a los 37 °C, y para la vasoconstricción es a los 36.7 °C; la termogénesis sin escalofríos se inicia a los 36 °C y con escalofríos a los 35.3 °C.⁵

La pérdida de calor se lleva a cabo a través de cinco mecanismos: radiación (55-65% de la pérdida de calor), conducción (10-15%), convección (aumenta con el viento), respiración y evaporación.^{2,3}

La hipotermia es definida como una temperatura corporal menor a los 35 °C y, según su severidad, puede clasificarse en leve, que va de 32-35 °C; hipotermia moderada, que va de 28-32 °C, e hipotermia severa, menor a 28 °C.⁶ La respuesta inicial de los organismos homeotérmicos ante el frío es el escalofrío, que tiene como finalidad generar calor e incrementar la respuesta simpática para contrarrestar la baja temperatura ambiental.⁷ Después, aparece una vasoconstricción intensa que aumenta el consumo de oxígeno, la frecuencia respiratoria, el ritmo cardiaco, el volumen sistólico, el gasto cardiaco y la presión arterial.^{7,8} En términos generales, los efectos de la hipotermia favorecen al enlentecimiento y depresión progresiva de las funciones vitales, que conducen a un colapso circulatorio.^{7,8} Otras consecuencias incluyen infección de la herida quirúrgica, deficiencia en la cicatrización, así como alteración en el metabolismo de los fármacos anestésicos, los cuales modifican el tiempo y la calidad en la emersión de la anestesia y, por lo tanto, un mayor tiempo de estancia en la unidad de cuidados postanestésicos o en la estancia intrahospitalaria prolongada.⁷

La temperatura en el paciente bajo anestesia disminuye de los 2 hasta los 6 °C. La anestesia general influye sobre los precapilares y, como consecuencia, se incrementa sustancialmente el flujo del tejido externo, redistribuyendo el calor del compartimento central al periférico. Los anestésicos volátiles alteran el centro termorregulador localizado en la región posterior del hipotálamo y predisponen a la redistribución y, debido a sus propiedades vasodilatadoras, a la pérdida de calor.¹² A temperaturas bajas su solubilidad aumenta en los tejidos y el CAM disminuye. Los opioides reducen el mecanismo de vasoconstricción para conservar

el calor debido a sus propiedades simpaticolíticas. Los opioides como fentanil y remifentanil incrementan su concentración plasmática en 25% en condiciones de hipotermia. La hipotermia prolonga los efectos de los relajantes musculares despolarizantes y afecta la farmacocinética de los no despolarizantes en menor grado.¹⁴ El vecuronio duplica la acción clínica al disminuir la temperatura periférica 2 °C por retraso en el metabolismo hepático y la reducción de su aclaramiento renal por hipoperfusión; esto es similar para el rocuronio y menos severa para el atracurio.¹⁴ Los relajantes musculares reducen el tono muscular y previenen los escalofríos.¹²

La disminución de la temperatura ocurre en tres fases. Durante la primera fase, en la primera hora posterior a la inducción anestésica, hay una pérdida de calor de 1 a 1.5 °C.^{12,13} En esta fase ocurre una pérdida de calor por radiación y se distribuye desde el núcleo hacia los tejidos periféricos. En la segunda fase la temperatura central se reduce de forma lineal; esta fase tiene una duración de dos a tres horas y la pérdida de calor supera la producción. Después de tres a cinco horas bajo anestesia durante la tercera fase, la pérdida de calor es tan grande que rebasa a su producción y comienza la termorregulación por vasoconstricción, y en este momento la temperatura permanece constante. La temperatura disminuye de 2 a 3 °C en comparación con la temperatura normal.¹²

Existen dos métodos para la medición de la temperatura corporal: los no invasivos y los invasivos. En el primer grupo se encuentran la medición de temperatura cutánea axilar, la medición de la temperatura cutánea de la frente y la medición de la temperatura de la arteria temporal. En el segundo grupo se incluyen la medición oral, la rectal, la de membrana timpánica, la del esófago, la de la nasofaringe y la de la vejiga.⁸

Las estrategias para la prevención de la hipotermia en el periodo perioperatorio son:

1. Incubadoras y cunas precalentadas (pacientes pediátricos).
2. Programación del aire acondicionado en sala de quirófano con temperatura arriba de los 22 °C.
3. Manta/colchón térmico a 37 °C.
4. Calentar soluciones intravenosas y de irrigación intracavitarias.
5. Humedecer y calentar los gases anestésicos.
6. Utilizar circuitos de bajo flujo (*hot line*).^{8,9}

La preservación de la temperatura del paciente en el transoperatorio es de suma importancia, ya que se producen alteraciones metabólicas que repercuten en la calidad de la emersión anestésica, la evolución y el pronóstico del paciente. A pesar de conocer las consecuencias que

conlleva la hipotermia persistente durante el periodo perioperatorio y de contar con el equipo necesario, no siempre existe un apego adecuado en el monitoreo de este parámetro, es por ello que la hipotermia no se corrige a tiempo, o bien se ignoran las estrategias para la preservación de la temperatura.

Ésta es una realidad que ignora el personal de salud involucrado en el ambiente quirúrgico. Por ello, se debe concientizar al anestesiólogo de la importancia de la monitorización y el empleo de estrategias para preservar la temperatura del paciente durante el periodo perioperatorio.

Justificación: Durante el periodo transanestésico la adecuada monitorización y el óptimo control de la temperatura resultan en una reducción de complicaciones quirúrgicas y en una breve y tranquila emersión del paciente. Sin embargo, ésta es una realidad que no se le presta la importancia necesaria para su vigilancia dentro de este parámetro, por lo que se debe concientizar al anestesiólogo de la importancia de la monitorización y la aplicación de herramientas disponibles para evitar la hipotermia transoperatoria.

Con este estudio se conocerá el porcentaje de médicos anestesiólogos que mantienen un monitoreo sobre la temperatura corporal del paciente bajo anestesia general en el periodo transoperatorio.

Objetivos: Tres son los objetivos de esta investigación:

1. Conocer si los médicos anestesiólogos realizan de manera rutinaria el monitoreo de la temperatura corporal del paciente.
2. Distinguir si se conocía la temperatura corporal del paciente durante el acto quirúrgico.
3. Saber qué métodos son utilizados por el médico anestesiólogo para conservar la temperatura en el paciente bajo anestesia general.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y observacional, en un grupo de 29 anestesiólogos de tres hospitales privados de la Ciudad de México, durante un periodo que abarcó del primero de julio al 30 de agosto de 2018. La herramienta del estudio fue la aplicación de una encuesta (*Anexo 1*) durante cualquier procedimiento quirúrgico que ameritara anestesia general. En la encuesta se preguntó al médico si se realizaba el monitoreo de la temperatura del paciente, si conocía la temperatura del paciente en ese momento y cuántos métodos conocía para preservar la temperatura corporal; en caso de aplicar algún método de preservación de la temperatura en el paciente, se preguntó cuál fue el método utilizado. Se excluyeron a médicos que no aceptaron participar en el estudio y a residentes de anestesiología.

No se documentó la temperatura del paciente durante los diferentes procedimientos quirúrgicos, ya que el instrumento de medición (encuesta) utilizado en el presente estudio no lo solicitaba. Los resultados de las encuestas anónimas se concentraron en una base de datos en Excel y se utilizaron gráficos y esquemas de tabulación.

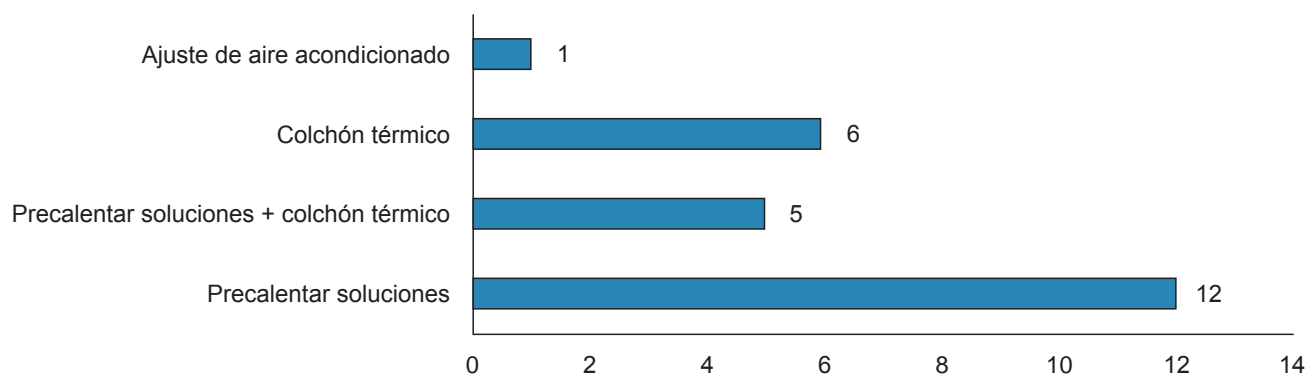
RESULTADOS

Se registraron 29 procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general, los cuales incluyeron: seis colecistectomías por laparoscopia, tres histerectomías totales abdominales, tres apendicectomías por laparoscopia, tres apendicectomías con técnica abierta, cinco rinoseptoplastias, tres tiroidectomías, dos artroplastias de hombro, un drenaje de hematoma subdural, una mastectomía radical, una restitución de tránsito intestinal y una laparotomía exploradora por trauma abdominal cerrado. No se documentó la temperatura del paciente durante los diferentes procedimientos, ya que el instrumento de medición (es decir, la encuesta) no lo solicitaba y, en este sentido, registrar la cifra de temperatura del paciente no es el objetivo de este estudio.

Al preguntar a los anestesiólogos si conocían la temperatura actual de su paciente el 38% (11) refirió que sí y el 62% restante (18) refirió que no. Del total de encuestas, 96.5% (28) refirió contar con termómetros en sala para la toma de temperatura de manera invasiva o no invasiva; el 3.4% restante (1) refirió no contar con el equipo o material adecuado. Adicionalmente, se preguntó si los doctores conocían la temperatura del aire acondicionado dentro de la sala quirúrgica, solamente 6.8% (2) dijo que sí y el 93.1% (27) contestó no conocer la temperatura de la sala. El 100% de los anestesiólogos refirió conocer dos o más estrategias para la conservación de la temperatura corporal del paciente en el perioperatorio. En relación con las técnicas de conservación o preservación de la temperatura en el paciente bajo anestesia en la encuesta aplicada se preguntó si se había utilizado alguna de ellas, 22 médicos utilizaron algún método durante la cirugía y siete no lo hicieron. La técnica más utilizada fue el precalentamiento de soluciones con 54.5%, de los que 22.7% refirió utilizar sábana o colchón térmico más el precalentado de soluciones intravenosas, el 27.27% utilizó como técnica colchón térmico únicamente y el 4.5% ajustó la temperatura del aire acondicionado en la sala quirúrgica (*Figura 1*).

El promedio de edad de los pacientes que ingresaron a cirugía fue de 43.33 años; el tiempo anestésico promedio fue de 98 minutos, siendo el tiempo más prolongado de 193 minutos y el más corto de 50 minutos.

Como resultado secundario, es importante mencionar que las complicaciones más frecuentes durante el postop-

Figura 1: De los 29 anestesiólogos encuestados, 24 utilizaron algún método para la conservación de la temperatura.

peratorio inmediato fueron la presencia de dolor en el sitio de herida quirúrgica en el 37.9% de los pacientes (11), y saturación por debajo de 90% en el 20.6% (6); estas situaciones pueden relacionarse con otros factores como analgesia insuficiente, la manipulación del sitio quirúrgico y no necesariamente por la presencia de hipotermia intraoperatoria. No se reportaron sangrado, despertar prolongado ni agitación en ninguno de los casos.

DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados obtenidos pudimos observar que 96.5% de los anestesiólogos contaba con termómetro para poder medir la temperatura del paciente; sin embargo, al preguntar si conocían la temperatura actual de su paciente menos de la mitad refirió conocerla. Esto nos lleva a pensar que se subestima la importancia al cuidado de este signo vital y, por ende, no es monitorizado.

Probablemente se considera suficiente y se da prioridad a la obtención de otros datos que se obtienen por medio del monitor, es decir, la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la electrocardiografía, la saturación de oxígeno y los parámetros de ventilación mecánica; y, por el contrario, se le resta importancia a la monitorización de la temperatura. El 100% de los médicos refirió conocer dos o más estrategias para la conservación de la temperatura corporal del paciente en el perioperatorio, siendo el precalentamiento de soluciones la técnica más mencionada.

A pesar de este resultado, las estrategias para preservar la temperatura y prevenir la hipotermia en el periodo perioperatorio no se aplican con rigor. La hipotermia perioperatoria es un problema constante y prevalente,¹⁵ en el que más de la mitad de los médicos no realiza la vigilancia del parámetro y sólo se diagnostica al llegar al área de recuperación, y allí se implementan medidas para corregirla; asimismo, se debe de considerar el tiempo qui-

rúrgico en pro de realizar la medición de la temperatura. En nuestro estudio, la media del tiempo transoperatorio fue de 98 minutos; sin embargo, no se realizó la medición en la mayoría de los pacientes, contrario a lo reportado por Ruetzler y Kurz,¹⁶ quienes indicaron realizar la medición en procedimientos que duran más de 30 minutos.

CONCLUSIÓN

Este estudio muestra que la hipotermia puede ser subdiagnosticada en el periodo transoperatorio, o bien que las medidas de preservación de la temperatura, cuando se aplican, son efectivas, ya que no se pone en práctica la medición de la temperatura corporal como parte de la rutina del médico anestesiólogo en la mayoría de los casos. Asimismo, nos refleja que se conocen las medidas de preservación de la temperatura y se ponen en práctica, aunque no se mida el parámetro y que, desafortunadamente, en algunos casos la medición de la temperatura no se realiza a pesar de tener el equipo o el recurso disponible.

El presente estudio es débil por ser solamente un estudio descriptivo. Aun así, es un llamado a mejorar el manejo del paciente en el periodo transoperatorio por parte del anestesiólogo y del equipo médico a cargo, y abre el campo para generar mayor investigación en la calidad de emersión anestésica, la recuperación y el pronóstico del paciente. También señala la presencia de complicaciones como hipoxia tisular, acidosis láctica, insuficiencia renal, alteraciones en la coagulación y las consecuencias relacionadas si existe hipotermia prolongada con la medición de la temperatura en el perioperatorio.

REFERENCIAS

- Uriostegui-Santana ML, Nava-López JA, Mendoza-Escoto VM. Alteraciones de la temperatura y su tratamiento en el perioperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2017; 40 (1): 29-37.

2. Vargas Tellez LE. Hipotermia. *Archivos de Medicina de Urgencias de México*. 2009; 1 (2): 55-62.
3. Sessler D. Perioperative thermoregulation and heat Balance. *Lancet*. 2016; 387: 2655-2664.
4. Quast S, Kimberguer O. *La importancia de la temperatura corporal central: fisiopatología y métodos de revisión*. Alemania. Drägerwerk; 2016.
5. Jie Y, Liang H, Song R. Maintaining intraoperative normothermia reduces blood loss in patients undergoing major operations: a pilot randomized controlled clinical trial. *BMC Anesthesiology*. 2018; 126 (18): 1-7.
6. Avellanas ML, Ricart A, Botella J. Manejo de la hipotermia accidental severa. *Elsevier*. 2012; 36 (3): 200-212.
7. Castillo CG, Candia CA, Marroquín HA. Manejo de la temperatura en el perioperatorio y frecuencia de hipotermia inadvertida en un hospital general. *Rev Colomb Anestesiología*. 2013; 41 (2): 97-103.
8. Pearce B, Mattheyse L, Ellard L, Desmond F, Pillai P, Weinberg L. Comparison of the warmcloud and bair hugger warming devices for the prevention of intraoperative Hypothermia in patients undergoing orthotopic liver transplantation: a randomized clinical trial. *Transplantation Direct*. 2018; 4 (1): 1-6.
9. Mommsen P, Andruszkow H, Frömke C, Zeckey C, Wagner U, van Griensven M et al. Effects of accidental hypothermia on posttraumatic complications and outcome in multiple trauma patients. *Injury*. 2013; 44 (1): 86-90.
10. Su SF, Nieh HC. Efficacy of forced-air warming for preventing perioperative hypothermia and related complications in patients undergoing laparoscopic surgery: A randomized controlled trial. *Int J Nurs Pract*. 2018; 24 (5): 1-10.
11. Olivas MR, Ruiz R. Monitor biomédico portátil con comunicación vía bluetooth a dispositivos móviles con sistemas operativo Windows. *Memorias del Congreso Nacional de Ingeniería Biomédica*. 2017; 2 (1): 323-327.
12. Pino R, Albrecht M, Bittner E. *Manual de procedimientos de anestesia clínica del Massachusetts General Hospital*. USA. Wolters Kluwer; 2016.
13. Horosz B, Malec-Milewska M. Inadvertent intraoperative hypothermia. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2013; 45: 38-43.
14. Uriostegui-Santana M. Alteraciones de la temperatura y su tratamiento. *Rev Mex Anest*. 2017; 40 (1): 29-37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma171e.pdf>.
15. Mendonça FT, Lucena MC, Quirino RS, Govêia CS, Guimarães GM. Risk factors for postoperative hypothermia in the post-anesthetic care unit: a prospective prognostic pilot study. *Rev Bras Anesthesiol*. 2019; 69 (2): 122-130. doi:10.1016/j.bjan.2018.10.001. Epub 2019 Jan 23.
16. Ruetzler K, Kurz A. Consequences of perioperative hypothermia. *Handb Clin Neurol*. 2018; 157: 687-697.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses y no haber recibido patrocinio para la realización de este trabajo.

ANEXO 1: Hoja de recolección de datos

Paciente: _____ Hombre: _____ Mujer: _____ Edad: _____

Cirugía realizada:

Técnica anestésica: RAQ: IMC:

Tiempo anestésico: _____ minutos

Encuesta

- | | | |
|--|----|----|
| 1. ¿La temperatura de su paciente está siendo monitorizada? | SÍ | NO |
| 2. ¿Cuenta con termómetro para monitorizar la temperatura? | SÍ | NO |
| 3. ¿Conoce la temperatura actual de su paciente? | SÍ | NO |
| 4. ¿Conoce la temperatura actual de la sala de cirugía? | SÍ | NO |
| 5. ¿Se encuentra encendido el clima en su sala? | SÍ | NO |
| 6. ¿Quién controla el clima en su sala? | | |
| a) Anestesiólogo | | |
| b) Cirujano | | |
| c) Enfermera | | |
| 7. ¿Qué técnicas conoce para conservar la temperatura del paciente? | | |
| 8. ¿En qué pacientes considera que es importante monitorizar la temperatura? | | |



Uso inadecuado de tromboprofilaxis en pacientes postquirúrgicos en cirugía general

Improper use of tromboprofilaxis in post-surgical patients in general surgery

Eric Misael Saucedo Moreno,* Mariana Delgado Nava,[†] Piero Carvallo Maiocco[§]

Resumen

Antecedentes: Un paciente que se somete a un procedimiento quirúrgico tiene 20% más riesgo para presentar trombosis venosa profunda; el riesgo aumenta en 30% cuando hay ausencia de profilaxis óptima. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, en un periodo que abarca de 2016 a 2017. A todos se les aplicó puntuación de Caprini. La terapia tromboprofiláctica administrada a cada paciente fue analizada y comparada para estimar el cumplimiento. **Resultados:** Hubo un total de 100 pacientes. El número de pacientes en riesgo bajo, moderado, alto y muy alto, según la puntuación de Caprini, fue 2, 15, 31 y 52%, respectivamente. Se dividió en dos grupos: profilaxis adecuada (58%) y profilaxis inadecuada (42%). El 88% de pacientes con un muy alto riesgo de trombosis no presentó anticoagulación adecuada, pero el 16% de pacientes presentó trombosis venosa profunda (TVP), con una diferencia significativa de $p \leq 0.000$. **Conclusiones:** El estudio triunfó en la estimación de la prevalencia de episodios de trombosis venosa profunda, debido a una deficiencia en la profilaxis antitrombótica; aunque no representó aumento en la mortalidad, sí se observó un aumento en la morbilidad postquirúrgica.

Palabras clave: Tromboprofilaxis, trombosis venosa, cirugía.

Abstract

Background: A patient undergoing a surgical procedure has a 20% higher risk for VTE and the risk increases by 30% when there is an absence of optimal prophylaxis. **Material and methods:** Retrospective, transversal, descriptive study in a period of 2016-2017. Caprini Score was applied. The thromboprophylactic therapy administered to each patient was analyzed and compared with this guideline to estimate compliance. **Results:** A total of 100 patients. The number of patients at low, moderate, high and very high risk, according to the Caprini score, was 2, 15, 31 and 52%, respectively. It was divided into two groups, adequate prophylaxis (58%) and inadequate prophylaxis (42%), 88% of these patients with very high risk of thrombosis, did not present adequate anticoagulation, at the end 16% patients had DVT with significant difference $p \leq 0.000$. **Conclusions:** The study triumphed in the estimation of the prevalence of episodes of deep vein thrombosis due to a deficiency in the antithrombotic prophylaxis, although it did not represent an increase in the mortality, if an increase in the postoperative morbidity is observed.

Keywords: Thromboprophylaxis, venous thromboembolism, surgery.

ANTECEDENTES

La trombosis venosa es una enfermedad que abarca tanto a la trombosis venosa profunda (TVP) como a la embolia pulmonar (EP). Con aptitud para producir morbilidad y mortalidad, la TVP representa un problema de salud mundial. A menudo, permanece asintomática o sub-

diagnosticada, culminando en complicaciones crónicas y mortalidad.

El tromboembolismo venoso (TEV) se ha convertido en la tercera causa de muerte cardiovascular después del infarto agudo del miocardio (IAM) y de la enfermedad vascular cerebral (EVC), con una incidencia de 100 casos por cada 100,000. Los estudios de autopsia demuestran un gran

* Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle. Servicio de Cirugía General.

[†] Residente del primer año del Servicio de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle.

[§] Médico pasante del servicio social del Servicio de Cirugía General. Universidad Anáhuac.

Hospital Ángeles Mocol de la Ciudad de México. México.

Correspondencia:

Dr. Eric Misael Saucedo Moreno
Correo electrónico: eric.saucedo.m@gmail.com

Aceptado: 17-07-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



número de eventos silentes, reportando dos millones de casos de TVP y hasta 200 mil muertes por EP anualmente.¹

El paciente en alto riesgo incluye aquéllos que han sido sometidos a procedimientos ortopédicos importantes, en el que 50 a 60% de los pacientes tiene propensión a desarrollar trombosis venosa profunda. Aunque la profilaxis en procedimientos ortopédicos tiene la debida importancia, el riesgo asociado con procedimientos en cirugía general ha sido subestimado en todo el mundo. Un paciente sometido a procedimiento quirúrgico tiene 20% más riesgo para TEV, y el riesgo aumenta en 30% cuando hay ausencia de profilaxis óptima. El riesgo asociado con la TEV en cirugía general varía entre 10 y 50%, dependiendo del tipo de cirugía y de los factores de riesgo del paciente.²⁻⁴

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, con datos de expedientes de pacientes que fueron operados en un periodo de 2016 a 2017, en un hospital de tercer nivel del sector privado en la Ciudad de México. Se incluyeron a sujetos mayores de 18 años de edad que hubieran sido sometidos a cirugía por el Servicio de Cirugía General. Se excluyeron a pacientes embarazadas, a pacientes admitidos para tratamiento de trombosis venosa profunda concomitante y a aquéllos que se les realizó procedimientos quirúrgicos con anestesia local.

Un total de 100 sujetos estaban matriculados dentro del hospital durante el periodo de estudio; sus datos demográficos y datos quirúrgicos fueron recogidos usando un formulario de datos validados internamente. La puntuación de Caprini se utilizó para estratificar a los pacientes de acuerdo con el riesgo de trombosis venosa profunda en bajo, moderado, alto riesgo y muy alto riesgo. La puntuación total de riesgo de TVP fue asignada a cada paciente y se estimó a través de la sumatoria de los puntos individuales. Condiciones tales como sangrado activo, hemorragia grave previa, trastornos hemorrágicos conocidos o no tratados, insuficiencia renal o hepática severa, trombocitopenia, accidente cerebrovascular agudo, hipertensión arterial sistémica no controlada, uso concomitante de anticoagulantes, terapia antiplaquetaria o medicamentos trombolíticos fueron considerados como factores de riesgo para sangrado, según las recomendaciones de la *American College of Clinical Pharmacy* (ACCP). La presencia de estas condiciones fue asumida como contraindicaciones para la administración de profilaxis farmacológica.

La terapia tromboprofiláctica administrada a cada paciente fue analizada y comparada para estimar el cumplimiento. Se dividieron a los participantes en dos grupos: profilaxis adecuada y con mala profilaxis. Definimos profilaxis adecuada como aquellos pacientes a quienes se les dio el tratamiento recomendado por la guía de la ACCP, basado en el riesgo

tromboembólico calculado con el test de Caprini. Se consideró profilaxis inadecuada como aquéllos a quienes no se les dio el tratamiento recomendado por la guía de la ACCP, de acuerdo con el riesgo tromboembólico. Las variables con distribuciones paramétricas se analizaron con la prueba t de Student y se expresan como media \pm desviación estándar (DE); por su parte, aquéllos con distribuciones no paramétricas fueron analizados con la prueba U de Mann-Whitney y se presentaron como medianas y rangos intercuartiles (IQRs). La prueba exacta de χ^2 o Fisher se utilizó para datos categóricos. Se utilizó el valor menor a 0.05 para una p significativa con IC del 95%. El análisis estadístico de los datos se realizó mediante SPSS (versión 20.0) para Windows.

RESULTADOS

De acuerdo con los criterios predeterminados se incluyeron en el estudio un total de 100 pacientes. En la *Tabla 1*, se hace referencia a las variables generales de los participantes. El 46% de los pacientes fue operado mediante cirugía

Tabla 1: Frecuencia de variables generales.

Variable	Valores
Edad (DE)	51.43 (18.402)
Sexo (F/M)	54/46
Cirugía laparoscópica (%)	
Sí	46
No	54
Cáncer	
Sí	19
No	81
Nivel de riesgo	
Bajo	2
Moderado	15
Alto	31
Muy alto	52
Profilaxis	
Medias TED	18
Deambulaci3n	7
Medias TED y deambulaci3n	62
Enoxaparina y medias TED	13
Profilaxis adecuada	
Sí	58
No	42
Se confirmó diagnóstico	
Sí	7
No	93
Muerte	
Sí	2
No	98

laparoscópica y el 54% con cirugía abierta. La presencia de cáncer fue de 19%. Para el análisis estadístico se dividió a los participantes en dos grupos: grupo 1, que representa aquellos con profilaxis adecuada (58%) y, grupo 2, que fueron los pacientes con profilaxis no adecuada (42%). De la muestra total, el 46% fue de varones y el restante de mujeres, lo cual no mostró una diferencia significativa en la distribución del género. La edad media de la muestra total se determinó en 51.43 ± 18.4 años. La diferencia en la distribución de la edad con respecto al uso de profilaxis adecuada tampoco fue significativa. La media del test Caprini fue de $5.53 (\pm 3.68)$ puntos. El número de pacientes en riesgo bajo, moderado, alto y muy alto fue de 2, 15, 31 y 52%, respectivamente, con una diferencia significativa entre grupos $p \leq 0.000$.

Los pacientes que se diagnosticaron con TVP para el grupo de profilaxis adecuada fueron de 5.1% en comparación con el grupo 2, con diagnóstico en 16%, y una diferencia estadísticamente significativa para morbilidad ($p \leq 0.000$). Dos pacientes murieron a consecuencia de TVP, uno por cada grupo, sin que esto representara significancia estadística para el aumento de la mortalidad ($p = 0.818$) (Tabla 2). Observamos que las medidas antitrombóticas más recurridas fueron el uso de medias de compresión TED y deambulación temprana, sin importar el riesgo tromboembólico en el que se encontraban.

DISCUSIÓN

Actualmente, la profilaxis de TVP en procedimientos de mínima invasión se ha vuelto un tema de relevancia. De

acuerdo con la estratificación del riesgo de tromboembolismo de la última edición de la guía de la ACCP, el riesgo de TVP es bajo y con menos del 10% sin anticoagulación. La Asociación Europea de Cirugía Laparoscópica ha recomendado la profilaxis mecánica en todos los procedimientos laparoscópicos prolongados,² porque no se asocia con el aumento en el riesgo de sangrado. Estos dispositivos incluyen medias de compresión elástica y dispositivos de compresión intermitente. Las medidas mecánicas pueden ser la única opción adecuada en pacientes con alto riesgo de hemorragia, como ancianos que presentan de 10 a 20 veces mayor riesgo de presentar TEV, debido a una creciente prevalencia de enfermedades crónicas que contribuyen a esta condición, además de ser frecuentemente hospitalizados por enfermedades agudas y por cirugías urgentes o electivas, en las que muchas veces la recuperación de la movilidad es más lenta. No obstante, estos dispositivos mecánicos a menudo no se utilizan de forma correcta, por lo que su empleo en la práctica puede dar resultados diferentes.¹

Un metaanálisis para la adherencia a profilaxis mecánica de 221 estudios, con una población de 3,080 pacientes, demostró que la adherencia a las medias de compresión intermitente fue de 75% (rango 40-89%), identificando que las causas de no adherencia se debían a: 1) dificultad para dormir, 2) incomodidad, 3) los dispositivos eran demasiado calientes y 4) no eran reemplazados de forma adecuada por enfermería.⁵ En nuestro estudio, a los pacientes de manera rutinaria se les colocan medias de compresión y deambulación temprana, encontrando

Tabla 2: Tabla comparativa entre grupos con profilaxis adecuada y no adecuada.

	Profilaxis adecuada (n = 58)	Profilaxis no adecuada (n = 42)	p
Edad	45.38 (18.022)	59.79 (15.58)	0.312
Sexo F/M	30/28	24/18	0.592
Cirugía laparoscópica	25 (43%)	21 (50%)	0.546
Cáncer	9 (15%)	10 (23%)	0.297
Nivel de riesgo			
Bajo	2 (3%)	0	< 0.000
Moderado	15 (25%)	0	
Alto riesgo	26 (44%)	5 (11%)	
Muy alto riesgo	15 (25%)	37 (88%)	
Profilaxis			
Medias TED	8 (13%)	10 (23%)	0.001
Deambulación	1 (1.7%)	6 (14%)	
Medias TED y deambulación	36 (62%)	26 (61%)	
Enoxaparina y medias TED	13 (22%)	0	
Se confirmó diagnóstico	3 (5.1%)	7 (16%)	< 0.000
Fallecimientos	1 (1.7%)	1 (2.3%)	0.818

un abuso en el uso de estas medidas como única medida antitrombótica, por lo que no cumple la profilaxis adecuada en un mínimo de 26% de los pacientes estudiados ($p = 0.000$).

Una evaluación cuidadosa del riesgo de trombosis venosa debe ser una práctica habitual. Se han presentado modelos de evaluación de riesgo formal; sin embargo, éstos no son utilizados de forma rutinaria, ya que no han sido adecuadamente validados. Un enfoque estratifica a los pacientes quirúrgicos, asignándolos a uno de los cuatro niveles de riesgo de TEV, basado en el tipo de operación (menor y mayor), edad (< 40 años, 40-60 años y > 60 años) y la presencia de factores de riesgo adicionales, siendo todos elementos poco objetivos.^{2,4}

La escala de Caprini es simple y distingue de manera adecuada el riesgo tromboembólico; también ha sido validada en cirugía general, vascular, urológica y plástica. Recomendaciones del ACCP, con base en diferentes estudios, han demostrado que el puntaje de Caprini representa una estrategia profiláctica basada en el riesgo específico para cada paciente. Según los resultados pueden distinguirse cuatro categorías de riesgo en ausencia de profilaxis: riesgo bajo, TVP $< 0.5\%$ (Caprini 1); riesgo moderado, TVP 1.5% (Caprini 2); riesgo alto, TVP 3% (Caprini 3-4); riesgo muy elevado, TVP 6% (Caprini ≥ 5).^{6,7} Una vez clasificado se recomienda que para pacientes con un riesgo bajo puede no utilizarse profilaxis o profilaxis mecánica; para pacientes con riesgo moderado se recomienda de forma rutinaria profilaxis mecánica; para pacientes con riesgo alto se recomienda el inicio de trombopprofilaxis farmacológica con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada (HNF) y mecánica; para pacientes con riesgo elevado se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con HBPM y HNF, además de profilaxis mecánica con medias de compresión neumática intermitente o medias antitrombosis y también en pacientes sin contraindicación con fondaparinux, o aspirina a baja dosis. En nuestro estudio fueron clasificados con base en el test de Caprini, de los cuales 52% presentó un muy alto riesgo de trombosis venosa profunda; a su vez, 88% (37) de estos pacientes no presentó anticoagulación adecuada, al final 16% (siete pacientes) presentó TVP, lo cual clínicamente es un porcentaje enorme de casos de TVP por ausencia de clasificación y manejo profiláctico adecuado.

Las heparinas de bajo peso molecular se han convertido en el tratamiento profiláctico de elección para tromboembolismo venoso en pacientes operados en el Servicio de Cirugía General, gracias a su capacidad de reducir la incidencia de TVP asintomática, lo que también contribuye a la disminución en el riesgo de TEP o la muerte.⁸

En un metaanálisis que comparó la profilaxis de HBPM en comparación con placebo o no tratamiento, se observó una reducción estadísticamente significativa del 72% para el riesgo de TVP en el grupo de HBPM. También demostró una disminución de 75% en el riesgo para TEP y 71% para TEV; asimismo, tuvo un aumento de hemorragia del 103% para hemorragia mayor, 106% para hemorragia en general, 88% para hematoma en herida y 53% en el número de pacientes que requirieron transfusión postoperatoria en el grupo tratado con heparina.

En comparación de HBPM con HNF, se redujo 10% el riesgo de TVP en el grupo de HBPM, siendo este resultado no estadísticamente significativo. Asimismo, se redujo en 12% los eventos de TEP y se disminuyó el riesgo de hemorragia mayor y de hematoma en el grupo de HBPM; sin embargo, esto no fue significativo. Se concluyó en este estudio que las HBPM prácticamente presentan la misma efectividad que la HNF, si bien su uso es mucho más sencillo, por lo que se considera la referencia de tratamiento.⁸

En un estudio se comparó fondaparinux con HBPM en pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor. Las tasas de TEV en los grupos fondaparinux y dalteparina fueron de 4.6 y 6.1%, respectivamente. Las tasas de sangrado mayor no fueron significativamente diferentes (3.4 y 2.4%). Para aquellos pacientes sometidos a cirugía de cáncer abdominal, la incidencia de TEV fue significativamente menor en los receptores de fondaparinux en comparación con los de dalteparina (4.7 vs 7.7%).¹

El uso de ASA como alternativa farmacológica a otros anticoagulantes en pacientes sometidos a cirugías mayores fue recomendado por la ACCP en 2012. Dos estudios han demostrado evidencia de su eficacia en la profilaxis antitrombótica. En uso como monoterapia en comparación con placebo se observó una disminución del riesgo de TVP de 23%, y para TEP de 6%; sin embargo, su eficacia es incierta en comparación contra otros anticoagulantes.⁹

Es conocido que el cáncer es un factor de riesgo para TVP, lo que aumenta en general la mortalidad en los siguientes 30 días posteriores a la operación. La hipercoagulabilidad es mediada por el incremento de los niveles del factor de crecimiento endotelial (VEGF), factor tisular y la terapéutica (quimio y radioterapia). El *National Comprehensive Cancer Network* y la *American Society of Clinical Oncology* recomiendan extender la trombopprofilaxis por al menos cuatro semanas. De la misma forma, algunos ensayos controlados han demostrado que la profilaxis prolongada por cuatro semanas después de cirugía laparoscópica por cáncer colorrectal es segura, además de reducir significativamente la TVP en comparación con la primera semana de profilaxis.^{8,10} En nuestro estudio no hubo diferencia significativa entre los dos grupos en aquellos pacientes con diagnóstico de cáncer ($p = 0.297$); no

obstante, el seguimiento que dimos en nuestro estudio no fue el suficiente como para descartar del todo la probabilidad de TVP silente o sintomática.

Una de las deficiencias de nuestro estudio es, sin duda, el número de pacientes; aunque es suficiente para obtener resultados con un gran impacto y significancia, es necesario aumentar la población y demostrar que el uso de trombo profilaxis es inadecuado en cirugía general. Otra de las deficiencias del estudio se debe a que no pudimos realizar estudios comprobatorios de trombosis venosa profunda silente, lo cual muy probablemente podría cambiar los resultados hacia una mayor morbilidad, sin olvidarnos que el seguimiento sólo fue sobre su internamiento postquirúrgico. Desconocemos si, posterior al egreso, presentaron cuadro sintomático del mismo o, peor aún, mortalidad secundaria.

CONCLUSIONES

El estudio triunfó en determinar la estimación de la prevalencia de episodios de trombosis venosa profunda, debido a una deficiencia en la profilaxis antitrombótica. Aunque esto no representó un aumento en la mortalidad, sí se observó un aumento en la morbilidad postquirúrgica. Los médicos deben abstenerse de usar deambulador precoz como única estrategia profiláctica. La adecuación de la profilaxis de la trombosis, aunque comparable a estimaciones a nivel mundial, todavía tiene un margen de mejora a través de la planificación metódica y adecuada.

REFERENCIAS

1. Jaffer AK, Brotman DJ. Prevention of venous thromboembolism after surgery. *Clin Geriatr Med*. 2008; 24 (4): 625-639. doi:10.1016/j.cger.2008.08.001.
2. Squizzato A, Venco A. Thromboprophylaxis in day surgery. *Int J Surg*. 2008; 6 (Suppl. 1): S29-S30. doi:10.1016/j.ijssu.2008.12.020.
3. Zaghiyan KN, Sax HC, Miraflor E, Cossman D, Wagner W, Mirocha J et al. Timing of chemical thromboprophylaxis and deep vein thrombosis in major colorectal surgery. *Ann Surg*. 2016; 264 (4): 632-639. doi:10.1097/SLA.0000000000001856.
4. Galante M, Languasco A, Gotta D, Bell S, Lancelotti T, Knaze V et al. Venous thromboprophylaxis in general surgery ward admissions: strategies for improvement. *Int J Qual Heal Care*. 2012; 24 (6): 649-656. doi:10.1093/intqhc/mzs052.
5. Craigie S, Tsui JF, Agarwal A, Sandset PM, Guyatt GH, Tikkinen KA. Adherence to mechanical thromboprophylaxis after surgery: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2015; 136 (4): 723-726. doi:10.1016/j.thromres.2015.06.023.
6. National T, Forum Q, Services M. AORN guidelines for prevention of venous stasis. *AORN J*. 2007; 85 (3): 607. doi:10.1016/S0001-2092(07)60131-8.
7. Zaragoza-Delgadillo JC, Sauri-Arce JCA, Ochoa-Carrillo FJ, Fuentes-del-Toro S. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en cirugía. *Gac Med Mex*. 2007; 143 (Suppl. 1): 35-39. doi:https://doi.org/10.1016/S1280-4703(16)79274-7.
8. Mismetti P, Laporte S, Darmon J, Buchmüller A, Decousus H. Meta-analysis of low molecular weight heparin in the prevention of venous thromboembolism in general surgery. *Br J Surg*. 2001; 88 (7): 913-930. doi:10.1046/j.0007-1323.2001.01800.x.
9. Sahebally SM, Healy D, Walsh SR. Aspirin in the primary prophylaxis of venous thromboembolism in surgical patients. *Surgeon*. 2015; 13 (6): 348-358. doi:10.1016/j.surge.2015.05.001.
10. Borly L, Wille-Jørgensen P, Rasmussen MS. Systematic review of thromboprophylaxis in colorectal surgery-an update. *Colorectal Disease*. 2005; 7 (2): 122-127. doi:10.1111/j.1463-1318.2004.00734.x.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés y no haber recibido patrocinio para la realización del presente trabajo.



Prevalencia en el Hospital Español de México de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en neonatos pretérmino sintomáticos

Prevalence of gastroesophageal reflux disease in preterm symptomatic neonates at the Hospital Español de México

Mario Héctor Blancas Ojeda,* Rubén Martínez Casanova,† Alejandro Ramón Ángeles Labra,§ Elías Duck Hernández,|| Laura Baig Tirado,¶ Alejandro Moguel Hernández,** José Edgardo Suárez Morán,†† José Iglesias Leboeiro,§§ Claudia Isabel Blanco Vela¶¶

Resumen

Introducción: La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es común en recién nacidos prematuros. Dicha enfermedad influye en el crecimiento, la duración de la estancia hospitalaria y el resultado respiratorio de estos pacientes. **Objetivo:** Identificar la frecuencia de ERGE en neonatos pretérmino. **Material y métodos:** Se incluyeron 58 neonatos a los que se les realizó pH-metría< esofágica de 24 horas, desde enero de 2015 hasta marzo de 2017. Cada neonato presentó tres hallazgos clínicos sugestivos de ERGE (vómitos frecuentes, retraso en el desarrollo y exacerbación de los síntomas respiratorios). El diagnóstico se determinó por una puntuación de Boix-Ochoa ≥ 16.6 . **Resultados:** Finalmente, 34.5% de los estudios fue positivo para ERGE ($n = 20$). La mayoría eran varones, es decir, 67.2% ($n = 39$) con edad media de 33.2 ± 2.9 . La puntuación de Boix-Ochoa fue de 67.77 ± 65 . La mayoría de los episodios de reflujo ocurrieron en el periodo postprandial (85%, $N17/20$), y en posición supina (70%, $N14/20$). El índice de síntomas fue positivo en 38.9% ($n = 7$) y la probabilidad de asociación de síntomas en 55.6% ($n = 10$). **Conclusión:** Existe una asociación entre la prematuridad y el diagnóstico de ERGE. La probabilidad de asociación de síntomas es más sensible para el diagnóstico de ERGE en esta población.

Palabras clave: Pretérmino, ERGE, neonato, reflujo.

Abstract

Introduction: Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) is a common problem in preterm newborns. GERD influences growth, length of hospital stays time and the respiratory development. **Objective:** To identify the frequency of GERD in preterm newborns. **Material and methods:** We included 58 newborns who underwent 24 hr. esophageal pH-metry from January 2015 to March 2017. Each newborn presented 3 suggestive clinical findings for GERD (frequent vomiting, delayed development and exacerbation of respiratory symptoms). Diagnostic was made by a Boix-Ochoa score ≥ 16.6 . **Results:** Finally, 34.5% of the studies were positives for GERD ($n = 20$). 67.2% of the patients were male ($n = 39$) with a mean age of 33.2 ± 2.9 . The Boix-Ochoa score was 67.77 ± 65 . 85% of the reflux episodes happened in the postprandial period (85%, $N = 17/20$), 70% in supine position (70%, $N = 14/20$). Symptomatic index was positive in 38.9% ($n = 7$) and the symptoms association probability was 55.6% ($n = 10$). **Conclusions:** There is association between prematurity and GERD diagnosis. The GERD symptom association probability is more sensitive in preterm newborns.

Keywords: Preterm, GERD, Neonate, GERD.

* Médico Residente de Pediatría, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

† Servicio de Neonatología, Hospital Español de México.

§ Servicio de Gastroenterología, Hospital Ángeles Lomas.

|| Pediatra-Neonatólogo. Neonatología, Hospital Ángeles Lomas.

¶ Médico Cirujano M.C., Universidad Anáhuac, México Norte.

** Pediatra-Neonatólogo. Hospital ABC Campus Observatorio.

†† Laboratorio de Motilidad y Fisiología Gastrointestinal, Hospital Español de México.

§§ Pediatra-Neonatólogo, Hospital Español de México.

¶¶ Laboratorio de Fisiología Digestiva y Motilidad Gastrointestinal. Servicio de Endoscopia, Hospital Central Militar.

Correspondencia:

Mario Héctor Blancas Ojeda

Correo electrónico: drblancasojeda@gmail.com

Aceptado: 21-08-2019.



INTRODUCCIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) constituye uno de los motivos de consulta y de comorbilidades más importantes en la prescripción pediátrica.¹ Dentro de las enfermedades que requieren tratamiento médico durante el primer año de vida, la ERGE se coloca en el quinto lugar en frecuencia, y es una causa importante de fallo de medro en los primeros tres años de vida.² El reflujo gastroesofágico ocurre comúnmente en el recién nacido y es aún más frecuente en recién nacidos pretérmino, con un porcentaje entre 50 y 60% de los casos.³

La ERGE se define como el paso involuntario del contenido gástrico hacia el esófago; es un reflujo gastroesofágico clínicamente relevante, con altos niveles de morbimortalidad, que repercute de forma directa en el crecimiento ponderal, en el tiempo de estancia intrahospitalaria y en los problemas del tracto respiratorio.^{4,5} El reflujo gastroesofágico ocurre de manera fisiológica entre los recién nacidos; en los lactantes menores y en los recién nacidos prematuros se presenta un riesgo particularmente alto de ocasionar alguna patología.⁶ Los eventos potencialmente letales, como apneas y neumonías por aspiración, cobran mucha importancia en este grupo de edad; en cuanto a las complicaciones agudas y a largo plazo, la falla de medro es la principal complicación que conlleva a una alteración del desarrollo,⁷ que de ocurrir a edades tempranas, provoca consecuencias irreversibles en el crecimiento pondoestatural del paciente.⁸

El principal mecanismo de ERGE en neonatos pretérmino es una relajación transitoria del esfínter esofágico, éste provoca una caída abrupta en la presión del esfínter esofágico inferior, la cual se hace igual o menor a la presión gástrica, sin relación alguna con la motilidad esofágica al tragar.^{9,10}

Algunas de las manifestaciones respiratorias crónicas más frecuentes son: tos, disfonía matutina, apnea, otitis, sinusitis, laringitis, neumonía, sólo por enumerar las más frecuentes.¹¹ De igual manera, se asocia con manifestaciones gastrointestinales, intraesofágicas o extraesofágicas, o bien generales (detención del crecimiento, falla en la ganancia de peso, alteraciones en la conducta alimentaria, alteraciones en el patrón del sueño e irritabilidad).¹² La toma de biopsias por endoscopia en recién nacidos pretérmino está únicamente indicada en pacientes con sospecha de esofagitis y con falla al tratamiento, y que previamente se haya establecido por al menos cuatro semanas.¹³

La pH-metría esofágica de 24 horas es actualmente el estudio diagnóstico estándar de oro para determinar la presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico.¹⁴ Su sensibilidad y especificidad son mayores comparadas con los estudios previamente practicados, como la serie esó-

fago-gastroduodenal, que es de operador dependiente.¹⁵ Se realizan mediciones específicas en el caso de los recién nacidos con la fórmula de Strobel para determinar el sitio apropiado para la colocación de la sonda nasogástrica.¹⁶ Es necesario entrenar al personal de enfermería a cargo del paciente para reportar los eventos de reflujo (vómitos frecuentes, retraso en el desarrollo y exacerbación de los síntomas respiratorios como apnea, bradicardia, regurgitaciones, retraso en el crecimiento ponderal y exacerbación de síntomas respiratorios) que se presenten durante la realización del estudio, así como su relación con las tomas y la posición del paciente.¹²

No se cuenta con mucha información sobre la enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes prematuros, por lo que el objetivo de este estudio es el siguiente: a) identificar la prevalencia de ERGE en recién nacidos pretérmino y b) determinar la asociación existente entre ERGE y la edad gestacional.

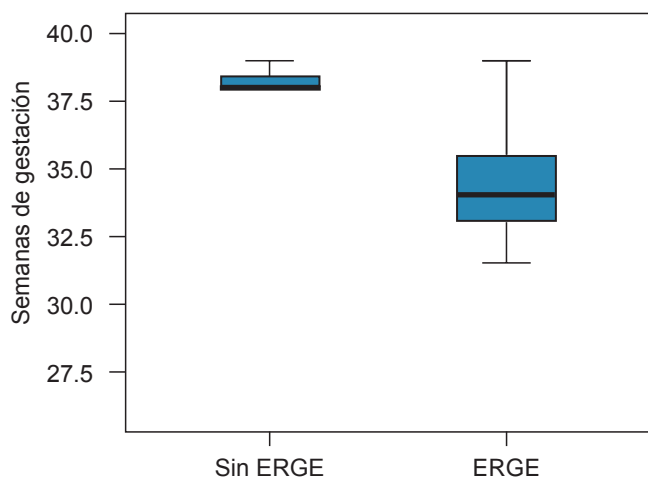
MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, en el cual se incluyeron de manera consecutiva 58 recién nacidos pretérmino en el Hospital Español de México durante el periodo comprendido entre enero de 2015 y marzo de 2017.

La información clínica, la exploración física y los hallazgos de laboratorios fueron obtenidos por un pediatra a partir de los expedientes clínicos. Dentro de las variables clínicas estudiadas se incluyeron sexo y edad gestacional. Para determinar la presencia de reflujo se utilizó la pH-metría esofágica de 24 horas, la posición del recién nacido (supinación o erecto), la asociación con la alimentación

Tabla 1: Índice de Boix-Ochoa.

Medición de pH esofágico	Criterios diagnósticos
Número de episodios por reflujo	> 1.5 episodios/hora
Porcentaje de tiempo en que el pH es < 4	> 6%
Número de episodios > 5 minutos	> 0.3 episodios/hora
Porcentaje de episodios > 5 minutos	> 12%
Tiempo promedio de eliminación de ácido (aclaramiento esofágico)	> 4 minutos
Episodio de reflujo más largo	> 20 minutos
Tiempo promedio de eliminación de ácido = (total de minutos en que el pH < 4)/(número de episodios de ERGE). ERGE patológico = dos o más criterios anormales.	

Figura 1: Semanas de gestación y ERGE.

(postprandial o preprandial), el índice de síntomas (positivo o negativo) y la probabilidad de asociación de síntomas (positivo o negativo).

La interpretación de las pH-metrías esofágicas de 24 horas fue realizada por dos gastroenterólogos expertos en fisiología digestiva y neuromotilidad gastrointestinal.

Se definieron como eventos de reflujo en el neonato la presencia de al menos tres hallazgos clínicos sugestivos de ERGE tales como: vómitos frecuentes en cantidad de tres o más al día, regurgitaciones en más de 50% de las tomas, retraso en el crecimiento y exacerbación de los síntomas respiratorios como tos crónica, apneas y bradicardia.

Como criterios de inclusión se consideraron a todos los recién nacidos pretérmino (< 37 semanas de gestación), con pH-metría de 24 horas positiva con base en el índice de Boix Ochoa (Tabla 1), que cumplieran por lo menos con tres hallazgos clínicos (detención del crecimiento, falla en la ganancia de peso, alteraciones en la conducta alimentaria, alteraciones en el patrón del sueño, irritabilidad, tos, disfonía, apnea, otitis y neumonía por aspiración) y que apoyaran el diagnóstico de ERGE. Se excluyeron todos los pacientes pretérmino con necesidad de soporte ventilatorio, ya sea CPAP o intubación endotraqueal; también a pacientes con edad gestacional mayor de 37 semanas, pacientes con pH-metría de 24 horas negativa y pacientes con diagnóstico de reflujo alcalino.

Para la realización de la pH-metría se utilizó un catéter Digitraper MK III S/N 36390, colocado 3 cm por arriba del esfínter esofágico inferior. La posición del catéter se calculó con la fórmula de Strobel para la inserción nasal de la siguiente forma: longitud esofágica = $5 + [0.252 \times \text{talla (cm)}] - 3$.

El diagnóstico de ERGE se determinó por una puntuación en la escala de Boix-Ochoa > 16.6. Esta prueba incluye

diversos parámetros como el número de episodios de reflujo (NR), el número de episodios de reflujo superior a 5 minutos (NR > 5), episodio de reflujo más largo (DR + L) y por último, el índice de reflujo (IR), refiriéndose a la fracción de tiempo con pH medible menor de 4 (Tabla 1).

La escala permite agrupar los resultados positivos en las siguientes tres categorías de acuerdo con el índice de reflujo en: leve < 10%, moderado 10-20% y grave > 20%.¹⁶ La escala de Boix-Ochoa tiene una sensibilidad de 90% y una especificidad de 100% en pacientes con síntomas típicos de ERGE.

Los parámetros medidos por este índice se expresan de acuerdo con la edad del recién nacido (< 15 días, 24-37 días de vida, 7-8 semanas de vida), lo cual permite establecer con precisión los valores de normalidad específicos para cada población de neonatos.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 19.0. Las frecuencias se expresaron como porcentajes y como coeficientes de dispersión y se utilizaron tanto la media como la desviación estándar. La comparación estadística entre los grupos se realizó mediante las pruebas de chi cuadrada (χ^2) y la de t de Student.

RESULTADOS

Se incluyó un total de 58 recién nacidos pretérmino, de los cuales 67.2% perteneció al género masculino (n = 39). La edad media de la población fue de 33.2 ± 2.9 y un total de 34.5% (n = 20) obtuvo una prueba positiva compatible con el diagnóstico de ERGE (Figuras 1 y 2). 70% (14/20) de la población de neonatos prematuros con ERGE perteneció

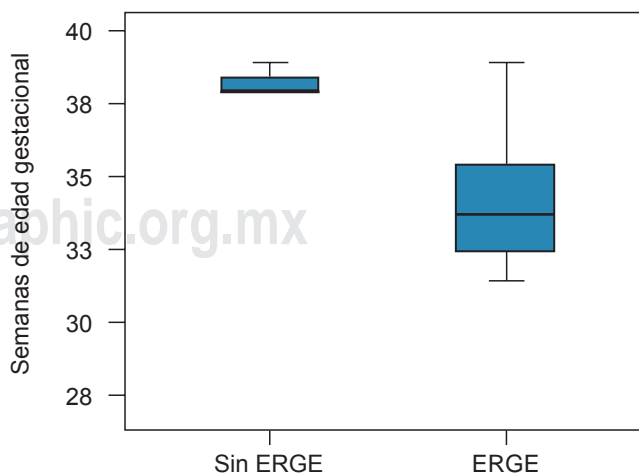
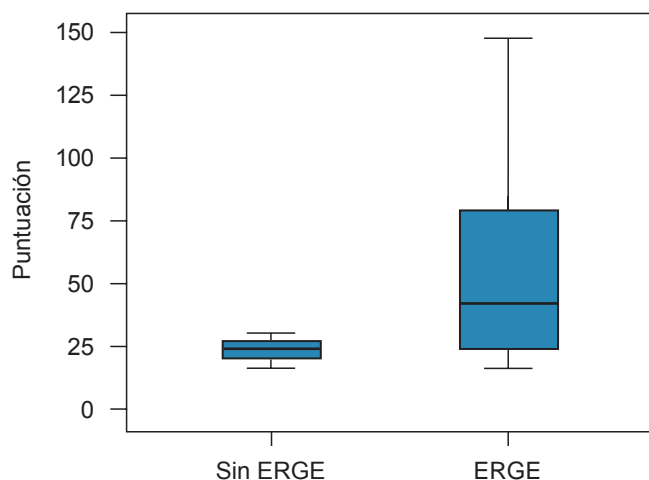
Figura 2: Edad media de la población y ERGE.

Figura 3: Puntuación de Boix Ochoa.

al género masculino y la edad media de los prematuros con ERGE fue de 33.2 ± 2.9 ; la edad media de prematuros sin ERGE fue de 38.3 ± 0.5 semanas de gestación ($p < 0.001$).

El valor de la puntuación de Boix-Ochoa fue de 67.77 ± 65 (Figura 3) en aquellos pacientes con estudios positivos. La mayoría de los episodios de reflujo ocurrieron en el periodo postprandial (85%, N17/20) y en posición supina (70%, N14/20) (Figuras 4 y 5). El índice de síntomas fue positivo en 38.9% ($n = 7$) y la probabilidad de asociación de síntomas fue positiva en 55.6% ($n = 10$). Se observó una asociación significativa entre el sexo femenino y un índice de síntomas positivo, y entre las semanas de gestación y la presencia de ERGE ($p < 0.005$).

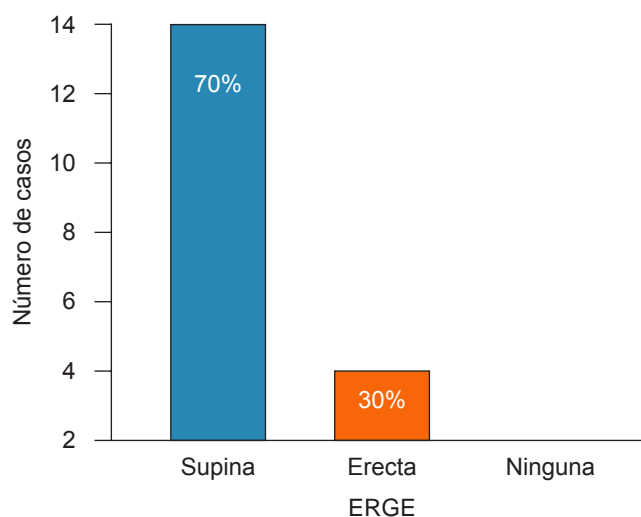
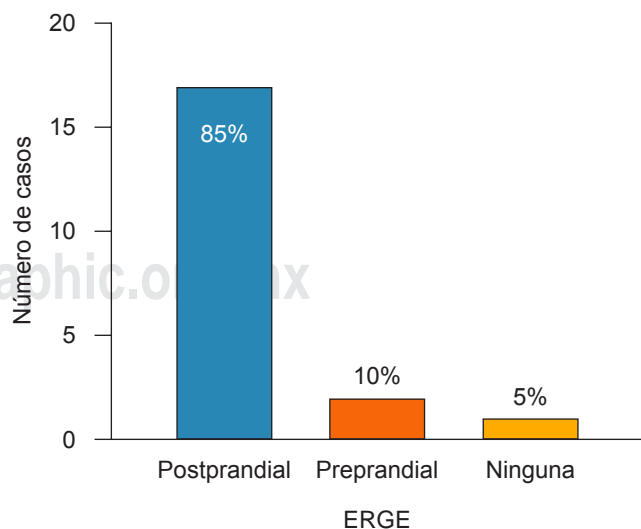
Se concluye que existe una asociación significativa entre la prematuridad y el diagnóstico de ERGE. La ERGE es más frecuente en neonatos del género masculino. La probabilidad de asociación positiva de síntomas puede ser una herramienta útil para el diagnóstico de ERGE en esta población. Los neonatos prematuros son especialmente susceptibles de presentar apneas o alteraciones en la respiración asociadas con reflujo gastroesofágico, por lo que un diagnóstico oportuno y certero permitirá un tratamiento apropiado y evitará complicaciones.

DISCUSIÓN

Los recién nacidos pretérmino presentan complicaciones ampliamente estudiadas de acuerdo con las semanas de gestación al momento del nacimiento, así como con los antecedentes perinatales. La enfermedad por reflujo gastroesofágico representa una complicación frecuente en los pacientes prematuros. No existen estudios recientes que representen una realidad clara en cuanto a la distribución y características de esta patología. Dado el aumento en

la frecuencia de nacimientos pretérmino y los avances en la medicina para ofrecer tratamiento y mejorar la morbi-mortalidad de estos pacientes, observar las características de la ERGE resulta un tema de importancia para mejorar el diagnóstico oportuno y la identificación de factores de riesgo, los cuales repercuten directamente en el pronóstico y tiempo de estancia intrahospitalaria de los pacientes.

En este estudio podemos determinar la asociación que existe entre los recién nacidos prematuros y la enfermedad por reflujo gastroesofágico, así como la mayor incidencia en el sexo masculino. Se recaban datos que influyen también en esta enfermedad como la posición del recién nacido (supina) o la relación con el momento de la alimentación (postprandial); estos datos resultan de gran importancia

Figura 4: Asociación de ERGE y posición.**Figura 5:** Asociación de ERGE con la alimentación.

para determinar los factores que influyen en la aparición de esta enfermedad. La información obtenida en este estudio es de gran relevancia, dado que existen muy pocas referencias en cuanto a los valores, escalas y formas de diagnosticar la ERGE en los recién nacidos pretérmino, además de que lleva consigo un alto índice de comorbilidades y aumento en el tiempo de estancia intrahospitalaria. Es fundamental realizar estudios más amplios en este grupo etario para mejorar la atención de los recién nacidos pretérmino.

REFERENCIAS

- Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, Baker RD, Boyle JT, Colletti RB, Gerson WT, Werlin SL; North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001; 32 (Suppl 2): S1-S31.
- Sherman PM, Hassall E, Fagundes-Neto U, Gold BD, Kato S, Koletzko S, Orenstein S, Rudolph C, Vakil N, Vandenplas Y. A global evidence-based consensus on the definition of gastroesophageal reflux disease in children. *Am J Gastroenterol* 2009; 104 (5): 1278-1295.
- Suárez-Morán E, Morales-Fuentes A, Inzunza-González JA, Cedillo-Ley I, Gerardo-del Hoyo M, Silva-Ramírez H. Influencia de la apnea central del niño prematuro en la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Cirugía y Cirujanos.* 2001; 79: 511-519.
- Eichenwald EC, AAP COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux in Preterm Infants. *Pediatrics.* 2018; 142 (1): e20181061
- Armas Ramos H, Ferrer González JP, Ortigosa Castillo L et al. *Reflujo gastroesofágico en niños. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.* Madrid: ERGON; 2010.
- Michel Penichet F, Ramirez Mayans JA, Montijo Barrios E, Mora Magaña I. *Estudios diagnósticos de reflujo gastroesofágico en el paciente prematuro: revisión cualitativa de la literatura.* [Tesis]. México: UNAM-INP. 2007. Disponible en: <http://repositorio.pediatrica.gob.mx:8180/handle/20.500.12103/975>
- Jadcherla S, Rudolph C. Gastroesophageal reflux in the preterm neonate. *NeoReviews.* 2005; 6 (2): e87-e98. DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.6-2-e87>.
- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101: 1900-1920.
- Stordal K, Johannesdottir GB, Bentsen BS et al. Gastroesophageal reflux disease in children: association between symptoms and pH monitoring. *Scand J Gastroenterol.* 2005; 40: 636-640
- Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, Gupta S et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North-American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 49: 498-547.
- Armas Ramos H, Molina Arias M, Peña Quintana L et al. Indicaciones actuales de la monitorización de la pH-metría esofágica. *An Esp Pediatr.* 2002; 56: 49-56.
- Lupu VV, Ignat A, Paduraru G, Ciubara A, Moscalu M, Marginean CO, Burlea M. Correlation between the different pH-metry scores in gastroesophageal reflux disease in children. *Medicine.* 2016; 95 (26): e3804. doi: 10.1097/MD.0000000000003804.
- van Wijk MP, Benninga MA, Dent J, Lontis R, Goodchild L, McCall LM, Haslam R, Davidson GP, Omari T. Effect of body position changes on postprandial gastroesophageal reflux and gastric emptying in the healthy premature neonate. *J Pediatr.* 2007; 151: 585-590.
- Nobile S, Noviello C, Cobellis G, Carnielli VP. Are infants with bronchopulmonary dysplasia prone to gastroesophageal reflux? A prospective observational study with esophageal pH-impedance monitoring. *J Pediatr.* 2015; 167 (2): 279-285.
- Cresi F, Locatelli E, Marinaccio C, Grasso G, Coscia A, Bertino E. Prognostic values of multichannel intraluminal impedance and Ph monitoring in newborns with symptoms of gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr.* 2013; 162 (4): 770-775.
- Mendes TB, Mezzacappa MA, Toro AA, Ribeiro JD. Risk factors for gastroesophageal reflux disease in very low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr (Rio J).* 2008; 84 (2): 154-159.

Conflicto de intereses: Este estudio no requirió financiamiento alguno y nadie de sus colaboradores presentó ningún tipo de conflicto de intereses.

Patrocinio: Para la elaboración de este trabajo no se recibió ningún patrocinio.

Sponsorship: For the preparation of this work no any sponsorship was received.



Impacto del entrenamiento de fuerza en el perfil lipídico de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Ensayo clínico aleatorizado (*Strong Hearts Trial*)

Impact of strength training on the lipid profile of patients with cardiac insufficiency. Randomized clinical trial (*Strong Hearts Trial*)

Javier Eliecer Pereira Rodríguez,* Ximena Velásquez Badillo,[†] Devi Geesel Peñaranda Florez,[§] Ricardo Pereira Rodríguez,^{||} Pedro Pereira Rodríguez,[¶] Miguel Ángel Carranza Castellanos**

Resumen

Introducción: La insuficiencia cardíaca es la principal causa de muerte en todo el mundo. **Objetivo:** Conocer el impacto del entrenamiento de fuerza en el perfil lipídico de los pacientes con insuficiencia cardíaca. **Material y métodos:** Ensayo clínico, aleatorizado de tres años, cuya muestra fue de 920 pacientes con falla cardíaca, los cuales se distribuyeron en tres grupos: sólo ejercicio aeróbico (grupo control [GC]), ejercicio aeróbico más entrenamiento de fuerza de miembros superiores (MMSS) (grupo experimental [GE1]) y ejercicio aeróbico más entrenamiento de fuerza en las extremidades inferiores (MMII) (grupo experimental 2 [GE2]). Se realizaron muestras hematológicas para glucemia y perfil lipídico; también se realizaron pruebas para capacidad aeróbica, frecuencia cardíaca máxima, antropometría, depresión, ansiedad, parámetros clínicos y hemodinámicos. Las pruebas se realizaron antes y después de 24 sesiones de entrenamiento de 60 minutos, tres veces por semana, durante dos meses. **Resultados:** Al comparar los datos postentrenamiento se obtuvieron resultados favorables en el perfil lipídico del GE1 (Col: 195 ± 29.5 vs. 182 ± 21.4 ; Tri: 120 ± 12.7 vs. 117 ± 16.3 ; LDL: 116 ± 23.4 vs. 109 ± 12.6) y GE2 (Col: 208 ± 29.6 vs. 173 ± 16.5 ; Tri: 160 ± 18.2 vs. 138 ± 7.7 ; LDL: 112 ± 12.7 vs. 109 ± 11.6) ($p = <0.05$), además, de todas las variables evaluadas. **Conclusiones:** El entrenamiento de fuerza combinado con ejercicio aeróbico genera una disminución de los niveles glucémicos y lipídicos significativamente; cabe resaltar que no se encontraron diferencias entre los grupos frente a lipoproteínas de alta densidad.

Palabras clave: Ejercicio, insuficiencia cardíaca, rehabilitación cardíaca, fuerza.

Abstract

Introduction: Heart failure is the leading cause of death worldwide. **Objective:** To know the impact of strength training on the lipid profile of patients with heart failure. **Material and methods:** Randomized controlled trial of 3 years with a sample of 920 patients with heart failure distributed in 3 groups: aerobic Exercise-GC; aerobic exercise plus MMSS training-GE1; aerobic exercise plus MMII training-GE2. Hematological samples were performed to blood glucose levels and lipid profile. In addition, tests and tests for aerobic capacity, maximum heart rate, anthropometry, depression, anxiety, clinical and hemodynamic parameters. The tests are performed before and after 24 training sessions of 60-minute, 3 times a week for two months. **Results:** When comparing the post data of the training plan, favorable results were obtained in the lipid profile of GE1 (Col: 195 ± 29.5 vs 182 ± 21.4 ; Tri: 120 ± 12.7 vs 117 ± 16.3 ; LDL: 116 ± 23.4 vs 109 ± 12.6) and GE2 (Col: 208 ± 29.6 vs 173 ± 16.5 ; Tri: 160 ± 18.2 vs 138 ± 7.7 ; LDL: 112 ± 12.7 vs 109 ± 11.6) ($p = <0.05$). In addition, of all the variables evaluated. **Conclusions:** Strength training combined with aerobic exercise generates a decrease in glycemic and lipid levels; highlighting that no differences were found between the groups versus high density lipoprotein.

Keywords: Exercise, heart failure, cardiac rehabilitation, strength.

* Fisioterapeuta, Especialista en Rehabilitación Cardiopulmonar, Maestrante en Ciencias de la Salud, Maestrante en Innovación Educativa. Universidad Tolteca, Puebla, México.

[†] Fisioterapeuta, Especialista en Fisioterapia Cardiopulmonar. Clínica San José. Cúcuta-Colombia.

[§] Fisioterapeuta, Especialista en Neuror rehabilitación. Magister en dificultades del aprendizaje. Consultorio Independiente Privado, Puebla, México.

^{||} Médico general. Residente en Medicina de urgencias y cuidado del paciente en estado crítico. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS). Bogotá-Colombia.

[¶] Médico general. Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Duarte. Cúcuta-Colombia.

**Estudiante de Fisioterapia, Puebla, México.

Correspondencia:

Javier Eliecer Pereira Rodríguez
Correo electrónico: jepr87@hotmail.com

Aceptado: 21-08-2019.



INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es considerada por muchos como la patología del milenio, pues su mortalidad va en aumento en la mayoría de países del mundo. La insuficiencia cardiaca puede definirse como un síndrome clínico que se caracteriza por anomalías de la función ventricular y la regulación neurohormonal, que se acompaña de signos de hipertensión venosa pulmonar, sistémica, o de bajo gasto cardiaco, edema, fatiga y disnea que son atribuibles a un daño funcional o estructural de uno o ambos ventrículos, lo cual impide el llenado y vaciado adecuado de las cavidades cardiacas. Esta patología posee como principal característica la progresión en la remodelación desadaptativa del miocardio, si bien puede ser resultado de enfermedades como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, infarto agudo al miocardio e incluso, obesidad.¹

Es fácil darse cuenta de que nos encontramos ante una enfermedad letal que suele afectar, en su mayoría, a personas de edad avanzada, quienes verán disminuida su calidad de vida y supervivencia.² En la actualidad, alrededor de 2 a 3% del presupuesto sanitario global es destinado al tratamiento de la insuficiencia cardiaca, convirtiéndola en un problema de salud pública. Se ha demostrado que cerca de 2.6% de la población de Estados Unidos padece insuficiencia cardiaca, con una estimación de 400,000 nuevos casos por cada año. En Europa, en cuanto a la incidencia y prevalencia, los datos epidemiológicos revelan cifras muy cercanas. Si analizamos lo anterior, es importante señalar que cuan mayores sean los índices de envejecimiento poblacional, mayor será la presencia de esta enfermedad, dado que siguen una relación lineal.³ En cuanto a la mortalidad, la insuficiencia cardiaca se ha llegado a comparar con los niveles que arroja el cáncer de mama y ovario, es decir, que se encuentra a la altura de los procesos neoplásicos más comunes en la actualidad;⁴ en adición a esto, se sabe que cerca de los cuatro años posteriores al diagnóstico de insuficiencia cardiaca, la mitad de estos pacientes fallecen, es decir, la mortalidad es aún mayor en el primer año.⁵ Por esto es que se le ha denominado como la epidemia cardiovascular del siglo XXI.⁶

Respecto a los factores de riesgo de la insuficiencia cardiaca, la dislipidemia es uno de los principales, ya que contribuye al desarrollo de la enfermedad coronaria. Es importante recordar —a manera de enlace de ideas— el hecho de que un factor importante que desencadena la insuficiencia cardiaca es la obesidad, problema que ha ido en aumento en los últimos años, y que además, el tratamiento utilizado para la disminución del colesterol también genera beneficios cardiovasculares, de ahí su correlación.⁷ Del mismo modo, datos demuestran que el uso de estatinas para el tratamiento de la cardiopatía isquémica e hipercolesterolemia tienden a reducir la incidencia de insuficiencia cardiaca; de la misma manera, el uso de atorvastatina ha demostrado una disminución significativa en las hospitalizaciones y mortalidad producida por esta patología.⁸

En relación con los métodos de entrenamiento implementados en la rehabilitación cardiaca, es decir, el conjunto de actividades necesarias para asegurar a los enfermos del corazón una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar, por sus propios medios, un lugar normal en la medida de lo posible en la sociedad, hemos de mencionar, por ejemplo, la aplicación de un entrenamiento de fuerza. Este método ha tenido resultados alentadores, pues se tienen registros que, posterior a una dosificación e implementación correcta, individual o grupal, se obtendrán cambios en el porcentaje de masa grasa y la composición corporal,⁹ además de mejorar los niveles de triglicéridos, colesterol total, colesterol de alta y baja densidad, glucosa y proteína C, convirtiéndose así en una herramienta útil y a tener en cuenta para lograr cambios en las enfermedades metabólicas y cardiovasculares.¹⁰

Ahora bien, hasta hace algunas décadas era del saber popular la idea de que no se podía someter a un paciente con alteraciones del perfil lipídico o cardiaco a un entrenamiento de fuerza, por todos los riesgos que supondría abordar con este tipo de entrenamiento a un paciente con un gran número de factores de riesgo. Sin embargo, estos paradigmas han cambiado, sustentados principalmente por diferentes estudios de buena calidad que resaltan los beneficios fisiológicos, musculoesqueléticos y psicosociales.¹¹⁻¹³

En la actualidad se sabe que cuando el paciente que sufre de insuficiencia cardiaca es sometido a entrenamiento de fuerza, los síntomas, la capacidad funcional, la función respiratoria, así como en la potencia y la masa muscular mejoran. Por esta razón, se ha recalcado que el ejercicio de elevada intensidad no genera una mala respuesta hemodinámica en el sistema cardiovascular previamente dañado.¹⁴

Dicho lo anterior, surge como pregunta de investigación: ¿cuál es el impacto del entrenamiento de fuerza en el perfil lipídico de los pacientes con insuficiencia cardiaca? Buscando una posible respuesta a esta pregunta, el objetivo principal de la presente investigación es conocer el impacto del entrenamiento de fuerza en el perfil lipídico de los pacientes con insuficiencia cardiaca.

MATERIAL Y MÉTODOS

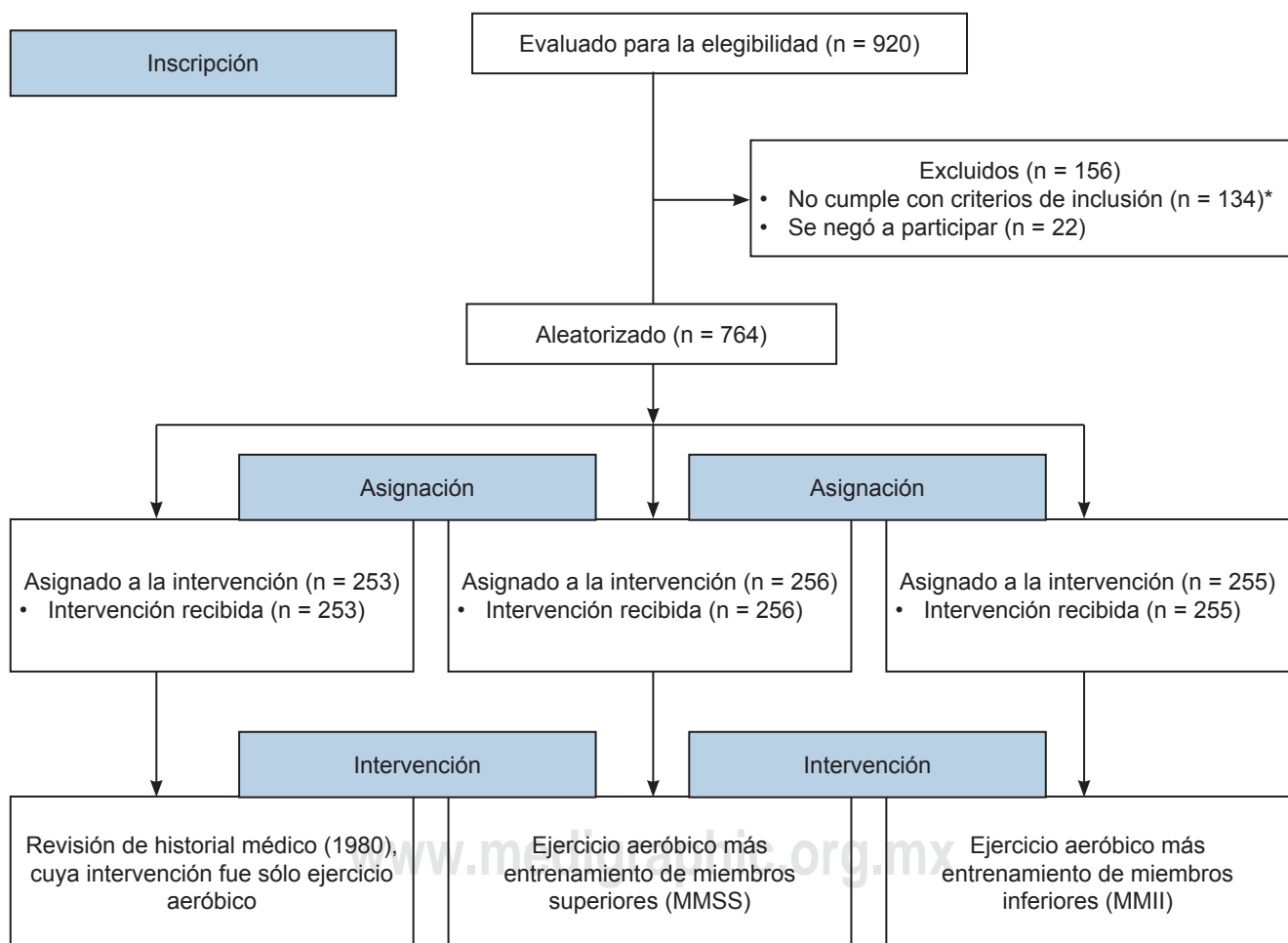
Esta investigación se pensó como un ensayo controlado y aleatorizado, con un muestreo probabilístico básico por medio de una tabla de números aleatorios, cuyo orden se aleatorizó a través del programa Microsoft Excel 16.0.

El estudio se realizó con una muestra conformada por 920 pacientes de rehabilitación cardiaca en Colombia, quienes al final, de acuerdo con los criterios de exclusión, quedaron 764 individuos. Éstos se organizaron en tres grupos (*Figura 1*).

El grupo control al final resultó de 253 participantes, quienes se seleccionaron a través de los registros médicos desde el año 1980 (ejercicio aeróbico sin entrenamiento de fuerza): 256 participantes para el grupo experimental 1 (GE1: ejercicio aeróbico más entrenamiento de fuerza en las extremidades superiores [MMSS]) y el grupo experimental 2, con 255 (GE2: ejercicio aeróbico más entrenamiento de fuerza para las extremidades inferiores [MMII]). Cabe resaltar que el presente artículo se da como resultado del macroproyecto Strong Hearts Trial, incluido en el sistema de registro y resultados del protocolo ClinicalTrials.gov de

la National Library of Medicine (NLM), del National Institutes of Health (NIH) y de la Food and Drug Administration (FDA): NCT03913780. La presente investigación se llevó a cabo en un periodo de tres años (de abril de 2014 a 2017), la cual contiene las siguientes particularidades:

Características de los participantes. Los participantes contenían características similares desde el punto de vista de la fracción de eyección, la clase funcional, la glucosa, el perfil lipídico, el porcentaje muscular, la grasa y el IMC (índice de masa corporal), la circunferencia abdominal, el sobrepeso, la obesidad, la prevalencia de diabetes, la hipertensión (hipertensión), la enfermedad renal, los factores de riesgo cardiovascular y el procedimiento quirúrgico cardiovascular para su respectivo análisis.



*134 pacientes excluidos: siete debido a enfermedades infecciosas, siete por tromboflebitis, nueve por angina inestable, nueve por descompensación diabetes, 21 debido a hipertensión sistólica > 190 mmHg, 22 referían una dolorosa safenectomía que impidió las pruebas y 59 pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada.

Figura 1: Diagrama de flujo de distribución de pacientes.

Criterios de inclusión. Los participantes que se incluyeron fueron aquellos sometidos a una cirugía cardiovascular y que también hubieran asistido a un programa de rehabilitación cardiaca (RHC) fase II. También, como requisito indispensable, debían firmar el consentimiento informado, previamente avalado por el Comité de Ética e Investigación de la institución. De la misma manera, se tomaron en consideración aspectos como que el paciente tuviera insuficiencia cardiaca, y que no presentara alguna dificultad al realizar las pruebas, medidas o cuestionarios necesarios para la investigación y, por supuesto, se reiteró que debía acudir tres veces por semana al RHC.

Criterio de exclusión. Se optó por excluir a aquellos pacientes que padecieran de angina inestable, dolor en el miembro inferior, que durante el reposo reflejaran una frecuencia cardiaca en reposo > 120 latidos por minuto, una presión arterial sistólica > 190 mmHg, presión arterial diastólica < 120 mmHg. En esta misma sintonía, se dejó fuera a aquellos pacientes que tuvieran contraindicado el acudir a rehabilitación cardiaca (*Tabla 1*). Hecha esta salvedad, se le reiteró al paciente que si tenía la intención de abandonar la investigación, lo podía hacer en el momento en que lo deseara.

Medidas antropométricas

Se recopiló en cada uno de los pacientes la siguiente información: talla, peso, circunferencia abdominal, índice de masa corporal y porcentaje de grasa y músculo. Lo anterior se tomó a partir de referencias técnicas estandarizadas en la población colombiana. En relación al porcentaje de grasa, peso y músculo se recabaron con la balanza digital Tezzio TB-30037, la cual se calibró y colocó en una superficie estable y plana, cumpliendo así con lo señalado en el manual del usuario.

En lo que respecta a la talla, ésta se obtuvo a través de un Kramer 2104 Adult Acrylic, para lo cual se pidió al paciente colocarse en posición bípeda, manteniendo la cabeza en plano de Frankfort, con las extremidades inferiores (MMII) por completo pegadas a la pared y, a fin de evitar la lordosis, se pidió mantener los hombros lo más relajados que le fuera posible. Llegados a este punto, con base en estas variables, se determinó el IMC en kg/m². Posteriormente, con ayuda de una cinta métrica y de precisión de 1 mm, se obtuvo la circunferencia abdominal, respetando las referencias anatómicas plasmadas por Frisancho.¹⁵ La interpretación fue mediante los «puntos de corte de perímetro de cintura para el diagnóstico de obesidad abdominal en población colombiana, usando bioimpedanciometría como estándar de referencia», siguiendo a Buendía R y colaboradores, de 91 cm para hombres y de 89 cm para mujeres.¹⁶

Tabla 1: Contraindicación de la rehabilitación cardiaca.

IAM precoz
Angina inestable
Valvulopatía severa
Insuficiencia cardiaca descompensada
Condición ortopédica severa que impide la realización de ejercicios
Arritmias ventriculares complejas
Sospecha de lesión de tronco de la arteria coronaria izquierda
Obstrucción sintomática severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo
Endocarditis infecciosa
Hipertensión arterial descompensada: PAS > 190 mmHg y/o AD > 120 mmHg
Hipotensión ortostática por encima de 20 mmHg con síntomas
Tromboembolismo pulmonar y tromboflebitis
Disección de aneurisma aórtico
Endocarditis infecciosa
Enfermedad cardiaca congénita grave no corregida
Bloqueo atrioventricular no corregido de 3er. grado
Diabetes descompensada
Otras afecciones metabólicas como tiroiditis aguda, hipopotasemia, hipercalemia o hipovolemia

IAM: infarto agudo al miocardio; PAS: presión sanguínea sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Parámetros clínicos y hemodinámicos

Dicho lo anterior, es importante señalar que durante el primer y último día de la sesión de entrenamiento se tomaron los niveles de glucosa en sangre en ayuno. También entre las 7:00 y 8:00 a. m., posterior a un ayuno de ocho a 10 horas, se recolectaron las muestras de sangre. Cabe recalcar que dichas muestras fueron analizadas en el laboratorio clínico del hospital, y que además sirvió para determinar los niveles de triglicéridos, colesterol, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Del mismo modo, a cada participante se le sometió, previo y posteriormente al programa de entrenamiento, a una ecocardiografía 2-D (bidimensional), con la finalidad de analizar la movilidad en tiempo real, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y, en general, visualizar las estructuras cardíacas. Durante este mismo procedimiento, se asignó al paciente dentro de la clasificación de la NYHA (New York Heart Association), la cual consta de cuatro clases (I, II, III y IV).

Del mismo modo, el esfuerzo y la disnea percibida fueron evaluadas por medio de la escala de Borg modificada.¹⁷ La frecuencia cardiaca fue detectada por el Polar Multisport RS800CX system; la frecuencia respiratoria, al igual que la presión arterial sistólica y diastólica, se

obtuvieron manualmente. Por su parte, la saturación de oxígeno se obtuvo con un oxímetro portátil (Nellcor Puritan Bennett).

Pruebas y cuestionarios

Con la intención de conocer el estado inicial del paciente, se solicitó al Área de Rehabilitación Cardíaca realizar una evaluación médica, rescatando la información sobre aspectos sociodemográficos, antropométricos y fisiológicos. Posteriormente, se realizó la prueba de caminata de seis minutos, a fin de obtener los datos relacionados con la capacidad funcional; dicha prueba se realizó antes y después del programa de rehabilitación cardíaca. El protocolo de la prueba de caminata de seis minutos se realizó de acuerdo con la *ATS Statement: Guidelines for the six-minute walk test* de la American Thoracic Society.^{18,19} El cuestionario de una repetición máxima (1RM) se utilizó para obtener el peso al inicio del entrenamiento de fuerza, tanto en las extremidades superiores (MMSS) como en las extremidades inferiores (MMII).

Se dio por aceptable la repetición máxima cuando ésta fuera realizada sin compensaciones de la musculatura aledaña y cuando el músculo valorado realizara un recorrido completo. Al día siguiente de las evaluaciones, se pidió al paciente volver para realizar una prueba de esfuerzo según el protocolo Naughton, recomendado en pacientes de alto riesgo. Es importante mencionar que para dicha prueba se informó al paciente que debía abstenerse de ingerir bebidas alcohólicas, fumar, ingerir algún medicamento o sustancia que pudiese generar alteraciones de sus signos vitales o rendimiento durante la prueba.

Fuerza

La fuerza fue valorada mediante dinamometría con el Hand Grip CAMRY electronic hand dynamometer model EH101. Para esta prueba, el sujeto tenía que permanecer de pie o sentado en una posición cómoda y sin apoyabrazos, con los hombros aducidos y sin rotación; y el codo debía estar flexionado a 90°, con los antebrazos y muñecas en posición neutra.

Se midió la fuerza de prensión en la mano hábil y se registraron tres determinaciones consecutivas, respetando el tiempo de recuperación muscular, que es de aproximadamente un minuto. Asimismo, para conocer el peso inicial del entrenamiento de fuerza para las extremidades superiores (MMSS) e inferiores (MMII) se consideró apropiada la prueba de una repetición máxima (1RM), con una extensión completa del grupo muscular utilizado y sin sustituciones musculares.

Asignación de la muestra

Esta investigación abarcó una población total de 764 participantes (sexo masculino de 433 en comparación con el sexo femenino de 331), los cuales se dividieron en tres grupos de una manera eventual, con un modelo probabilístico simple mediante una tabla de números aleatorios, cuya aleatorización se llevó a cabo mediante el programa Microsoft Excel 16.0.

Metodología ciega

Se efectuó un estudio clínico simple a ciegas, para lo cual los participantes fueron analizados por un profesional ajeno a la investigación (fisiatra del Servicio de Rehabilitación Cardíaca), y también con un análisis de sangre en el laboratorio. El paso siguiente consistió en ingresar a los pacientes en una base de datos de Microsoft Excel 16.0, asignándoles únicamente un número de identificación, logrando así cegar a los autores. La distribución aleatoria fue realizada por un profesional en ingeniería de sistema de la institución y externo al grupo de autores e investigadores del macroproyecto Strong Hearts Trial.

Referente al grupo control, éstos fueron seleccionados de manera aleatorizada de igual forma que a los GE1 y GE2 de todos los pacientes intervenidos en el año de 1980. Posterior a la selección, el autor principal (mencionado a partir de aquí con sus iniciales: JPR) revisó que los registros médicos seleccionados poseyeran la información requerida para así poder determinar los cambios postentrenamiento y las variables que se evaluarían tanto en el grupo experimental 1 como en el grupo 2.

Al inicio, y una vez concluidas las 24 sesiones del entrenamiento según el grupo asignado, se realizaron las pruebas y cuestionarios para posteriormente mostrar un informe minucioso de los cambios fisiológicos postentrenamiento, así como del comportamiento a lo largo de cada una de las sesiones del programa. Cabe recalcar que desde el inicio de las pruebas, así como al final de la capacitación, no se estableció una conversación fuera de contexto entre pacientes e investigadores. Únicamente el autor fue quien se reunió de manera periódica con los terapeutas cardiopulmonares, con la intención de verificar y armonizar la intervención en cada uno de los grupos, todo ello sin intimar con los participantes, intervención o registro.

Teniendo en cuenta la información recopilada antes y después, los análisis estadísticos para el grupo experimental 1 se llevaron a cabo por los autores JPR y XVB; para el grupo experimental 2 por los autores PPR y DPF, y para el grupo de control por los autores MCC y RPR. Finalmente, una vez que las diferentes variables se estudiaron de manera cegada, todos los autores fueron informados sobre los gru-

pos con sus participantes correspondientes y los resultados para producir las conclusiones.

Intervención por grupo

El programa de rehabilitación cardiaca consistió en 24 sesiones de 70 minutos al día (10 minutos de calentamiento, 50 minutos de entrenamiento y 10 minutos de enfriamiento), tres veces a la semana durante dos meses. Con respecto al calentamiento, se basó en ejercicios de movilización por grupos musculares. El enfriamiento se realizó con ejercicios de propiocepción, coordinación, estiramientos y ejercicios de respiración.

En relación con los 50 minutos de entrenamiento, se modificó de acuerdo con cada grupo asignado. Para el grupo control (registros médicos), sólo se realizó ejercicio aeróbico en una banda sin fin, *recumbent* (bicicleta reclinable), remo y bicicleta elíptica. En el grupo experimental 1, se realizó ejercicio aeróbico (como el grupo control) más ejercicios de fuerza para las extremidades superiores con mancuernas, equipos de multifuerza y TheraBand (liga de resistencia). Para el entrenamiento del grupo experimental 2, éste consistió en el mismo orden que el grupo control más el entrenamiento de fuerza para las extremidades inferiores con equipos y ejercicios en multifuerza para la activación de la bomba de soleo gemelar.

Respecto a la prescripción del ejercicio aeróbico, según el protocolo de Naughton, fue de 50 a 80% de su frecuencia cardiaca máxima (FCM) alcanzada en la prueba de esfuerzo. Para la fuerza, se determinó entre 30 y 50% de 1RM. Para los grupos 1 y 2, el entrenamiento de fuerza se basó en un aumento progresivo de la carga, según Kraemer y Ratamess (2005).

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Es importante recalcar que tanto el desarrollo y el diseño de la presente investigación se diseñó bajo los parámetros éticos de la Declaración de Helsinki y la Resolución núm. 008430 del Ministerio de Salud de Colombia, con la corroboración por parte de directivos y del Comité de Ética de la institución donde se realizó la investigación.

Análisis estadístico

Se realizó una base de datos en Microsoft Excel 16.0 con todos los individuos, sus resultados de las pruebas, cuestionarios y preentrenamiento y postentrenamiento. Luego, se efectuaron las estadísticas descriptivas para evaluar y señalar los datos por promedios con su correspondiente desviación estándar. La normalidad de los datos se evaluó mediante la prueba de Kolmogorov-

Smirnov, y la indicación de especificidad fue evidente para todos los análisis. Asimismo, a través de la prueba de Tukey se utilizó el análisis de varianza ANOVA (análisis de varianza de una vía) y posteriormente se realizaron las pruebas *post hoc* para evaluar las características de los diferentes grupos de edad, género y antropometría. En todos los casos se estableció un nivel de significación de 5% ($p < 0.05$). Todo lo anterior se llevó a cabo en el programa Stata: Software for Statistics and Data Science.

RESULTADOS

El presente ensayo clínico aleatorizado inició con una muestra total de 920 pacientes entrevistados en rehabilitación cardiaca, de los cuales 253 fueron de expedientes médicos. Posteriormente a los filtros, se contó con la participación de 764 pacientes, de los cuales 433 fueron hombres y 331 mujeres. Las características de la población de estudio se muestran en la [tabla 2](#).

En relación con los procedimientos quirúrgicos cardiovasculares a los que pudieron ser sometidos los participantes, la revascularización miocárdica ocupó el primer lugar con 44.10%, seguido de angioplastia con 32.72%, reemplazo valvular con 12.17%, cierre de comunicación interauricular con 4.71%, cirugía de Bentall con 4.97% y trasplante de corazón con 1.3% ([Figura 2](#)).

Al comparar los valores de fracción de eyección y consumo máximo de oxígeno (VO_2) como indicador de tolerancia al ejercicio y los metros recorridos antes y después de la intervención de cada programa de entrenamiento basado en el ejercicio aeróbico más un componente de fuerza muscular, se observó una mejoría significativa en todas las variables ($p < 0.05$). Además, al comparar los resultados entre los grupos, se logró evidenciar mejores resultados con diferencia significativa en el grupo experimental 2 (ejercicio aeróbico más entrenamiento de fuerza en MMII) ($p > 0.05$) y el grupo control ($p < 0.05$). En cuanto a los datos antes y después de medir peso, índice de masa corporal, circunferencia abdominal y porcentaje graso, se observó una disminución significativa; caso contrario a lo que sucedió con el porcentaje muscular y la fuerza prensil, parámetros que registraron un aumento significativo entre las evaluaciones.

Se demostró una diferencia significativa en las mediciones antes y después, de manera individual en cada grupo ($p \leq 0.05$); al momento de compararlos entre ellos, no se encontró diferencia en la variable de HDL ($p > 0.05$). En lo que se refiere a la calidad de vida, los datos revelan una mejora en relación con la evaluación inicial y final (GC: 5.6 ± 16.3 vs. 49.1 ± 8.8 ; GE1: 50 ± 12 vs. 40.5 ± 4.5 ; GE2: 59 ± 7.5 vs. 34.5 ± 6.9) ([Tabla 3](#)).

Tabla 2: Características iniciales de la población de estudio (n = 764).

Características	Grupo control (n = 253)	Grupo experimental 1 (n = 256)	Grupo experimental 2 (n = 255)
Género	M: 144; F: 109	M: 155; F: 101	M: 134; F: 121
Edad (años)	65 ± 3	67 ± 8	64 ± 5
Fracción de eyección (%)	39 ± 3.1	40 ± 2.6	40 ± 3.5
Altura (m)	1.68 ± 17.8	1.60 ± 12	1.64 ± 15.4
Peso (kg)	75 ± 18.3	80 ± 14.9	79 ± 11.6
IMC	29 ± 3.9	32 ± 3.1	31 ± 4.6
Circunferencia abdominal (cm)	89 ± 7.2	90 ± 6.5	93 ± 9.7
Porcentaje de grasa (%)	27 ± 6.4	25 ± 2.4	29 ± 4.3
Porcentaje de músculo (%)	29 ± 15.6	32 ± 9.1	30 ± 12.9
Colesterol total (mg/dL)	211 ± 32.3	195 ± 29.5	208 ± 29.6
Triglicéridos (mg/dL)	143 ± 21.2	120 ± 12	160 ± 18.2
LDL (mg/dL)	149 ± 15.4	116 ± 23.4	112 ± 12.7
HDL (mg/dL)	45 ± 8.2	41 ± 2.6	45 ± 9.3
Glucosa (mg/dL)	127 ± 6.1	131 ± 11.5	124 ± 9.5
VO2 (mL/kg-1/min-1)	8.9 ± 2.1	7.3 ± 5.7	7.8 ± 4.3
Distancia recorrida (m)	223 ± 38	243 ± 23	219 ± 53
FCM en prueba de esfuerzo (lpm)	152 ± 13	146 ± 16	148 ± 12
Fuerza prensil (kg)	24 ± 7.6	23 ± 10.1	26.7 ± 4.2
Calidad de vida	54.6 ± 16.3	50 ± 12	59 ± 7.5
Sobrepeso u obesidad (IMC) (%)	74	78	81
Obesidad abdominal (%)	83	88	89
Dislipidemia (%)	63	57	49
Hipertensión arterial (%)	79	78	82
Diabetes mellitus (%)	54	60	57
Enfermedad renal (%)	13	9	11
Sedentarismo (%)	93	91	95
Depresión (%)	23	21	27
Ansiedad (%)	18	11	15
Tabaquismo (%)	81	76	86
Alcoholismo (%)	33	13	20
Dieta inadecuada (%)	44	56	30
Historial de IAM (%)	90	89	93
Género femenino (%)	43	39	47
Edad †	92	91	94

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; IMC: índice de masa corporal; VO2: consumo máximo de oxígeno; FCM: frecuencia cardiaca máxima; kg: kilogramos; mg/dL: miligramos por decilitro; cm: centímetros; m: metros. IAM: infarto agudo al miocardio.

† Mujer > 65 años y hombre > 40 años, según la *Rev Colombia Cardiol.* 2011; 18 (4): 177-182.

DISCUSIÓN

Dentro de los programas de rehabilitación cardiaca, el entrenamiento de fuerza mejora la tolerancia al ejercicio de una manera segura y sin efectos adversos significativos.²⁰ Con la intención de lograr mejoras sistemáticas, diversas modalidades de entrenamiento han sido adoptadas, y en este caso, especialmente del perfil lipídico, se sugiere que deportes mixtos de alto componente dinámico y contracciones musculares con

alto impacto articular y muscular, y que sean practicados a alta intensidad, pueden presentar un perfil lipídico desfavorable.²¹

La bibliografía actual señala que el entrenamiento de fuerza tiene efectos positivos en la reducción o normalización de los valores del perfil lipídico, siendo éste un factor de morbilidad importante.^{22,23} Resaltando con énfasis lo que menciona Dure y Viñas²⁴ respecto a que realizar un ejercicio físico programado, dirigido y bien ejecutado contribuirá a lo anterior de mejor manera. Tal como la

metodología planteada y los resultados obtenidos en la presente investigación.

En un programa de intervención con características similares a nuestro estudio, con una duración de tres meses, Zapata y colaboradores²⁵ utilizaron un programa de ejercicio de sobrecarga, donde aislaron los segmentos musculares durante un minuto, por dos minutos de descanso, y repitiendo en tres ocasiones; con ello lograron disminuir en el grupo experimental los niveles de colesterol total y LDL, con un aumento del HDL; caso similar a lo obtenido en el presente estudio, especulando así que a mayor duración del programa, mayor relación con las mejoras del perfil lipídico.

Por otra parte, Rosello y su equipo de investigación²⁶ señalan que algunos pacientes, previo a iniciar el programa de rehabilitación, pudieran haber adoptado cambios nutricionales que provocaron cambios, logrando así modificaciones en el perfil lipídico del IMC. Si bien los resultados en nuestro estudio y en los mencionados anteriormente son favorables, es necesario, como lo menciona Wong y otros,²⁷ encaminar al paciente hacia una educación nutricional, estando dentro del grupo tratado y que ésta continúe de manera individual para lograr así generar hábitos alimenticios adecuados.

Ahora bien, resulta fundamental el hecho de fomentar la aplicación de un programa de ejercicio terapéutico en este tipo de población, haciéndolo parte de los beneficios que éste trae consigo, ya que se ha demostrado que tiene efectos positivos cuando se aplica desde el centro de intervención primaria como una herramienta terapéutica y a su vez preventiva, concluyendo que las personas más beneficiadas de este tipo de intervención serán aquellas que padezcan de dislipidemias.²⁸

En relación con los datos favorables de nuestro estudio, tenemos a Oviedo y su grupo,²³ quienes en su investigación realizaron el trabajo de fuerza a través de bandas TheraBand. Los participantes ejecutaban ejercicios para miembros superiores e inferiores dentro un mismo circuito, obteniendo resultados estadísticamente significativos en los niveles del perfil lipídico y la presión arterial; punto importante al tratarse de una población de estudios con alteraciones cardíacas. Ahora bien, cabe resaltar que los niveles de colesterol HDL no presentaron diferencias entre los grupos, pero sí al comparar los cambios postentrenamiento de manera individual, debido a que la evidencia nos muestra que el efecto del ejercicio aeróbico, específicamente en el colesterol HDL, aumenta de forma modesta en comparación con los triglicéridos, colesterol e inclusive el LDL. Además, es importante resaltar que nuestros resultados referentes al HDL concuerdan con los 25 ensayos clínicos aleatorizados que se han incluido en un metaanálisis,²⁹ cuya finalidad fue determinar el efecto del ejercicio en el colesterol HDL. Dichos resultados mencionan que el colesterol HDL incrementa en promedio 2.65 mg/dL, y que este aumento genera un gasto calórico promedio mínimo 900 Kcal por semana o 120 minutos de ejercicio semanales. Además, se pudo concluir que, por cada 10 minutos que se prolongue el ejercicio, hay un incremento adicional de colesterol HDL de 1.4 mg/dL, lo cual concuerda con los resultados presentados por Kelley GA y su grupo³⁰ y, en cierta medida, con los nuestros debido a que el aumento no fue de 2.6mg/dL, sino mucho mayor que el referido (GC: 3.2 ± 4.1 ; GE1: 6 ± 1.2 ; GE2: 5 ± 7.0) por estos estudios.

Figura 2: Procedimientos quirúrgicos.

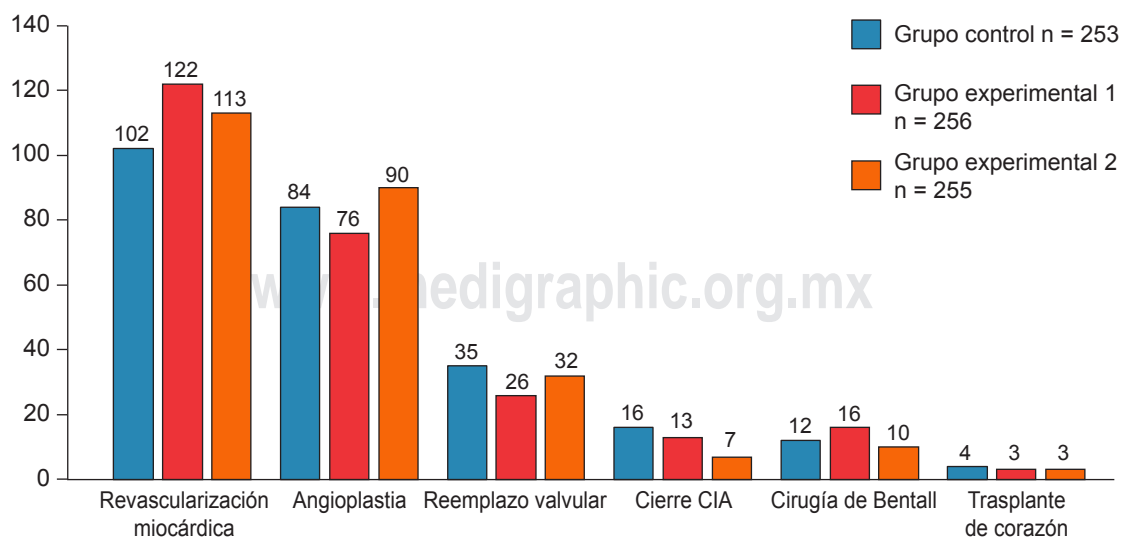


Tabla 3: Análisis de cambios postentrenamiento (n = 764).

Variables	Grupo control (n = 253)		Grupo experimental 1 (n = 256)		Grupo experimental 2 (n = 255)		Grupo control vs. grupo 1	Grupo control vs. grupo 2	Grupo 1 vs. grupo 2
	Preentrenamiento	Postentrenamiento	Preentrenamiento	Postentrenamiento	Preentrenamiento	Postentrenamiento	p	p	p
Fracción de eyección (%)	39 ± 3.1	41 ± 2.2	40 ± 2.6	45 ± 4.6	40 ± 3.5	48 ± 1.3	0.003	0.000	0.000
Peso (kg)	75 ± 18.3	73 ± 7.2	80 ± 14.9	75 ± 4.5	79 ± 11.6	72 ± 4.7	0.001	0.000	0.000
Índice de masa corporal	29 ± 3.9	27 ± 8.8	32 ± 3.1	28 ± 5.3	31 ± 4.6	25 ± 3.5	0.001	0.002	0.001
Circunferencia abdominal (cm)	89 ± 7.2	86 ± 9.6	90 ± 6.5	86 ± 6.1	93 ± 9.7	84 ± 5.4	0.000	0.001	0.000
Porcentaje graso (%)	27 ± 6.4	24 ± 6.8	25 ± 2.4	21 ± 5.5	29 ± 4.3	23 ± 4.9	0.001	0.002	0.001
Porcentaje muscular (%)	29 ± 15.6	30 ± 11.4	32 ± 9.1	36 ± 5.7	30 ± 12.9	38 ± 6.3	0.000	0.001	0.001
Colesterol total (mg/dL)	211 ± 32.3	209 ± 27	195 ± 29.5	182 ± 21.4	208 ± 29.6	173 ± 16.5	0.002	0.000	0.001
Triglicéridos (mg/dL)	143 ± 21.2	140 ± 18.8	120 ± 12.7	117 ± 16.3	160 ± 18.2	138 ± 7.7	> 0.05	0.001	0.000
LDL (mg/dL)	149 ± 15.4	133 ± 3.4	116 ± 23.4	109 ± 12.6	112 ± 12.7	109 ± 11.6	0.001	0.001	> 0.05
HDL (mg/dL)	45 ± 8.2	48 ± 4.1	41 ± 2.6	47 ± 3.4	45 ± 9.3	51 ± 2.3	> 0.05	> 0.05	> 0.05
Glucosa (mg/dL)	137 ± 6.1	129 ± 7.6	141 ± 11.5	129 ± 5.5	134 ± 9.5	115 ± 4.8	0.000	0.000	0.002
VO2 (mL/kg-1/min-1)	8.9 ± 2.1	10.12 ± 4.5	7.3 ± 5.7	12.41 ± 3.3	7.8 ± 4.3	17.45 ± 3.3	0.002	0.001	0.001
Distancia recorrida (m)	223 ± 38	263 ± 56	243 ± 23	312 ± 29	219 ± 53	399 ± 18	0.000	0.001	0.000
FCM en prueba de esfuerzo	152 ± 13	159 ± 14	146 ± 16	150 ± 11	148 ± 12	161 ± 8	0.012	0.000	0.001
Fuerza prensil (kg)	24 ± 7.6	24 ± 9.2	23 ± 10.1	31 ± 6.4	26.7 ± 4.2	28 ± 5.0	0.001	0.002	0.001
Calidad de vida	54.6 ± 16.3	49.1 ± 8.8	50 ± 12	40.5 ± 4.5	59 ± 7.5	34.5 ± 6.9	0.000	0.000	0.000

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; VO2: consumo de oxígeno; FCM: frecuencia cardiaca máxima; kg: kilogramos; mg/dL: miligramos por decilitro; cm: centímetros; m: metros.

LIMITACIONES

En esta clase de proyectos con múltiples variables asociadas con una patología, como la insuficiencia cardiaca, que presenta un conjunto de comorbilidades, es de vital importancia analizar el tratamiento farmacológico y la dieta seguida por cada uno de los participantes. Situaciones que no fueron tomadas en cuenta, pero inevitablemente cumplen un factor predominante en la respuesta cardiovascular al ejercicio. Además, es de resaltar que la presente investigación utilizó la prueba de caminata de seis minutos para determinar los valores de VO_2 , pero si es posible, una ergoespirometría o un análisis de gases sería ideal para la investigación.

CONCLUSIONES

El entrenamiento de fuerza combinado con el ejercicio aeróbico genera una disminución de los niveles glucémicos y lipídicos significativamente después de 24 sesiones de entrenamiento, logrando demostrar diferencias significativas frente al grupo control. Además, se observan datos significativos de disminución en aspectos como el peso, índice de masa corporal, circunferencia abdominal, porcentaje graso y aumento de fracción de eyección, fuerza prensil, distancia recorrida, frecuencia cardiaca máxima, porcentaje muscular y calidad de vida.

REFERENCIAS

- Pereira-Rodríguez JE, Rincón-Gonzales G, Niño-Serrato DR. Insuficiencia cardiaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. *Cor Salud*. 2016; 8 (1): 58-70.
- Cagide A. Evolución del tratamiento de la insuficiencia cardiaca. *Insuf Card*. 2015; 10: 49-55.
- Farmakis D, Parisis J, Lekakis J, Filippatos G. Insuficiencia cardiaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. *Revista Española de Cardiología*. 2015; 68 (3): 245-248. doi:10.1016/j.recesp.2014.11.009
- Sánchez J, López A. Insuficiencia cardiaca. Generalidades. *Medicine*. Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. *Medicine*. 2017; 12 (35): 2085-2091. doi:10.1016/j.med.2017.06.001.
- Aguilar J. C. La insuficiencia cardiaca en el siglo XXI. Epidemiología y consecuencias económicas. *Cirugía Cardiovascular*. 2011; 18 (2): 83-89.
- Ortiz G, De la Cruz J, Camacho G, Vega L, Pérez H, Larrañaga E. Guía de Tratamiento Farmacológico de dislipidemias para el primer nivel de atención. *Rev Mex Cardiol*. 2013; 24 (3): 103-129.
- Pallarés V, Pascual V, Godoy D. Dislipidemia y riesgo vascular. Una revisión basada en nuevas evidencias. *Medicina de Familia*. 2015; 41 (8): 435-445.
- Costa S, Reina-Couto M, Albino-Teixeira A, Sousa, T. Statins and oxidative stress in chronic heart failure. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2016; 35 (1): 41-57. doi:10.1016/j.repce.2015.12.016
- Ribeiro A, Tomeleri C, Souza F, Pina F, Schoenfeld B, Nascimento, M et al. Effect of resistance training on C-reactive protein, blood glucose and lipid profile in older women with differing levels of RT experience. *AGE*. 2015; 37 (6). doi:10.1007/s11357-015-9849-y
- Hernández S, Mustelier J, Larrinaga V, Rodríguez L, Sorio B, Peña V et al. Efecto del entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2018; 24: 3.
- Pina IL, Apstein C, Balady G, Romualdo B, Chaitman B et al. Exercise and heart failure: a statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation*. 2003; 107: 1210-25. DOI:10.1161/01.cir.0000055013.92097.40.
- Fleg J, Cooper, L, Borlaug, BA, Haykowsky MJ, Kraus WE, Levine B. Exercise training as therapy for heart failure: current status and future directions. *Circulation: Heart Failure*. 2015; 8 (1): 209-220. DOI:10.1161/circheartfailure.113.001420
- Pozo P, González G. La prescripción del ejercicio de fuerza en la insuficiencia cardiaca crónica: una revisión del estado actual de la situación. *Enfermería en Cardiología*. *Enferm Cardiol*. 2012; 55-56: 17-21.
- Perez-Gómez J, Vicente-Rodríguez G, Ara I, Martínez-Redondo D, Puzo J, Moreno L et al. Effect of endurance and resistance training on regional fat mass and lipid profile. *Nutr Hosp*. 2013; 28 (2): 340-346. doi:10.3305/nh.2013.28.2.6200.
- Frisancho R. *Anthropometric standard for the assessment of growth and nutritional status*. Ann Arbor: University of Michigan Press; 1993; pp. 9-31.
- Buendía R, Zambrano M, Díaz Á, Reino A, Ramírez J, Espinosa E. Puntos de corte de perímetro de cintura para el diagnóstico de obesidad abdominal en población colombiana usando bioimpedanciometría como estándar de referencia. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2016; 23 (1): 19-25. doi:10.1016/j.rccar.2015.07.011
- Fett CA, Fett WCR, Marchini JS. Circuit weight training vs jogging in metabolic risk factors of overweight/obese women. *Arq Bra Cardiol*. 2009; 93: 519-25. doi:10.1590/s0066-782x2009001100013.
- Enright P, Sherrill D. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 158: 1384-1387.
- American Thoracic Society. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166: 111-117.
- Velasco J, Cosín J, Maroto J, Muñoz J, Casasnovas J, Plaza I et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardiaca. *Revista Española de Cardiología*. 2000; 53 (8): 1095-1120.
- Borata A. La práctica deportiva mejora el perfil lipídico plasmático, pero ¿a cualquier intensidad? *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57 (6): 495-498. doi:10.1157/13062914.
- Kelley G, Kelley K, Franklin B. Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in patients with cardiovascular disease: a metaanalysis of randomized controlled trials. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*. 2006; 26 (3): 131.
- Oviedo R, Niño O, Bellomío C, Gonzalez D. Guerra, M. Entrenamiento, presión arterial y lípidos en adultos con prehipertensión, RETOS. *Nuevas Tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación*. 2015; 27: 67-72.
- Dure M, Viñas L, Quintana A. La actividad física como vía para disminuir el riesgo de la cardiopatía isquémica. *Revista Digital Buenos Aires*. 2011; 16 (162).
- Zapata-Lamana, R, Cigarroa, I, Díaz, E, Saavedra, C. Reducción del riesgo cardiovascular en mujeres adultas mediante ejercicio físico de sobrecarga. *Revista Médica de Chile*. 2015; 143 (3): 289-296. doi:10.4067/s0034-98872015000300002
- Roselló M, Guzmán S, Bolaños M. Efecto de un programa de rehabilitación cardiaca en la alimentación, peso corporal, perfil lipídico y ejercicio físico de pacientes con enfermedad coronaria. *Revista Costarricense de Cardiología*. 2011; 3 (2): 15-20.

27. Wong M, García M, García A, Carillo S. Results from the phase II cardiac rehabilitation program, developed by the National Rehabilitation Center, Costa Rica. *Acta Med Costarric*. 2011; 53: 4.
28. Mancilla R, Torres P, Álvarez C, Schifferli I, Sapunar J, Díaz E. Ejercicio físico interválico de alta intensidad mejora el control glicémico y la capacidad aeróbica en pacientes con intolerancia a la glucosa. *Revista Médica de Chile*. 2014; 142 (1): 34-39. doi:10.4067/s0034-98872014000100006.
29. Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a metaanalysis. *Arch Intern Med*. 2007; 167: 999-1008.
30. Kelley G, Kelley K. Aerobic exercise and HDL2-C: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis*. 2006; 184: 207-15.

Financiamiento: No se recibió financiamiento de ninguna entidad.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

www.medigraphic.org.mx



Estimulación de la atención sostenida en el neonato previo al tamizaje auditivo, reducción de falsos positivos

Stimulation of sustained attention in the neonate prior to auditive screening, reduction of false positive

Daniel Alfredo Alcivar Arteaga,* Alberto Orozco Gutiérrez*

Resumen

Las pruebas de emisión otoacústicas y la respuesta auditiva del tallo cerebral se utilizan como herramientas de detección para el tamizaje auditivo en recién nacidos. Sin embargo, se presentan elevadas tasas de falsos positivos, por lo que se determinó si la estimulación auditiva previa al tamizaje disminuye la incidencia de falsos positivos. **Material y métodos:** Estudio de casos y controles, longitudinal y experimental; al grupo de casos se le dio un estímulo auditivo previo al tamizaje auditivo con la Sonata No. 6 en Re Mayor de Mozart de 50 a 320 kbps. **Resultados:** Ambos grupos de estudio fueron estadísticamente iguales; se observó que la edad gestacional no tiene relación con los resultados del tamizaje ($p = 0.782$). Existe diferencia significativa entre los resultados obtenidos en el tamizaje con y sin estimulación auditiva previa ($p = 0.017$). Se evidencia mayor especificidad en el uso de estimulación auditiva previa que la realización del tamizaje sin dicho estímulo (93.75 vs. 84.49%). **Conclusión:** La estimulación auditiva disminuye el número de falsos positivos, lo que posiblemente se asocia a que se aísla al menor del ruido ambiental y se favorece el estímulo de la atención sostenida al no poder solicitar el uso de la red organizativa y ejecutiva de la atención.

Palabras clave: Emisiones otoacústicas, hipoacusia, estimulación auditiva, recién nacidos.

Abstract

Otoacoustic emission tests (OAE) and auditory response of the brain stem are used as screening tools for hearing screening in newborns. However, there are high rates of false positives. Therefore, it is determined whether the auditory stimulation prior to screening affected the incidence of false positives. **Material and methods:** Case and control study, longitudinal and experimental; the case group was given an auditory stimulus prior to auditory screening with Mozart Sonata No. 6 in D at 50 to 320 kbps. **Results:** Both study groups were statistically equal; It was found that gestational age is not related to screening results ($p = 0.782$). There is a significant difference between the results obtained in the screening with and without previous auditory stimulation ($p = 0.017$). Showing a greater specificity in the use of prior auditory stimulation than screening without such stimulation (93.75 vs. 84.49%). **Conclusion:** The auditory stimulation modified the number of false positives possibly associated with the lower level of environmental noise and the stimulation of sustained attention is favored by not being able to request the use of the organizational and executive network of care.

Keywords: Otoacoustic emissions, hearing loss, auditory stimulation, newborns.

INTRODUCCIÓN

La pérdida de audición en los niños se reconoce como un trastorno común,¹ la prevalencia de pérdida auditiva congénita permanente en recién nacidos sin riesgo es de aproximadamente uno en 1,000 para la hipoacusia bilateral profunda, y de 3-4 por 1,000 para casos unilaterales o leves.²⁻⁵ Investigaciones han demostrado que si esta pérdida no se detecta de manera oportuna, se corre el riesgo de retrasos en la formación del habla, el lenguaje y más retrasos globales en el desarrollo cognitivo y social.⁶

* Departamento de Neonatología. Hospital Ángeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle.

Correspondencia:

Daniel Alcivar Arteaga
Correo electrónico: dalcivar.md@gmail.com

Aceptado: 09-09-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



El objetivo de la evaluación auditiva universal del recién nacido (UNHS) es la detección temprana de la pérdida auditiva y la intervención inmediata a través de un enfoque integrado, interdisciplinario y centrado en la familia. Ésta busca evaluar a todos los bebés entre el primer mes de vida, diagnosticar de manera concluyente la pérdida auditiva congénita permanente antes del tercer mes y tratar al paciente antes del sexto mes de vida.⁷

Estudios previos han demostrado que los beneficios de un programa de evaluación auditiva universal en recién nacidos superan los inconvenientes y los costos asociados.⁸ El diagnóstico precoz ahorra los costos de la intervención intensiva del habla y del lenguaje y los servicios educativos especiales.⁹⁻¹²

Actualmente, las pruebas de emisión otoacústicas (OAE) y/o respuesta auditiva del tallo cerebral (ABR) se utilizan como herramientas de detección en programas de tamizaje auditivo en recién nacidos. La prueba OAE es rápida, fácil de realizar y asequible, convirtiéndola en una excelente herramienta a utilizar en los programas de tamizaje auditivo en recién nacidos.¹³

Para atender y dar solución a este problema de salud pública en el país, la SSA diseñó el Programa de Tamizaje Auditivo Neonatal e Intervención Temprana, avalado por la norma oficial mexicana: NOM-034-SSA2-2013 para la prevención y control de defectos al nacimiento.¹⁴ Esta misma recomendación ha sido emitida por los institutos nacionales de salud de EUA, en consenso con la Academia Americana de Pediatría.^{6,15}

Sin embargo, las pruebas de OAE se han asociado con tasas de falsos positivos (1.9%) cuando éstas son utilizadas como prueba de tamizaje en recién nacidos.¹⁶⁻¹⁸

Estos resultados falsos positivos se han asociado con condiciones transitorias propias del conducto auditivo externo como del oído medio del recién nacido (por ejemplo: colapso del conducto auditivo externo, presencia de detritus de vérnix, presencia de líquido amniótico y mesénquima en oído medio),¹⁹⁻²¹ así como niveles de ruido ambiental.^{22,23}

Estas altas tasas de falsos positivos son motivo de importante preocupación debido a que se puede poner en duda el programa de tamizaje, además de llevar a un motivo de interconsulta o utilización de estudios diagnósticos de manera innecesaria.^{9,24} Asimismo, estos resultados conducen a un estado de ansiedad familiar cambiante.^{17,25-27}

Razón por la cual se propone mediante este estudio determinar la incidencia de falsos positivos en el tamizaje auditivo en los neonatos atendidos en el Hospital Ángeles Pedregal y valorar un mecanismo de estimulación auditiva previa a la realización del tamizaje para reducir los falsos positivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles, longitudinal y experimental en la población de neonatos que nacen

en el Hospital Ángeles Pedregal. Dicho estudio se realizó entre enero y diciembre de 2017, considerando que para un estudio con un margen de error de 5% se requería al menos 59 pacientes para cada grupo de estudio según lo determinado con el programa Epilnfo v7.2.2 (USA). Los pacientes incluidos en el estudio fueron neonatos nacidos en el Hospital Ángeles Pedregal que hayan estado en cunero fisiológico o Unidad de Cuidados Intermedios Neonatales y cuyo médico tratante haya indicado la prueba de tamizaje auditivo.

Los pacientes fueron aleatorizados de manera simple; al grupo control se le realizó el tamizaje auditivo previo a su egreso y al grupo de casos se le aplicó una estimulación auditiva previa al tamizaje auditivo empleando el equipo Otodynamics Otoport DP+TE (SN DTC/14128632) previo consentimiento de los padres o tutores. La estimulación auditiva se dio durante 10 minutos antes de realizar el tamizaje por medio de audífonos (Figuras 1 A y B) empleando auriculares marca iPhone adaptados a auriculares flexibles desechables marca Natus®; el estímulo se dio con música compuesta por Mozart, se empleó la Sonata N° 6 en Re Mayor a un volumen de 50 dB (Figura 1 A y B) utilizando para la reproducción la aplicación de Spotify para iPhone (Apple, USA) versión 8.4.51.696 con una calidad de audio de 320 kbps. Para la medición de los decibelios se utilizó la aplicación Decibel X PRO versión 6.2.3 (2974) para iPhone (Apple, USA).

Tanto para casos como controles, cuando se obtenía un resultado anormal o «No pasa» se realizó una segunda evaluación a las tres a cuatro semanas; en los pacientes en quienes se realizó un segundo tamizaje ya no se empleó una estimulación auditiva previa a la valoración. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa IBM SPSS v25 (USA), considerando significativo el resultado cuando el valor de p sea < 0.05 .

RESULTADOS

El estudio se compuso de 489 pacientes en total, de los cuales 61 fueron casos y el resto controles. De la muestra total 53.4% de los casos corresponden a hombres y 43.6% a mujeres. Las características generales de ambos grupos se resumen en la Tabla 1.

Derivado de que se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos en relación a las semanas de gestación a las que se dio el nacimiento, se realizó una prueba de correlación por R de Pearson entre dicha variable y el resultado del primer tamizaje auditivo; el resultado indicó que no se encontraba una correlación significativa ($p = 0.782$) (Tabla 2).

Posteriormente se calculó la especificidad y el valor predictivo positivo para el tamizaje auditivo con y sin estí-

Figura 1:

A) Audífonos desechables adaptados para uso en neonato. **B)** Evaluación de dB del estímulo auditivo con la aplicación Decibel X PRO versión 6.2.3 (2974) para iPhone (Apple, USA).



mulo previo (Tabla 3). No se realizó cálculo de sensibilidad debido a que a los pacientes que no presentaron datos anómalos en el primer tamizaje se desconoce si *a posteriori* presenten déficit auditivo.

DISCUSIÓN

Como se muestra en nuestro estudio la población de recién nacidos presenta mayor porcentaje de población masculina que femenina, siendo que los reportes del Instituto Nacional de Estadística y Geografía señalan que en nuestro país la tasa de nacimiento de hombres y mujeres es casi idéntica desde el año 2015.²⁸

Si bien se encontró diferencia significativa entre los casos y los controles en relación a la edad gestacional, se demostró que la edad gestacional no es un factor que guarde correlación con los resultados obtenidos en el tamizaje auditivo de nuestro estudio; razón por la cual dicha variable fue descartada como mecanismo de explicación para los resultados obtenidos en el tamizaje auditivo llevado a cabo en el presente estudio, es decir, que las diferencias en la microestructura de la materia blanca que se da entre los neonatos a término y los pretérmino no afectan la valoración de las vías auditivas.²⁹

Sin embargo, cabe resaltar que la edad gestacional del grupo de casos apenas alcanza el ideal para una edad gestacional apropiada,³⁰ lo cual es un punto interesante a

estudiar más adelante en la población de dicho centro de atención médica.

De manera interesante el peso gestacional de ambos grupos se encontró dentro de los recomendados como nacimiento a término.³⁰ Adicionalmente, el tamizaje auditivo se realizó a una edad acorde a lo señalado en la Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de defectos al nacimiento y lo señalado como adecuado para recién nacidos.¹⁴

En relación a la incidencia de casos de tamizaje alterado en los controles, en nuestro estudio se encontró mayor número de casos positivos a alteración en comparación con lo reportado en un estudio con una población similar a la nuestra en Chile.³¹ En cuanto a la incidencia de fallo auditivo en el neonato después del segundo escrutinio, este resultado es ligeramente superior a la incidencia que se ha reportado a nivel mundial que es de uno a tres casos por cada 1,000 recién nacidos.⁷ Además, no se encontró diferencia entre los resultados entre la presencia de factores de riesgo asociados a alteraciones en la audición en ambos grupos, por lo que dichos factores no interfieren en los resultados obtenidos en el presente estudio.³²

Considerando lo anterior podemos inferir que la diferencia entre la cantidad de falsos positivos que se dieron en el tamizaje auditivo con y sin estimulación auditiva previa se deben directamente al hecho del estímulo empleado.

Sin embargo, tanto el método automático como las emisiones otoacústicas siguen presentando una alta tasa de

pacientes que deben someterse a una segunda prueba, es decir, un alto grado de falsos positivos como se observó en nuestro estudio. Esto en contraste con lo que se recomienda o espera, que debe ser de 4% o menos.³³

Tabla 1: Características generales de ambos grupos. El valor de p está determinado con base en la prueba de χ^2 .

	Controles n = 428 (%)	Casos n = 61 (%)	p
Sexo			0.127
Hombres	234 (54.7)	27 (44.3)	
Mujeres	194 (45.3)	34 (55.7)	
SDG, m \pm DE	37.62 \pm 1.589	38.13 \pm 1.033	0.0158
Peso al nacimiento (kg), m \pm DE	2,869 \pm 470.7	2,949 \pm 484.6	0.2158
Días de estancia hospitalaria, m \pm DE	3.294 \pm 1.113	3.656 \pm 3.119	0.0813
Edad al tamizaje (días), m \pm DE	3.643 \pm 5.31	2.541 \pm 0.6474	0.1071
Nacimiento			0.239
Parto	83 (19.4)	8 (13.1)	
Cesárea	345 (80.6)	53 (86.9)	
Destino, postnacimiento			0.729
Cunero	387 (90.4)	56 (91.8)	
UCIN	41 (9.6)	5 (8.2)	
Ventilación mecánica			0.884
Sí	6 (1.4)	1 (1.6)	
No	422 (98.6)	60 (98.4)	
Oxígeno			0.320
Sí	37 (8.6)	3 (4.9)	
No	391 (91.4)	58 (95.1)	
Antibiótico al nacimiento			0.444
Sí	15 (3.5)	1 (1.6)	
No	413 (96.5)	60 (98.4)	
Diurético			0.396
Sí	5 (1.2)	0 (0.0)	
No	423 (98.8)	61 (100.0)	
Hiperbilirrubinemia			0.656
Sí	16 (3.7)	3 (4.9)	
No	412 (96.3)	58 (95.1)	
Antecedentes familiares de problemas auditivos			NC
No	428 (100.0)	61 (100.0)	
Enfermedad materna			0.705
Sí	1 (0.2)	0 (0.0)	
No	427 (99.8)	61 (100.0)	

SDG = semanas de gestación, NC = no calculable. m = media, DE = desviación estándar.

El mecanismo por el cual la estimulación auditiva previa redujo la cantidad de falsos positivos puede darse por algunas situaciones. Partamos del hecho de que los audífonos nos permiten aislar al neonato del ruido del ambiente; sin embargo, dicha situación se logra actualmente con el empleo de mecanismos automatizados.³⁴ De esta manera el procedimiento de aislar el sonido para enfocar la atención en el sonido que se emplea, se descarta como mecanismo por el cual se reducen los falsos positivos en el uso de una estimulación previa al tamizaje.

Lo anterior nos lleva al tema de la atención, la cual se ha considerado como una variable a considerar aun en el estudio de audiometría en los adultos.³⁵ Siendo que en el caso de la valoración auditiva se requiere un estado mayor que el estado arousal, se requiere una atención focal, sostenida y selectiva.³⁶ Sin embargo, no existe aún un nivel de lenguaje y comunicación con el menor como se da con un niño más grande o un adulto, por lo que es posible que la estimulación continua previa al tamizaje favorece al neonato a presentar una atención sostenida y selectiva a un único estímulo que sea el sonido. Esto se ha asociado en el estudio de la respuesta y reacciones temperamentales hacia objetos físicos.³⁷

Biológicamente esto es justificable, ya que desde el nacimiento el nervio vestibulococlear ya está mielinizado y es funcional, al igual que la regulación de la atención y un estado mínimo de conciencia, aun cuando no se tenga completo dominio sobre él y por ello se requiera estimularlo para favorecer su reacción.³⁸ Por lo cual podemos afirmar que la estimulación previa al tamizaje auditivo es

Tabla 2: Resultados del primer y segundo tamizaje auditivo para ambos grupos. El valor de p está determinado con base en la prueba de χ^2 .

	Controles n = 428 (%)	Casos n = 61 (%)	p
Primer tamizaje auditivo			0.017
Normal	347 (81.07)	57 (93.44)	
No pasa	81 (18.92)	4 (6.55)	
Oído lesionado			0.063
Derecho	70 (86.42)	2 (50.00)	
Izquierdo	6 (7.4)	1 (25.00)	
Ambos	5 (6.17)	1 (25.00)	
Segundo tamizaje auditivo			0.06
Normal	78 (96.3)	3 (75.00)	
No pasa	3 (3.7)	1 (1.00)	
Oído lesionado			0.014
Derecho	2 (66.7)	1 (100.00)	
Izquierdo	1 (33.3)	0	

Tabla 3: Especificidad y valor predictivo positivo del primer tamizaje en ambos grupos.

	Sin estímulo previo (%)	Con estímulo previo (%)
Especificidad	84.49	93.75
Valor predictivo positivo	3.70	25.00

importante para favorecer diferentes niveles de atención y mejorar su atención al estudio de tamizaje; eliminando de esta manera todas las reacciones que tenía el recién nacido previo al tamizaje y se acostumbra y adecua a un objeto en sus pabellones auditivos.

Adicionalmente, con el uso del estímulo auditivo previo al tamizaje se logra una especificidad acorde a lo esperado en la prueba empleada y similar a lo esperado en los métodos automatizados.³⁹ Incluso mejora los resultados en especificidad y reducción de falsos positivos, aun cuando se haga un estudio de comparación entre personas con diferente tiempo de entrenamiento en la aplicación de la prueba.⁴⁰ Por lo que la modificación propuesta a la técnica es totalmente beneficiosa para el estudio y la reducción de falsos positivos.

CONCLUSIÓN

La estimulación auditiva disminuye el número de falsos positivos, lo que posiblemente se asocia a que se aísla al menor del ruido ambiental y se favorece el estímulo de la atención sostenida al no poder solicitar el uso de la red organizativa y ejecutiva de la atención.

REFERENCIAS

- Kerschner JE. Neonatal hearing screening: to do or not to do. *Pediatric Clinics of North America*. 2004; 51 (3): 725-736, x.
- Finitzo T, Albright K, O'Neal J. The newborn with hearing loss: detection in the nursery. *Pediatrics*. 1998; 102 (6): 1452-1460.
- Prieve BA, Stevens F. The New York State universal newborn hearing screening demonstration project: introduction and overview. *Ear Hear*. 2000; 21 (2): 85-91.
- Mehl AL, Thomson V. The Colorado newborn hearing screening project, 1992-1999: on the threshold of effective population-based universal newborn hearing screening. *Pediatrics*. 2002; 109 (1): e7.
- Ur Rehman M, Mando K, Rahmani A, Imran A, Ur Rehman N, Gowda K et al. Screening for neonatal hearing loss in the Eastern region of United Arab Emirates. *East Mediterr Health J*. 2012; 18 (12): 1254-1256.
- American Academy of Pediatrics JColH. Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*. 2007; 120 (4): 898-921.
- Erenberg A, Lemons J, Sia C, Trunkel D, Ziring P. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. American Academy of Pediatrics. Task Force on Newborn and Infant Hearing, 1998-1999. *Pediatrics*. 1999; 103 (2): 527-530.
- Wolff R, Hommerich J, Riemsma R, Antes G, Lange S, Kleijnen J. Hearing screening in newborns: systematic review of accuracy, effectiveness, and effects of interventions after screening. *Arch Dis Child*. 2010; 95 (2): 130-135.
- Nelson HD, Bougatsos C, Nygren P, Force USPST. Universal newborn hearing screening: systematic review to update the 2001 US Preventive Services Task Force Recommendation. *Pediatrics*. 2008; 122 (1): e266-276.
- Thompson DC, McPhillips H, Davis RL, Lieu TA, Homer CJ, Helfand M. Universal newborn hearing screening: summary of evidence. *JAMA*. 2001; 286 (16): 2000-2010.
- Gorga MP, Neely ST. Cost-effectiveness and test-performance factors in relation to universal newborn hearing screening. *Mental retardation developmental disabilities research reviews*. 2003; 9 (2): 103-108.
- Porter HL, Neely ST, Gorga MP. Using benefit-cost ratio to select Universal Newborn Hearing Screening test criteria. *Ear Hearing*. 2009; 30 (4): 447.
- Kennedy CR, Kimm L, Dees DC, Evans PI, Hunter M, Lenton S et al. Otoacoustic emissions and auditory brainstem responses in the newborn. *Arch Dis Child*. 1991; 66 (10 Spec No): 1124-1129.
- Unions HCdL. Norma Oficial Mexicana Para la prevención y control de defectos al nacimiento. 2014.
- Erenberg A, Lemons J, Sia C, Trunkel D, Ziring P. Task Force on Newborn and Infant Hearing. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics*. 1999; 103 (2): 527-530.
- Boone RT, Bower CM, Martin PF. Failed newborn hearing screens as presentation for otitis media with effusion in the newborn population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005; 69 (3): 393-397.
- Clemens CJ, Davis SA, Bailey AR. The false-positive in universal newborn hearing screening. *Pediatrics*. 2000; 106 (1): E7.
- Clemens CJ, Davis SA. Minimizing false-positives in universal newborn hearing screening: a simple solution. *Pediatrics*. 2001; 107 (3): e29-e.
- Chang KW, Vohr BR, Norton SJ, Lekas MD. External and middle ear status related to evoked otoacoustic emission in neonates. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993; 119 (3): 276-282.
- Thornton AR, Kimm L, Kennedy C, Cafarelli-Dees D. External and middle-ear factors affecting evoked otoacoustic emissions in neonates. *Br J Audiol*. 1993; 27 (5): 319-327.
- Couto CMd, Carvallo RMM. The effect external and middle ears have in otoacoustic emissions. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2009; 75 (1): 15-23.
- Jacobson JT, Jacobson CA. The effects of noise in transient EOA newborn hearing screening. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1994; 29 (3): 235-248.
- Headley GM, Campbell DE, Gravel JS. Effect of neonatal test environment on recording transient-evoked otoacoustic emissions. *Pediatrics*. 2000; 105 (6): 1279-1285.
- Stein LK. Factors influencing the efficacy of universal newborn hearing screening. *Pediatr Clin North Am*. 1999; 46 (1): 95-105.
- Young A, Andrews E. Parents' experience of universal neonatal hearing screening: a critical review of the literature and its implications for the implementation of new UNHS programs. *J Deaf Stud Deaf Educ*. 2001; 6 (3): 149-160.
- Van der Ploeg CP, Uilenburg NN, Kauffman-de Boer MA, Oudesluys-Murphy AM, Verkerk PH. Newborn hearing screening in youth health care in the Netherlands: National results of implementation and follow-up. *Int J Audiol*. 2012; 51 (8): 584-590.
- Fox R, Minchom S. Parental experiences of the newborn hearing screening programme in Wales: a postal questionnaire survey. *Health Expect*. 2008; 11 (4): 376-383.
- INEGI. Población. <https://www.inegi.org.mx/temas/estructura/2015>.
- Ou X, Glasier CM, Ramakrishnaiah RH, Kanfi A, Rowell AC, Pivik RT et al. Gestational age at birth and brain white matter development in term-born infants and children. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017; 38 (12): 2373-2379.

30. Malin G, Morris R, Riley R, Teune M, Khan K. When is birthweight at term (≥ 37 weeks' gestation) abnormally low? A systematic review and meta-analysis of the prognostic and predictive ability of current birthweight standards for childhood and adult outcomes. *BJOG*. 2015; 122 (5): 634-642.
31. Nazar MG, Goycoolea VM, Godoy SJM, Ried GE, Sierra GM. Evaluación auditiva neonatal universal: revisión de 10.000 pacientes estudiados. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2009; 69: 93-102.
32. Coello F, Cuevas H, Andrade E. El tamizaje auditivo neonatal en Ecuador, un compromiso ineludible. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*. 2016; 41 (1): 177-184.
33. Wroblewska-Seniuk KE, Dabrowski P, Szyfter W, Mazela J. Universal newborn hearing screening: methods and results, obstacles, and benefits. *Pediatr Res*. 2017; 81 (3): 415-422.
34. Schönweiler R, Schmidt C-M. Universal auditory screening of neonates and hearing disorders in childhood. *Dtsch Arztebl Int*. 2009; 106 (20): 355-356.
35. Istre JC, LeJeune JF. Variables in objective audiometry. *Southern Medical Journal*. 1975; 68 (7): 844-848.
36. Lubrini G, Periañez J, Ríos-Lago. Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica de la atención. *Neuropsicol*. 2009.
37. Pérez-López J, Herrero AD, Meca JS. Relaciones entre irritabilidad neonatal y reacciones temperamentales hacia objetos físicos. *Anuario de psicología/The UB. Journal of Psychology*. 1999; 30 (3): 59-70.
38. Pérez HE. *Desarrollo de los procesos atencionales*. Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Publicaciones; 2008.
39. Eiserman WD, Hartel DM, Shisler L, Buhrmann J, White KR, Foust T. Using otoacoustic emissions to screen for hearing loss in early childhood care settings. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008; 72 (4): 475-482.
40. Ricalde RR, Chiong CM, Labra PJP. Current assessment of newborn hearing screening protocols. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017; 25 (5): 370-377.

www.medigraphic.org.mx



Calcifilaxis

Calciophylaxis

Luis Enrique Cano Aguilar,* Federico Leopoldo Rodríguez Weber†

Resumen

La calcifilaxis es un síndrome que se caracteriza por la acumulación de cristales de hidroxipatita en la capa muscular de las arteriolas localizadas en la dermis en el tejido subcutáneo y en el visceral. Este síndrome fue descrito por primera vez por Selye en 1962. La etiología de la calcifilaxis es multifactorial y puede dividirse en dos: urémica, que se halla en pacientes con terapia de sustitución renal, y no urémica, la cual se manifiesta en pacientes con enfermedades autoinmunes y oncológicas, así como con procedimientos médicos. Clínicamente se observan úlceras con forma de estrella y gangrena con escara negra que son propensas a infección. El diagnóstico de la calcifilaxis es complicado debido al poco conocimiento que se tiene de la enfermedad. Un estudio realizado en Japón en el año 2013 evidenció que hasta 60% de los nefrólogos desconocen la existencia de esta enfermedad. Para su tratamiento se recomienda un equipo multidisciplinario para que el tratamiento de elección sea por medio de antibióticos de amplio espectro, analgésicos basados en opiáceos o por tratamiento quirúrgico. El pronóstico es reservado en cuanto a morbilidad y mortalidad debido a que la sobrevida es menor de 40% a un año posterior a su diagnóstico, por lo que su reconocimiento y tratamiento oportuno se vuelven de vital importancia. En general, la sepsis de foco en partes blandas es la causa de muerte más frecuente.

Palabras clave: Calcifilaxis, sepsis, terapia de remplazo renal, gangrena.

Abstract

Calciophylaxis is a syndrome characterized by the accumulation of hydroxyapatite crystals in the muscular layer of arterioles located in the dermis, subcutaneous and visceral tissue. This syndrome was first described by Selye back in 1962. The etiology of calciophylaxis is multifactorial and divided into two categories: uremic that presents in patients with renal replacement therapy and non-uremic, in patients with autoimmune and oncological diseases, as well as medical procedures. Clinically, star-shaped ulcers and gangrene with black eschar prone to infection are observed. The diagnosis of calciophylaxis is complicated due to unknowledge of the disease. In a study conducted in Japan in 2013, up to 60% of nephrologists are unaware of the existence of calciophylaxis. For its treatment, it is recommended a multidisciplinary team, where the treatment of choice are broad-spectrum antibiotics, opioid-based analgesics and surgical treatment. The prognosis is reserved for morbidity and mortality, because the survival is less than 40% One year after its diagnosis, so its recognition and timely treatment are of vital importance. Soft tissue focus sepsis is the most frequent cause of death.

Keywords: Calciophylaxis, sepsis, renal replacement therapy, gangrene.

INTRODUCCIÓN

La calcifilaxis es un síndrome que se caracteriza por la acumulación de cristales de hidroxipatita en la capa muscular de las arteriolas localizadas en la dermis en el tejido subcutáneo y en el visceral. Este síndrome suele manifestarse con hiperplasia de la capa íntima, la cual produce oclusión del vaso y necrosis isquémica.¹⁻³ Selye

fue quien describió este síndrome por primera vez como un mecanismo biológico con mineralización en las áreas específicas del cuerpo, que es causada por alérgenos en un periodo crítico posterior a su sensibilización.⁴ Clínicamente en la calcifilaxis se observan nódulos dolorosos e isquemia en la piel, que progresan a úlceras necróticas propensas a la infección.^{2,5-7} Su etiología se divide en dos: urémica y no urémica y afecta principalmente a pacientes con falla

* Residente de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Hospital Ángeles Pedregal.

† Médico Internista. Profesor adjunto del Curso de Medicina Interna del Hospital Ángeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México. México.

Correspondencia:

Luis Enrique Cano Aguilar
Correo electrónico: luiscanoag@gmail.com

Aceptado: 21-08-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



renal terminal, definida como la función renal con tasa de filtración glomerular de 15 mL/min por 1.73 m². También ha sido descrita en pacientes con función renal adecuada (FRN) definida como la tasa de filtración glomerular (TFG) mayor de 60 mL/min por 1.73 m² en pacientes con enfermedades reumatológicas, hematológicas y oncológicas sin tratamiento renal sustitutivo.^{3,8,9}

El pronóstico es reservado en cuanto a su morbilidad y mortalidad, debido a que la sobrevida es menor de 40% a un año posterior a su diagnóstico. En general, la sepsis de foco en partes blandas es la causa de muerte más común.^{2,3,6,7} Hayashi realizó un estudio basado en encuestas de la Sociedad de Diálisis y Trasplante en Japón para valorar el conocimiento de la calcifilaxis, el cual reportó que hasta 60% de los nefrólogos no están familiarizados con la enfermedad, y sólo 6.4% de éstos señaló conocerla. El diagnóstico debe ser preciso debido a que en la evolución natural de la enfermedad existe calcificación de arterias de mayor diámetro y de válvulas cardíacas, presentando un pronóstico menos favorable. Su detección oportuna previene complicaciones y muerte por sepsis.¹⁰

Epidemiología

La prevalencia de la calcifilaxis se reporta en 4% de los pacientes en terapia de sustitución renal (TSR) por un periodo mayor de dos años, siendo más frecuente en la diálisis peritoneal. Presenta una incidencia anual de 35 casos por cada 10,000 pacientes, siendo más frecuente en mujeres de edad entre 50 y 70 años debido a la mayor cantidad de tejido graso que compromete la irrigación sanguínea.^{7,10,12-14}

El pronóstico se relaciona con una afectación sistémica, las enfermedades concomitantes y los fármacos administrados. La diabetes y el uso de antagonistas de vitamina K son los dos factores relacionados con mayor mortandad.¹⁵ La mortalidad reportada es de 33% a los seis meses, 60% a un año y 80% en pacientes con úlceras necróticas infectadas. La sepsis es la causa de muerte más común.¹⁶

Factores de riesgo

La calcifilaxis es un síndrome de etiología multifactorial. Su desarrollo se relaciona con enfermedades autoinmunes como el síndrome de Chron, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis y síndrome antifosfolípido; oncológicas como melanoma, colangiocarcinoma y leucemia mieloide crónica; alteraciones laboratoriales en la velocidad de sedimentación globular, como hiperparatiroidismo, deficiencia de la proteína S y C de la coagulación e hipoalbuminemia; tratamiento médico como transfusiones sanguíneas múltiples, quimioterapia, y finalmente, complicaciones de

otros padecimientos como hipotensión recurrente, hueso adinámico y pérdida de peso acelerada.^{2,3,7,9,10,17,18}

Nigwekar y colaboradores¹⁴ realizaron un análisis de regresión logística, donde por un lado, mencionan como factores de riesgo a la diabetes, la obesidad, la hipercalcemia, la hiperfosforemia, el hiperparatiroidismo y la alteración en los factores dependientes de la vitamina K por ingesta de warfarina, el síndrome de malabsorción en íleon, un consumo menor de 100 microgramos/día de vitamina K y el uso de antibióticos. Por el otro, reportaron como factores protectores a la hemoglobina dentro de parámetros normales para la edad y el sexo, así como los estimulantes de eritropoyesis. Estos hallazgos han sido confirmados por estudios realizados tanto por Brandenburg y su equipo¹⁹ como por Hayashi y colaboradores.²⁰

La calcifilaxis es un síndrome que necesita de un evento desencadenante para su inducción. Selye y equipo²¹ realizaron un estudio en el que refirieron el desarrollo del síndrome posterior a inyecciones de dextrano férrico a dosis de 10 mg/10 mL. Por otro lado, Nigwekar y colaboradores¹⁴ reportaron que el traumatismo por inyecciones subcutáneas repetitivas en pacientes bajo tratamiento con insulina es un detonante en algunos casos de calcifilaxis. Otro evento iatrogénico en pacientes con sensibilidad a alérgenos es la aplicación intramuscular o intravenosa repetitiva de corticosteroides.²

Patogénesis

La patogénesis de la calcifilaxis es desconocida, aunque han sido formuladas dos teorías: por remodelamiento y por genética. La primera refiere que las arteriolas presentan un remodelamiento de la matriz extracelular, el cual produce fibrosis de la capa subíntima vascular, estrechamiento de su luz y calcificación, lo que provoca la trombosis con infarto de la zona irrigada.² La segunda se desarrolla con la deficiencia autosómica recesiva del cúmulo de diferenciación CD73, una molécula reguladora de la proliferación en el cáncer y en la angiogénesis tumoral que produce calcificación.³ Otros genes relacionados son el receptor de vitamina D y el factor de crecimiento fibroblástico 23.³

También, según Wilmer y Magro,²² la patogenia de la calcifilaxis se puede dividir en dos etapas. En la etapa uno se desarrolla la lesión vascular con sensibilidad inducida por la PTH, vitamina D o hipercalcemia. En la segunda etapa se presenta la isquemia secundaria a lesiones vasculares calcificadas asociadas con fibrosis y trombosis vascular (Figuras 1 y 2).

La calcificación microvascular es un proceso activo mediado por células que dependen de un balance entre los promotores e inhibidores de este proceso. Las células más importantes son el músculo liso y el endotelio de

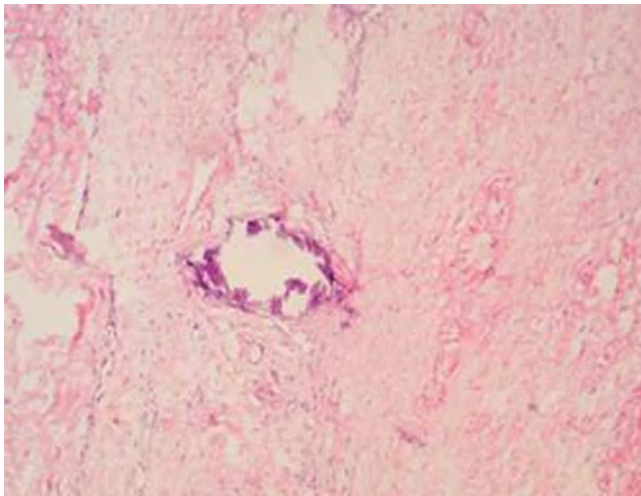


Figura 1: Biopsia de piel en tinción de hematoxilina-eosina (40X). Calcificación de capa media de arteriolas de dermis reticular. Cortesía de la Dra. María Elisa Vega Memije. Jefa del Departamento de Dermatopatología, División de Dermatología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, México.

las arteriolas, así como los macrófagos como el principal leucocito involucrado.² El modelo de microcalcificación comienza con la diferenciación del músculo liso en condrocitos y osteoblastos debido a la interacción entre la uremia, la hiperfosforemia y las especies reactivas de oxígeno (EROS).^{23,24} Brandenburg y su equipo realizaron autopsias en pacientes con dermatosis sugerente de calcifilaxis, y en dicho estudio demostraron un aumento en la osteopontina, el colágeno 1, la fibronectina y la laminina, lo que produjo un ambiente procalcificante en la matriz extracelular.¹ Schafer y colaboradores obtuvieron muestras de suero de pacientes con calcifilaxis, demostrando una inhibición deficiente de la precipitación del fosfato de calcio, que en condiciones apropiadas inhibe el depósito de calcio en la pared vascular.²⁵ Luo y su grupo midieron el nivel de proteína Gla matriz (PMG), una proteína de la matriz celular cuya carboxilación (PMGC) depende de la vitamina K. Una vez carboxilada, funciona como inhibidor de la calcificación al inactivar a los ligandos de la proteína morfогénica del hueso (PMH) 2.²⁴ Estas proteínas conforman factores de crecimiento transformadores que inducen la diferenciación de osteoclastos y promueven la osteogénesis, así como la calcificación extraósea al formar complejos entre la proteína morfогénica del hueso (PMH-1) y el receptor de serina treonina cinasa tipo 2. Esta señalización fosforila las proteínas SMAD1/5/9, una efectora de la proteína morfогénica del hueso, que activan la producción de genes 1 y 3 (osteoblasticos). De igual manera, incrementa el nivel de RUNx2, un factor de transcripción osteogénico.⁶ Si la proteína Gla matriz se en-

cuentra disminuida, se incrementa la señalización cutánea de ambas proteínas morfогénicas del hueso.^{26,27} La actividad de las proteínas morfогénicas del hueso dependen de la producción aumentada de EROS, también conocidos como activadores del factor de transcripción nuclear kappa B, que es responsable de la calcificación.^{23,24} Se ha demostrado que los pacientes con calcifilaxis presentan niveles de PMGC disminuida.^{6,28,29}

Otro factor importante en la calcificación arteriolar es la fetuina-A, un inhibidor de la síntesis de hidroxiapatita que transporta nanocristales minerales por medio de calciproteínas.²⁴ Una deficiencia de la fetuina-A, en combinación con hipercalcemia e hiperfosforemia, promueve la osificación vascular al precipitar cristales de calcio y fósforo en la pared vascular y al aumentar el NfκB y el receptor activador de NfκB ligando (RankL). Dicho evento se produce en el contexto de enfermedades crónicas como la ERC, así como en pacientes de etiología no urémica.^{2,7,10,17,24,30}

El fosfato entra a la capa muscular de la arteriola por la vía Pit-1, un cotransportador dependiente del sodio que aumenta el fósforo intracitosólico. Este cambio fomenta la transición del músculo liso a la expresión de genes osteoblasticos y promueve la liberación de las vesículas de mineralización de la matriz al músculo, induciendo su apoptosis y diferenciación osteogénica por la PMH-2 y la

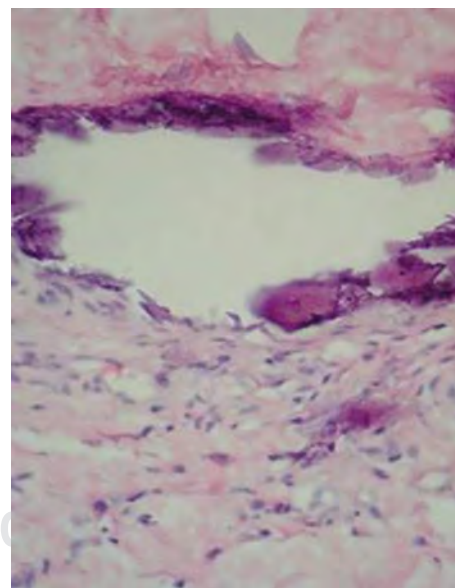


Figura 2: Biopsia de piel en tinción hematoxilina-eosina (100X). Hiperplasia de la capa muscular por depósito de hidroxiapatita que produce oclusión del vaso y necrosis isquémica. Cortesía de la Dra. María Elisa Vega Memije. Jefa del Departamento de Dermatopatología, División de Dermatología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, México.

osteopontina. El resultado es el depósito de hidroxapatita, calcificación vascular y la producción acelerada de EROS, con una predisposición a la formación ósea.²⁴ El eje de señalización proinflamatoria de EROS induce la síntesis de fibrinógeno, amiloide sérico y proteína C reactiva, lo que provoca estenosis y oclusión por hiperplasia de la íntima y desprendimiento de las células vasculares.² De la misma manera, produce hipoalbuminemia al disminuir la secreción hepática de albúmina, la cual predispone directamente a la calcifilaxis.^{24,31} Bleyer y colaboradores³² y Coates y equipo³³ reportaron un aumento de 17 veces en la incidencia de calcifilaxis por cada unidad de albumina deficiente, debido a que ésta promueve la curación de úlceras, y su deficiencia aumenta el riesgo de infección.

La hipercoagulabilidad es un factor importante en la patogenia de la calcifilaxis. En un estudio realizado por Nigwekar y otros en 2008 reportaron que hasta 43% de los pacientes con calcifilaxis presentaba deficiencia de las proteínas C y S (factores antitrombóticos), y dicho trastorno se manifestaba en los hallazgos histopatológicos de trombosis en 86% de las biopsias, sin presentar un infiltrado inflamatorio, que permite realizar el diagnóstico diferencial con las vasculitis.²³

La warfarina es un antagonista de la vitamina K que inhibe la carboxilación requerida para la actividad de la PMG, las cuales inhiben la calcificación endógena y mantienen la integridad de la pared vascular.^{10,34} Brandenburg y su equipo reportaron también que hasta a 10% de los pacientes en diálisis se les prescribe un antagonista de vitamina K, aumentando hasta cinco veces su riesgo de calcifilaxis.¹⁰

La obesidad es responsable de una alteración en la biología del adipocito con aumento en la producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), interleucina 1 (IL1), interleucina 6 (IL6) y EROS. El aumento de las IL1 y las IL6 también se observa en pacientes con trombofilias; dicha alteración aumenta la activación de NFkB, disminuye la acción antitrombótica de la proteína S y C y de las adipocitocinas, lo que aumenta la probabilidad de arteriopatía y trombosis.^{23,25} De igual manera, la vía de NFkB promueve la producción de endotelina-1, un vasoconstrictor y promotor de crecimiento, que produce calcificación de la túnica media y pérdida de diámetro luminal.²⁵ Las EROS aumentan en pacientes con uremia, en quienes existe disfunción de la sintasa de óxido nítrico, con daño a las arterias de pequeño diámetro por efecto proinflamatorio y de constricción. Otros factores que incrementan las EROS son la hiperglicemia, hiperhomocisteinemia, B2 globulina aumentada, LDL aumentado y bajo HDL.²⁵

Kramman y colaboradores realizaron un estudio comparativo entre siete pacientes sanos y siete pacientes con TSR sin calcifilaxis presente. En dicho estudio obtuvieron biopsias cutáneas, donde se examinó la histología, inmunohistoquímica y microscopia. Estos autores refieren un

aumento en la PMH-2, su gen objetivo RUNx2 y su antagonista indirecto (esclerostina) en pacientes con TSR. De la misma manera, refieren un aumento de la proteína PMG, osteopontina, fibronectina y colágeno 1, concluyendo que existe un proceso osteogénico activo por deposición de hidroxapatita y remodelamiento de la matriz subcutánea en pacientes con TSR.²⁶

Como principio, la hiperplasia de la íntima es la respuesta inicial del tejido vascular al daño. Esta hiperplasia produce una reacción inflamatoria que inicia la migración de células musculares a la íntima, la proliferación e inicio de síntesis de matriz extracelular, lo que provoca estenosis y daño endotelial. El endotelio dañado se necrosa con el paso del tiempo y se desprende del lumen vascular, produciendo fibrosis de la subíntima, oclusión no trombótica y trombogénesis.²

Por otro lado, el componente genético es considerado de relevancia en el entendimiento de su patogénesis. Se han descrito mutaciones en el NT5E (el cual produce el CD73 que se encuentra sobreexpresado en pacientes con calcifilaxis)³⁵ y la deficiencia del gen que codifica el ectonucleotido pirofosfatasa y fosfodiesterasa (ENPP1), el cual ha demostrado prevenir las calcificaciones cardiovasculares.³⁶

Considerando las deficiencias previas, no se ha descubierto el porqué de la afinidad por la calcificación de las arteriolas en el tejido cutáneo. Al presentar una topografía central, la implicación del adipocito expuesto a niveles elevados de fosfato aumenta el nivel de adipocinas como el factor de crecimiento endotelio vascular A (VEGF-A). Esto conduce a la calcificación de la vasculatura del músculo liso por acción de PMH-4, además del aumento de la inflamación local y sistémica.^{24,37} Una relación importante entre la calcifilaxis y VEGF-A se encuentra en el síndrome de polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, componente M y dermatosis (POEMS) debido a que se caracteriza por presentar un nivel elevado de dicho factor. La expresión más grave de la enfermedad es la paniculitis calcificante con calcificación del tejido adiposo y necrosis.²⁴

En cuanto al daño endotelial de las arteriolas dérmicas, el trauma por la inyección repetitiva de insulina causa una reacción autoinmune que promueve un estado procoagulante o produce efectos anabólicos de manera local en la dermis.⁵

Otro factor precipitante de la enfermedad es la inyección intramuscular de hierro-dextrano como alérgeno, descrita por primera vez por Reesen en 1969. Este autor la describió en un paciente que se encontraba en terapia de inmunosupresión con esteroides, por lo que la absorción del hierro en el sitio de inyección se encontraba disminuida. Esto produjo un potencial calcifiláctico importante por la disminución de la respuesta inflamatoria compensadora con la posterior aparición de calcifilaxis.³⁸

Existen otros cambios que promueven la calcifilaxis, como eventos quirúrgicos, que estimulan la generación de EROS y son los responsables de activar NFkB por el receptor RANK y también el mecanismo de regeneración de heridas. Esta señalización aumenta TNF α , IL 1 e IL 6.^{23,25}

Clasificación

La calcifilaxis se clasifica por su etiología, topografía y morfología de la dermatosis (Tabla 1). En este sentido, las características clínicas de la enfermedad no definen la etiología de la calcifilaxis; sin embargo, la topografía es el parámetro más relacionado con la causa: 80% de los pacientes con falla renal presentarán una distribución central, con mayor prevalencia en la pared abdominal y la cadera.^{5,10} Nigwekar y colaboradores refieren que los pacientes con una topografía central son más jóvenes e ingieren antagonista de vitamina K; por otro lado, se relaciona con el trauma repetido por inyecciones de insulina.¹⁴ En cambio, las lesiones periféricas se relacionan con tratamiento exógeno de vitamina D;¹⁴ ambas localizaciones asociadas con diabetes mellitus y obesidad.

La etiología de la enfermedad se relaciona directamente con el pronóstico debido a las comorbilidades y la topografía de la dermatosis. En los pacientes con calcifilaxis urémica, el pronóstico de vida a un año es de 20%; en cambio, los pacientes con calcifilaxis no urémica presentan una sobrevida de 55 a 75% durante el primer año.⁷ Además, la topografía central de la dermatosis presenta un peor pronóstico con una mortalidad de 63% debido a la dificultad de realizar desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico o infectado.⁵ En cambio, en la topografía distal se ha reportado una mortalidad de 23%.³⁹

Otro factor a considerar en el pronóstico de los pacientes con calcifilaxis son las características clínicas de la dermatosis. En pacientes con lesiones sin ulceración existe una supervivencia de 67% a seis meses y de 59% a un año. En cambio, los pacientes con úlceras presentan una

supervivencia de 33% a seis meses.⁴⁰ Según Brandenburg y equipo, y de acuerdo con la base de datos utilizada en el estudio realizado en Alemania, la dermatosis ulcerosa es la morfología más común.¹⁰

Clínica

La calcifilaxis cutánea se presenta como un proceso bifásico de púrpura retiforme inflamatoria y patognomónico de los síndromes de oclusión microvascular.⁹ Se evidencia con dolor difuso en la piel, alternando con disestesias y asociado con placas o masas subcutáneas localizadas en las zonas de abundante tejido adiposo, siendo poco prevalentes otras localizaciones como pene o dedos.^{2,20,24} En general, la calcifilaxis se presenta como una dermatosis reticular, progresiva que produce dolor fluctuante en intensidad y se acompaña de hiperestesia táctil. Característicamente, las dermatosis por calcifilaxis conservan los pulsos periféricos intactos y la sensibilidad.⁴⁰ Las lesiones dermatológicas se caracterizan por ser bilaterales, las cuales inician como una mancha eritematosa, con posterior formación de placas, nódulos, livedo reticularis o púrpura que progresa a úlceras con forma de estrella y gangrena con escara negra.⁷ Weening y colaboradores agrupan las lesiones cutáneas como úlceras necróticas, livedo racemosa, parches hemorrágicos, ampollas hemorrágicas y placas induradas con piel perilesional violácea, edematosa y cuando se encuentra infectada con secreción purulenta.^{23,41,42}

La morfología de la dermatosis depende de la vasculatura dérmica, en la que cada arteriola es responsable de la irrigación de 4 cm de piel. La cianosis se presenta por la sangre desoxigenada en la unión de las arteriolas y produce una dermatosis en patrón reticular, llamada livedo reticularis. Posteriormente, se forman círculos incompletos denominando livedo racemosa y, por último, se desarrolla una púrpura retiforme por la obstrucción sanguínea prolongada.²³

El desarrollo de la dermatosis se divide en dos fases: la fase I, que aparece en tejido adiposo y se manifiesta como

Tabla 1: Clasificación de calcifilaxis.

Etiología		Dermatosis
Urémica (falla renal terminal)	Central (pecho, tronco, nalgas, genitales, muslos, antebrazos)	Úlceras
No urémica (función renal en parámetros normales)	Periférica (pierna, pies, brazo, mano)	Sin úlceras

Tomada de: Nigwekar SU, Zhao S, Wenger J, Hymes JL, Maddux FW, Thadhani RI et al. A nationally representative study of calcific uremic arteriopathy risk factors. *J Am Soc Nephrol.* 2016; 27: 3421-3429.

piel indurada con nódulos o placas eritematosas dolorosas y pruriginosas. La fase II consiste en necrosis isquémica y formación de microtrombos que producen úlceras y escaras negras, las cuales se complican con infección, abscesos y gangrena.² La topografía de la dermatosis determina su pronóstico: la localización acral, distal y en el pene tienen un pronóstico favorable, en tanto que las lesiones proximales tienen un peor pronóstico.²

Las calcificaciones extraesqueléticas se diagnostican por estudios de imagen. Se han reportado calcificaciones extracutáneas localizadas en el músculo, el sistema gastrointestinal y el sistema óptico.⁷ La clínica de la calcifilaxis visceral es heterogénea, por lo que el diagnóstico se realiza *post mortem*; incluye como causa de defunción la falla respiratoria aguda y el sangrado gastrointestinal. Sin embargo, al carecer de un patrón histológico identificable, la existencia de un síndrome de calcifilaxis sin dermatosis es dudosa (Figura 3).²

Diagnóstico

El diagnóstico de la calcifilaxis es complicado debido al conocimiento reducido de la enfermedad en pacientes de etiología no urémica, siendo diagnosticada incorrectamente como vasculitis, sobre todo en pacientes con enfermedad autoinmune.^{2,20} Por tanto, si se encuentra un paciente con calcifilaxis sin diálisis, es importante descartar etiología autoinmune, donde el anticuerpo antinuclear (ANA) presenta un componente predictor en el diagnóstico de calcifilaxis.⁴³

El diagnóstico se basa en la exploración física de la dermatosis y los factores de riesgo para un tratamiento temprano. Los tres criterios específicos para su diagnóstico son: el bioquímico, el histopatológico y la técnica de imagen, aunque la especificidad de estos criterios unidos no es elevada.² En un estudio realizado por Santos y su equipo de investigación en 117 pacientes, entre 2005 y 2017, reportaron que la sospecha clínica es el criterio diagnóstico más importante que se usa en 56.4% de los pacientes, el diagnóstico histológico en 32.5% y la imagen ósea en 9.4%.¹⁵

Los hallazgos por laboratorio son inespecíficos, ya que pacientes con calcifilaxis urémica y no urémica no presentan cambios bioquímicos. Hasta 40% de los pacientes presentan niveles electrolíticos dentro de los parámetros normales, de los cuales sobresalen el fósforo (P) y el calcio (Ca).^{18,30} Mazhar y otros reportaron un incremento importante en la posibilidad de desarrollar calcifilaxis por cada aumento de 1 mg/dL de calcio el año previo a su diagnóstico, teniendo como media 8.2 mg/dL y 19% más probabilidad de desarrollar calcifilaxis por cada 10 UI/L de incremento de fosfatasa alcalina como indicador de hiperparatiroidismo; asimismo, se observó una disminución de Ca séricos en estos casos por su precipitación con el fosfato.^{9,12}

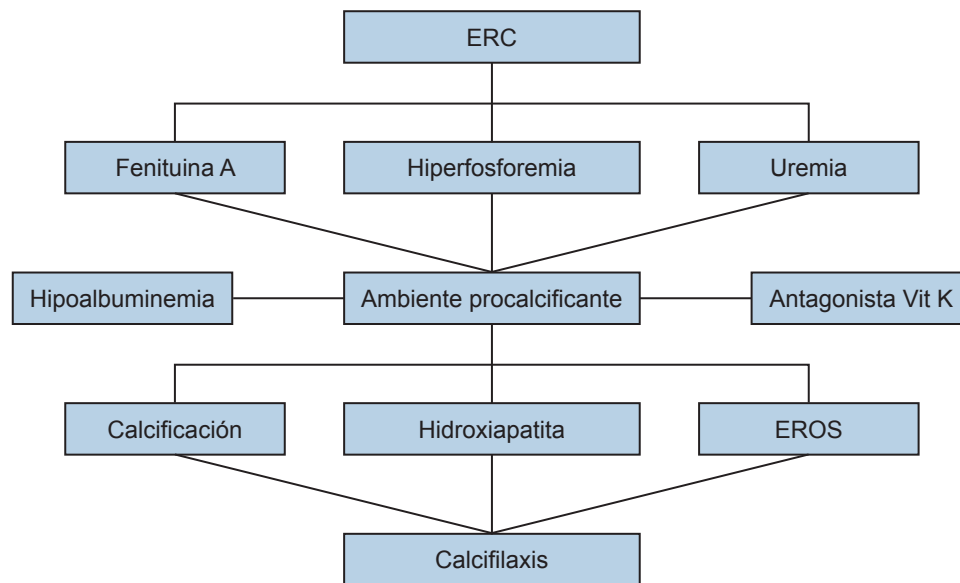


Imagen en color en: www.medigraphic.com/actamedica

Figura 3: Calcifilaxis. Dermatitis localizada en tercio inferior de cara lateral de la pierna derecha caracterizada por úlceras pigmentadas color violáceo de forma reticular dolorosas de reciente aparición.

Cortesía de la Dra. María Elisa Vega Memije. Jefa del Departamento de Dermatopatología, División de Dermatología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, México.

La biopsia de piel por técnica de doble sacabocado (*punch*) de 6 a 8 mm es el método de elección para el diagnóstico de calcifilaxis. La tinción de Von Kossa (VK) se utiliza como diagnóstico confirmatorio posterior a la tinción de hematoxilina y eosina, la cual descubre el fosfato dentro de la hidroxiapatita. Otra tinción que ayuda a la identificación de los depósitos de calcio es el rojo alizarina.^{42,44,45} Otros estudios recomiendan la biopsia insicisional profunda para el estudio amplio del tejido subcutáneo,¹⁶ y otros más, la biopsia escisional en el borde de la escara necrótica, el área con livedo y la induración.⁴⁴ Los hallazgos son específicos, pero no patognomónicos, e incluyen: calcificaciones compuestas por hidroxiapatita en la túnica media de los vasos sanguíneos dérmicos y pánículo adiposo, hiperplasia y edema de la capa íntima, remodelamiento de la matriz extracelular y trombosis que provocan el dolor intenso de la dermatosis. Se acompañan de necrosis, separación dermoepidérmica, ulceración epidérmica, calcificaciones extravasculares e infiltrado monocítico y neutrófilos. Mochel y colaboradores refieren que la calcificación periécrina es específica de la calcifilaxis. Chen y otros refieren la angioplasia dérmica como hallazgo frecuente, siendo una respuesta de cicatrización del tejido dañado por la isquemia crónica.^{2,5,7,24,44,46} Kramman y su equipo realizaron biopsias en pacientes con calcifilaxis, y

**Figura 4:**

Fisiopatología de la calcifilaxis. ERC = enfermedad renal crónica. Vit K = Vitamina K; EROS = especies reactivas de oxígeno.

reportaron la destrucción de la capa endotelial, de células endoteliales CD31 endoluminales y la oclusión total en arteriolas subcutáneas con hiperplasia de células endoteliales y aumento de PFH.²⁶ El diagnóstico diferencial por biopsia se realiza con las vasculitis, las cuales presentan serologías positivas y ausencia de necrosis fibrinoide.⁵

Nigwekar y colaboradores realizaron un estudio donde utilizaron la inmunomarcación con P-SMAD1/5/9 en las arteriolas del tejido subcutáneo en 18 pacientes (100%) con calcifilaxis, sin distinción de etiología. El estudio concluyó que los pacientes con calcifilaxis presentan activación de la vía de señalización con nivel elevado de SMAD1/5/9 y RUNx2.⁶ Además, la inmunomarcación con P-SMAD fue positiva en un vaso, donde no se detectó calcificación por la tinción VK, por lo que éste podría ser un marcador temprano y disminuiría la necesidad de biopsias posteriores por el riesgo de ulceración y sobreinfección.⁶ Sin embargo, existe un riesgo aumentado de provocar úlceras e infección al tomar la biopsia, por lo que sólo se solicita en pacientes con duda diagnóstica. Por lo tanto, no es necesaria en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) con TSR, la cual presenta una dermatosis caracterizada por úlceras con escara negra muy dolorosa. La biopsia se encuentra contraindicada en úlceras con topografía acral, en genitales o lesiones infectadas.

El diagnóstico diferencial se realiza desde la clínica, los hallazgos histopatológicos y de imagen. La tinción Von Kossa ayuda al diagnóstico diferencial con otras calcificaciones microvasculares presentes en pacientes con ERC como la calcinosis cutánea metastásica o la aterosclerosis de Mönckeberg. Otros diagnósticos a considerar son la necrosis inducida por warfarina, enfermedad arterial periférica, fibrosis nefrogénica sistémica, úlcera por estasis venosa,

celulitis, embolización de colesterol, fascitis necrotizante, crioglobulinemia, síndrome antifosfolípido, pioderma gangrenoso, vasculitis necrotizante y paniculitis pancreática.^{2,5,7,47,48} Para llevar a cabo el diagnóstico diferencial es necesario realizar una historia clínica donde se revise la administración previa de gadolinio, así como revisar la crioglobulina, anticuerpos antinucleares y anticuerpos antifosfolípidos.⁴⁷

El diagnóstico de calcifilaxis es complicado y en casos donde la biopsia cutánea no es concluyente, las técnicas de imagen ayudan al diagnóstico. En la radiografía de tejidos blandos se observan calcificaciones subcutáneas en patrón de red, irregularidad en el tejido blando, resorción subperióstica y calcificación vascular importante.⁵ Otra técnica de imagen es la mamografía, donde se observan microcalcificaciones de alto contraste. En la escintigrafía nuclear con tecnecio-99m se observa aumento heterogéneo en la absorción del rayo en el tejido blando.^{49,50}

Esquema 1. Hayashi y colaboradores⁴⁷ integraron los criterios de diagnóstico de calcifilaxis, los cuales son:

1. Pacientes en TSR crónica por enfermedad renal crónica terminal o con una TFG menor de 15 mL/min/1.73 m².
 2. Presentación de más de dos úlceras dolorosas resistentes a tratamiento con púrpura dolorosa.
 3. Evidencia de úlceras dolorosas resistentes al tratamiento en tronco, extremidades o pene con púrpura dolorosa.
- En cuanto a los criterios histopatológicos, se observa:

- a) Necrosis y ulceración de la piel con calcificación de la túnica media y membrana elástica interna de pequeñas arteriolas de la dermis y TSC.

- b) Estenosis concéntrica por engrosamiento edematoso de la túnica íntima en arteriolas.

Tratamiento

No existe tratamiento estandarizado para la calcifilaxis. Se recomienda que participe un equipo multidisciplinario de nefrología, nutrición, algología, dermatología y cirugía plástica. Brandenburg y su equipo¹⁰ reportaron que el tratamiento de elección en el cuidado de la dermatosis es el tratamiento antibiótico, analgésico con opiáceos y quirúrgico.²⁴ Santos y otros¹⁵ refieren que el tiosulfato de sodio a dosis de 25 a 49 g es el fármaco más utilizado para el tratamiento de la calcifilaxis, sin un mecanismo de acción conocido.²³

En relación con la suplementación de calcio en pacientes con TSR, se recomienda utilizar quelantes sin calcio, como sevelamer o carbonato de calcio, y suspender los suplementos cálcicos. De igual manera, se sugiere aumentar las sesiones de diálisis por semana para disminuir las anomalías electrolíticas relacionadas con la TRS.²

Como electrolito prioritario, el control del fosfato disminuye la activación de las células de músculo liso y, por consecuencia, disminuye la calcificación. En caso de presentar hipercalcemia, se requiere ajustar la TSR. El llegar a hipocalcemia podría normalizar el CaXP y remover el calcio almacenado en tejidos.²

La desnutrición es una condición común en pacientes con calcifilaxis debido al estado inflamatorio continuo que perpetúa la escasa cicatrización de heridas, por lo que alcanzar los requerimientos nutricionales por medio de nutrición enteral o parenteral es primordial para el cuidado del paciente.²³

El primer paso en el tratamiento es administrar analgésicos al paciente con dolor severo en la úlcera. El dolor somático presentado suele ser resistente a dosis alta de opioides, presentando toxicidad o efectos adversos. Jeong y su grupo²³ refieren que los opioides a alta dosis promueven la acumulación de tóxicos que comprometen la perfusión. Rogers y colaboradores recomiendan parches de fentanilo como tratamiento de base para el control del dolor,⁵¹ mientras que otros estudios recomiendan tratamiento, entre casos refractarios, con gabapentina, ketamina y anestesia epidural.¹³

En relación con el tratamiento de la dermatosis, el objetivo es remover el tejido necrótico y evitar la infección cuando no se observan datos de isquemia.²³ Característicamente, estas úlceras tienen un proceso de cicatrización retardado por el escaso tejido de granulación, el cual debe ser cuidado con hidrocoloides y plata; se recomiendan reaplicaciones hasta tres veces por semana.²³ La terapia de presión negativa y el desbridamiento quirúrgico es el tratamiento de elección para las heridas infectadas con

escara abundante. Una vez desarrollado un tejido de granulación adecuado, se puede utilizar un injerto de piel para el cierre de la herida.²³

Otro tratamiento que ha demostrado utilidad en la úlcera necrótica es la terapia de oxígeno hiperbárico. An y colaboradores⁵³ demostraron una mejoría completa en la dermatosis de la topografía distal en 50% de los pacientes tratados con 44 sesiones de oxígeno hiperbárico. Esta terapia controla la hipoxia tisular por aumento de la angiogénesis y la proliferación fibroblástica que produce colágeno y la resolución de la úlcera, también tiene actividad bactericida por la oxidasa de neutrófilos que produce oxidación respiratoria.²²

En relación con el tratamiento médico de la enfermedad, el tiosulfato de sodio (TNA) es el fármaco de primera línea desde 2004, el cual ha sido indicado en pacientes con calcifilaxis sin hiperparatiroidismo,^{2,54} siendo Cicone y su equipo⁵⁵ el primer grupo que utilizó este fármaco con éxito. Este fármaco de aplicación intravenosa (IV) es un antioxidante y vasodilatador que inhibe la calcificación del adipocito al deshacer y quelar el depósito de calcio.⁵⁵

La dosis recomendada es 25 g de TNA en 100 cm³ de solución salina al 0.9% vía intravenosa, tres veces por semana en los últimos 60 minutos de la hemodiálisis (pesa 248 Da) durante dos meses.²⁴ Asimismo, se ha reportado que administrada vía intralesional, a dosis de 260 mg/mL, es otra posible vía en pacientes con heridas únicas, pero se relaciona con dolor local.^{23,42,56} El alivio del dolor se logra días posteriores a su administración debido a su efecto vasodilatador en la capa endoneural periférica, mientras que la curación de la dermatosis es más lenta, con una media de remisión de ocho semanas.^{24,54} Nigwekar y colaboradores⁵⁷ realizaron un estudio en 53 pacientes en TSR en hemodiálisis, administrando tiosulfato de sodio tres veces por semana durante tres meses, con una resolución completa en 26% y mejoría clínica en 19% de sus pacientes tratados. Zitt y su grupo⁵⁸ realizaron un estudio en 27 pacientes con TRS en diálisis peritoneal bajo tratamiento con TNA vía intravenosa y demostraron la remisión completa en 52% y mejoría parcial en 19%. Kalajian y su equipo⁹ reportaron la aparición de tejido de granulación en una úlcera refractaria a tratamiento previo, a las dos semanas del inicio de ésta, con 5 g de TNA vía intravenosa cada 24 horas, y con la curación total a las 14 semanas de tratamiento. Los efectos adversos de TNA fueron la hipocalcemia, la prolongación del intervalo QT, la hipotensión y la acidosis metabólica.⁵⁹ El efecto adverso más relacionado con el uso del TNA es la desmineralización del hueso por la acidosis metabólica secundaria, requiriendo el seguimiento con densitometría ósea. En caso de presentarse, se recomienda el tratamiento con bicarbonato de sodio vía oral.^{2,24,54} En caso de administrar el TNA en una infusión menor de una

hora se puede presentar náusea, vómito, dolor abdominal y evacuaciones diarreicas, las cuales mejoran con infusiones del medicamento.^{23,24} El control del fosfato es esencial debido a que desencadena la metaplasia del músculo liso en células osteoblásticas; y el sevelamer, un fármaco aglutinante de fosfato, está indicado en pacientes con ERC, ya que disminuye el desbalance electrolítico característico y la incidencia de calcifilaxis, asimismo, limita la progresión de la enfermedad y promueve la cicatrización temprana de la herida.²³

Los bisfosfonatos (BP), un análogo de pirofosfato, son utilizados para la prevención de hipercalcemia por PTH elevado, por lo que este fármaco mantiene un calcio sérico elevado al disminuir el efecto de la PTH.²³ De esta manera, han sido utilizados en pacientes con deficiencia de ENPP1 porque disminuyen su actividad osteoclástica y tienen un efecto antiinflamatorio. Monney y colaboradores⁶⁰ trataron con palmidronato a un paciente con calcifilaxis y falla renal, y reportaron control del dolor 48 horas posteriores al inicio del fármaco y una curación de la úlcera a las seis semanas. La rapidez del efecto se debe a la disminución de la infiltración de macrófagos y menor síntesis de citocinas proinflamatorias.²⁴ Shea y colaboradores⁶¹ realizaron un estudio prospectivo en 11 pacientes con calcifilaxis. Estos autores refieren una mejoría clínica en 100% de los pacientes de dos a cuatro semanas posteriores al inicio del tratamiento con bisfosfonatos. Sus efectos secundarios más importantes son la osteonecrosis de la mandíbula, hipocalcemia, hipofosfatemia, fiebre e hipomagnesemia.⁵⁴

Como principio, los esteroides disminuyen la inflamación tisular y son utilizados como tratamiento en algunos casos. Sin embargo, pueden ser la etiología de la calcifilaxis y se debe tener precaución debido a que se incrementa el riesgo de infección de las úlceras.^{2,54} En otras series no se reconoce la utilidad del esteroide como tratamiento de calcifilaxis e incluso desalientan su utilidad por el riesgo aumentado de sepsis.^{9,47}

El abordaje de los trastornos de la coagulación es pieza angular en el tratamiento de los pacientes con calcifilaxis. En un estudio realizado en 101 pacientes con confirmación de calcifilaxis hecho por El-Azhary y su equipo,⁶² dichos autores reportaron que 80% de los pacientes presentaron alguna trombofilia congénita o adquirida, por lo que recomiendan el inicio de tratamiento con inhibidores del factor X. Sin embargo, otros estudios refieren que, en pacientes con datos de hipercoagulabilidad o comorbilidades cardíacas, la heparina de bajo peso molecular y el plasminógeno activador mejoran la dermatosis localizada de manera distal, debido a que disuelve la obliteración del trombo en la arteria afectada. No obstante, dicho efecto es aún investigado.⁶³ En general, se recomienda la suspensión de antagonistas de vitamina K, así como la suplementación

de la misma como tratamiento básico de la enfermedad.¹¹ Otro fármaco que se considera seguro es la pentoxifilina, un derivado metilado de la xantina, por su efecto reductor de viscosidad, disminución de la agregación plaquetaria y de la trombosis, cuyo efecto es aún investigado.²³

En caso de presentar hiperparatiroidismo, el tratamiento puede ser quirúrgico o farmacológico.⁵ Diversos estudios respaldan el uso de cinacalcet como tratamiento de calcifilaxis, un calcio mimético, cuyo mecanismo de acción produce el incremento de sensibilidad de los receptores de calcio, lo que disminuye la PTH sérica, y ha demostrado atenuar las calcificaciones en las válvulas cardíacas y la aorta, así como disminuir hasta 75% de la calcifilaxis.^{54,64} Floege y su grupo⁶⁴ realizaron el estudio aleatorizado EVOLVE con 3,883 pacientes en TSR con hemodiálisis e hiperparatiroidismo secundario, en los cuales realizaron dos grupos: el grupo A con tratamiento con cinacalcet, el cual disminuyó la hormona paratiroidea intacta, y el grupo B, con placebo.⁶⁵ De acuerdo con este estudio, la incidencia de calcifilaxis se redujo 70% en el grupo A. Velasco y colaboradores describieron la resolución de úlcera distal en pierna con cinacalcet de 60 a 120 mg cada 24 horas por nueve meses.⁶⁶ Por su parte, Mohammed y otros trataron la calcifilaxis proximal con cinacalcet a dosis de 30 mg cada 24 horas con una mejoría clínica a los cinco meses.³⁹ Como regla general, el cinacalcet se considera útil sólo en pacientes con hiperparatiroidismo secundario.⁵⁴

En caso de resistencia al tratamiento, la paratiroidectomía es el tratamiento de elección,⁶⁷ con precaución en el trato de la herida y la probabilidad aumentada de sobreinfección.^{54,65,68} Weening y su equipo de investigación⁴¹ realizaron un estudio en 47 pacientes con calcifilaxis, en el que compararon la utilidad de la paratiroidectomía en la sobrevida a un año, reportando diferencias no significativas en la mortalidad, aunque esta conclusión es debatida debido al poco volumen de pacientes en dicho estudio. Duffy y colaboradores⁶⁹ reportaron que la paratiroidectomía debía ser considerada en todos los pacientes, incluso con nivel de PTH normal, en los cuales no se logra un control con medidas conservadoras.

Por último, la terapia con oxígeno hiperbárico se utiliza para el tratamiento de la herida y consiste en mantener al paciente en un ambiente con oxígeno al 100% para aumentar su cantidad en plasma y promover con ello la curación de las úlceras. Otro efecto importante es su actividad bactericida y bacteriostática, la cual promueve la actividad neutrofílica contra *Clostridioides*, *Escherichia* y *Pseudomonas*, produce angiogénesis y proliferación fibroblástica, y permite la vasoconstricción para la prevención del edema y de la lesión por reperusión. Esta terapia ha demostrado ser efectiva en pacientes con calcifilaxis distal sin hiperparatiroidismo secundario, sin condición quirúrgica o los refractarios a paratiroidectomía;² asimismo,

se recomienda en conjunto con el tratamiento médico o quirúrgico previamente mencionado.⁵⁴

Prevención

La calcifilaxis es una enfermedad identificable y con factores de riesgo prevenibles. La Fundación Nacional Renal de Estados Unidos realizó recomendaciones que pueden prevenir la calcifilaxis en pacientes con TSR en hemodiálisis: mantener el fósforo con valor sérico de 3.5 a 5.5 mg/dL, el calcio sérico de 8.4 a 9.5 mg/dL y PTH de 150 a 300 pg/mL, así como el nivel de calcio-fósforo menor de 55 mg²/dL².⁷⁰ En pacientes con TSR en hemodiálisis, el estado de nutrición cobra vital importancia al evitar la deficiencia de albúmina que predispone al desarrollo de calcifilaxis, así como en el control de diabetes mellitus, obesidad y control de la pérdida de peso a una velocidad adecuada. Los pacientes con riesgo elevado de calcifilaxis deben evitar someterse a tratamientos con inyecciones subcutáneas, heparina, tratamiento con albúmina, pérdida de peso acelerada y situaciones de hipoperfusión como hipotensión.

REFERENCIAS

- Brandenburg VM, Kramann R, Specht P, Ketteler M. Calciphylaxis in CKD and beyond. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27 (4): 1314-1318.
- Oliveira TM, Frazão JM. Calciphylaxis: from the disease to the diseased. *J Nephrol*. 2015; 28 (5): 531-540.
- Rothe H, Brandenburg V, Haun M, Kollerits B, Kronenberg F, Ketteler M et al. Ecto-5-Nucleotidase CD73 (NT5E), vitamin D receptor and FGF23 gene polymorphisms may play a role in the development of calcific uremic arteriopathy in dialysis patients. Data from the German Calciphylaxis Registry. *PLoS One*. 2017; 12 (2): e0172407.
- Richens G, Piepkorn MW, Krueger GG. Calcifying panniculitis associated with renal failure. A case of Selye' calciphylaxis in man. *J Am Acad Dermatol*. 1982; 537-539.
- Ruggian JC, Maesaka JK, Fishbane S. Proximal calciphylaxis in four insulin-requiring diabetic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 1996; 28 (3): 409-414.
- Nigwekar SU, Jiramongkolchai P, Wunderer F, Bloch E, Ichinose R, Nazarian RM et al. Increased bone morphogenetic protein signaling in the cutaneous vasculature of patients with calciphylaxis. *Am J Nephrol*. 2017; 46 (5): 429-438.
- Nigwekar SU, Thadhani R, Brandenburg VM. Calciphylaxis. *N Engl J Med*. 2018 3; 378 (18): 1704-1714.
- Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2017; 389: 1238-1252.
- Kalajian AH, Malhotra PS, Callen JP, Parker LP. Calciphylaxis with normal renal and parathyroid function: not as rare as previously believed. *Arch Dermatol*. 2009; 145 (4): 451-458.
- Hayashi M. Calciphylaxis: diagnosis and clinical features. *Clin Exp Nephrol*. 2013; 17 (4): 498-503.
- Brandenburg VM, Kramann R, Rothe H, Kaesler N, Korbil J, Specht P et al. Calcific uremic arteriopathy (calciphylaxis): data from a large nationwide registry. *Nephrol Dial Transplant*. 2017; 32 (1): 126-132.
- Mazhar AR, Johnson RJ, Gillen D, Stivelman JC, Ryan MJ, Davis CL et al. Risk factors and mortality associated with calciphylaxis in end-stage renal disease. *Kidney Int*. 2001; 60 (1): 324-332.
- Angelis M, Wong LL, Myers SA, Wong LM. Calciphylaxis in patients on hemodialysis: a prevalence study. *Surgery* 1997; 122: 1083-1089.
- Nigwekar SU, Zhao S, Wenger J, Hymes JL, Maddux FW, Thadhani RI et al. A nationally representative study of calcific uremic arteriopathy risk factors. *J Am Soc Nephrol*. 2016; 27: 3421-3429.
- Santos PW, He J, Tuffaha A, Wetmore JB. Clinical characteristics and risk factors associated with mortality in calcific uremic arteriopathy. *Int Urol Nephrol*. 2017; 49 (12): 2247-2256.
- Sreedhar A, Sheikh HA, Scagliotti CJ, Nair R. Advanced-stage calciphylaxis: Think before you punch. *Cleve Clin J Med*. 2016; 83 (8): 562-564.
- Brandenburg V, Al-Fakhri N, Nemeth K, Goettsch C, Schurgers LJ, Vermeer C et al. Calcification inhibitors in vascular calciphylaxis associated with normal renal function. *Thromb Haemost*. 2012; 108 (6): 1241-1243.
- Lee JL, Naguwa SM, Cheema G, Gershwin ME. Recognizing calcific uremic arteriopathy in autoimmune disease: an emerging mimicker of vasculitis. *Autoimmun Rev*. 2008; 7 (8): 638-643.
- Brandenburg VM, Kramann R, Rothe H. Calcific uremic arteriopathy (calciphylaxis): data from a large nationwide registry. *Nephrol Dial Transplant*. 2017; 32: 126-132.
- Hayashi M, Takamatsu I, Kanno Y, Yoshida T, Abe T, Sato Y; Japanese Calciphylaxis Study Group. A case-control study of calciphylaxis in Japanese end-stage renal disease patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27 (4): 1580-1584.
- Selye H, Gentile G, Pioreschi P. Cutaneous molt induced by calciphylaxis in the rat. *Science*. 1961; 134: 1876-1877.
- Wilmer WA, Magro CM. Calciphylaxis: emerging concepts in prevention, diagnosis and treatment. *Semin Dial*. 2002; 15: 172-286.
- Jeong HS, Dominguez AR. Calciphylaxis: Controversies in Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Am J Med Sci*. 2016; 351 (2): 217-227.
- Sowers KM, Hayden MR. Calcific uremic arteriopathy: pathophysiology, reactive oxygen species and therapeutic approaches. *Oxid Med Cell Longev*. 2010; 3 (2): 109-121.
- Schafer C, Heiss A, Schwarz A, Westenfeld R, Ketteler M, Floege J, Muller-Esterl W et al. The serum protein alpha 2 Heremans-Schmid glycoprotein/fetuin-A is a systemically acting inhibitor of ectopic calcification. *J Clin Invest*. 2003; 112: 357-366.
- Amann R, Brandenburg VM, Schurgers LJ, Ketteler M, Westphal S, Leisten I et al. Novel insights into osteogenesis and matrix remodelling associated with calcific uremic arteriopathy. *Nephrol Dial Transplant*. 2013; 28: 856-868.
- Griethe W, Schmitt R, Jurgensen JS, Bachmann S, Eckardt KU, Schindler R. Bone morphogenetic protein-4 expression in vascular lesions of calciphylaxis. *J Nephrol*. 2003; 16: 728-732.
- Luo G, Ducey P, McKee MD, Pinero GJ, Loyer E, Behringer RR et al. Spontaneous calcification of arteries and cartilage in mice lacking matrix GLA protein. *Nature*. 1997; 386: 78-81.
- Nigwekar SU, Bloch DB, Nazarian RM, Vermeer C, Booth SL, Xu D et al. Vitamin K dependent carboxylation of matrix Gla protein influences the risk of calciphylaxis. *J Am Soc Nephrol*. 2017; 28: 1717-1722.
- Mathur RV, Shortland JR, El Nahas AM. Calciphylaxis. *Postgrad Med J*. 2001; 77 (911): 557-561.
- Lebreton JP, Joisel F, Raoult JP, Lannuzel B, Rogez JP, Humbert G. Serum concentration of human alpha 2HS glycoprotein during the inflammatory process: evidence that alpha2 HS glycoprotein is a negative acute-phase reactant. *J Clin Invest*. 1979; 64: 1118-1129.
- Bleyer A, Choi M, Igwezie B, de la Torre E, White WL. A case control study of proximal calciphylaxis. *Am J Kidney Dis*. 1998; 32: 376-383.
- Coates T, Kirkland G, Dymock R, Murphy BF, Brealey JK, Mathew TH et al. Cutaneous necrosis from calcific uremic arteriopathy. *Am J Kidney Dis*. 1998; 32: 384-391.

34. Price PA, Faus SA, Williamson MK. Warfarin causes rapid calcification of the elastic lamellae in rat arteries and heart valves. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998; 18 (9): 1400-1407.
35. St Hilaire C, Ziegler SG, Markello TC, Brusco A, Groden C, Gill F, Carlson-Donohoe H et al. NT5E mutations and arterial calcifications. *N Engl J Med.* 2011; 364: 432-442.
36. Pillai ICL, Li S, Romay M, Lam L, Lu Y, Huang J et al. Cardiac fibroblasts adopt osteogenic fates and can be targeted to attenuate pathological heart calcification. *Cell Stem Cell.* 2017; 20 (2): 218-232.e5.
37. Mikhaylova L, Malmquist J, Nurminskaya M. Regulation of in vitro vascular calcification by BMP4, VEGF and Wnt3a. *Calcif Tissue Int.* 2007; 81: 372-381.
38. Richens G, Piepkorn MW, Krueger GG. Calcifying panniculitis associated with renal failure. A case of Selye's calciphylaxis in man. *J Am Acad Dermatol.* 1982; 6 (4 Pt 1): 537-539.
39. Mohammed IA, Sekar V, Bibtana AJ, Mitra S, Hutchison AJ. Proximal calciphylaxis treated with calcimimetic "Cinacalcet". *Nephrol Dial Transplant.* 2008; 23: 387-389.
40. Fine A, Zacharias J. Calciphylaxis is usually non-ulcerating: risk factors, outcome and therapy. *Kidney Int.* 2002; 61 (6): 2210-2217.
41. Weenig RH, Sewell LD, Davis MD, McCarthy JT, Pittelkow MR. Calciphylaxis: natural history, risk factor analysis, and outcome. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 569-79.
42. Loidi L, Valcayo A, Osoz S, Córbo A, Rodil R y Yanguas JL. Calcifilaxia. Estudio de 9 casos. *Med Clin.* 2016; 147 (4): 157-161.
43. Rashid RM, Hauck M, Lasley M. Antinuclear antibody: a potential predictor of calciphylaxis in non-dialysis patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008; 22 (10): 1247-1248.
44. Mochel MC, Arakari RY, Wang G, Kroshinsky D, Hoang MP. Cutaneous calciphylaxis: a retrospective histopathologic evaluation. *Am J Dermatopathol.* 2013; 35 (5): 582-586.
45. García-Lozano JA, Ocampo-Candiani J, Martínez-Cabral SA, Garza-Rodríguez V. An Update on Calciphylaxis. *Am J Clin Dermatol.* 2018; 19 (4): 599-608.
46. Chen TY, Lehman JS, Gibson LE, Lohse CM, El-Azhary RA. Histopathology of calciphylaxis: cohort study with clinical correlations. *Am J Dermatopathol.* 2017; 39 (11): 795-802.
47. Hayashi M, Takamatsu I, Yoshida T, Kanno Y, Sato Y, Abe T, Hashimoto A. Proposal of diagnostic criteria for calciphylaxis based on nationwide surveillance in Japan. *J Jpn Soc Dial Ther.* 2012; 45: 551-5517.
48. Lal G, Nowell AG, Liao J, Sugg SL, Weigel RJ, Howe JR. Determinants of survival in patients with calciphylaxis: a multivariate analysis. *Surgery.* 2009; 146 (6): 1028-1034.
49. Paul S, Rabito CA, Vedak P, Nigwekar SU, Kroshinsky D. The role of bone scintigraphy in the diagnosis of calciphylaxis. *JAMA Dermatol.* 2017; 153: 101-103.
50. Schmidt E, Murthy NS, Knudsen JM, Weenig RH, Jacobs MA, Starnes AM et al. Net-like pattern of calcification on plain soft tissue radiographs in patients with calciphylaxis. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 67: 1296-301.
51. Rogers NM, Teubner DJO, Coates PTH. Calcific uremic arteriopathy: advances in pathogenesis and treatment. *Semin Dial.* 2007; 20 (2): 150-157.
52. McCarthy JT, El-Azhary RA, Patzelt MT, Weaver AL, Albright RC, Bridges AD et al. Survival, risk factors, and effect of treatment in 101 patients with calciphylaxis. *Mayo Clin Proc.* 2016; 91: 1384-1394.
53. An J, Devaney B, Ooi KY, Ford S, Frawley C, Menahem S. Hyperbaric oxygen in the treatment of calciphylaxis: a case series and literature review. *Nephrology (Carlton).* 2015; 20: 444-4450.
54. Vedyas C, Winterfield LS, Vleugels RA. Calciphylaxis: a systematic review of existing and emerging therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 67 (6): e253-260.
55. Cicone JS, Petronis JB, Embert CD, Spector DA. Successful treatment of calciphylaxis with intravenous sodium thiosulfate. *Am J Kidney Dis.* 2004; 43: 1104-1108.
56. Strazzula L, Nigwekar SU, Steele D. Intralesional sodium thiosulfate for the treatment of calciphylaxis. *JAMA Dermatol.* 2013; 149: 946-949.
57. Nigwekar SU, Brunelli SM, Meade D, Wang W, Hymes J, Lacson E. Sodium thiosulfate therapy for calcific uremic arteriopathy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013; 8: 1162-1170.
58. Zitt E, König M, Vychytil A, Auinger M, Wallner M, Lingenhel G et al. Use of sodium thiosulphate in a multi-interventional setting for the treatment of calciphylaxis in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2013; 28: 1232-1240.
59. Strazzula L, Nigwekar SU, Steele D, Tsiaras W, Sise M, Bis S et al. Intralesional sodium thiosulfate for the treatment of calciphylaxis. *JAMA Dermatol.* 2013; 149: 946-949.
60. Phanish MK, Kallarakal G, Ravanar R, Lawson TM, Baboolal K. Tumoral calcinosis associated with pyrexia and systemic inflammatory response in a haemodialysis patient: successful treatment using intravenous pamidronate. *Nephrol Dial Transplant.* 2000; 15: 1691-1693.
61. Shea MK, O'Donnell CJ, Hoffmann U, Dallal GE, Dawson-Hughes B, Ordovas JM et al. Vitamin K supplementation and progression of coronary artery calcium in older men and women. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89: 1799-1807.
62. El-Azhary RA, Patzelt MT, McBane RD, Weaver AL, Albright RC, Bridges AD. Calciphylaxis: a disease of pannicular thrombosis. *Mayo Clin Proc.* 2016; 91: 1395-1402.
63. Sewell LD, Weenig RH, Davis MDP, McEvoy MT, Pittelkow MR. Low dose tissue plasminogen activator for calciphylaxis. *Arch Dermatol.* 2004; 140: 1043-1048.
64. Floege J, Kubo Y, Floege A, Chertow GM, Parfrey PS. The effect of cinacalcet on calcific uremic arteriopathy events in patients receiving hemodialysis: The EVOLVE Trial. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015; 10: 800-807.
65. Girotto JA, Harmon JW, Ratner LE, Nichol TL, Wong L, Chen H. Parathyroidectomy promotes wound healing and prolongs survival in patients with calciphylaxis from secondary hyperparathyroidism. *Surgery.* 2001; 130: 645-50.
66. Velasco N, MacGregor MS, Innes A, MacKay IG. Successful treatment of calciphylaxis with cinacalcet an alternative to parathyroidectomy? *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21: 1999-2004.
67. Kang AS, McCarthy JT, Rowland C, Farley DR, van Heerden JA. Is calciphylaxis best treated surgically or medically? *Surgery.* 2000; 128: 967-971.
68. Floege J, Kubo Y, Floege A, Chertow GM, Parfrey PS. The effect of cinacalcet on calciphylaxis events in haemodialysis patients in the EVOLVE Clinical Trial. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015 7; 10 (5): 800-807.
69. Duffy A, Schurr M, Warner T, Chen H. Long-term outcomes in patients with calciphylaxis from hyperparathyroidism. *Ann Surg Oncol.* 2006; 13: 96-102.
70. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42: S1-201.



Endometriosis periapendicular manifestada como apendicitis aguda

Appendiceal endometriosis manifested as acute appendicitis

Benjamín Gallo Arriaga,^{*,†} Linda Paola Zanella Contreras,[‡] Benjamín Gallo Chico,^{*} Carlos Hidalgo Valadez,^{*,†} José Aguirre Trigueros,[§] Bernardo Andrade Aguilar^{*}

Resumen

Introducción: La endometriosis es una enfermedad frecuente, que se caracteriza por tejido endometrial fuera del útero. La endometriosis apendicular corresponde a 3% de los casos con afección gastrointestinal y menos de 1% de todos los casos de endometriosis. **Caso clínico:** Mujer de 27 años de edad que fue ingresada a Urgencias por dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho de 12 horas de evolución, acompañado de náusea y vómito en una ocasión y tres evacuaciones diarreicas. En la exploración física se encuentra con FC 90 l/min; TA 120/80 mmHg; FR 18 min; afebril, sin ataque al estado general; abdomen con peristalsis presente, dolor intenso en el cuadrante inferior derecho, signos de McBurney, Rovsing, Von Blumberg y psoas positivos. Los estudios de laboratorio reportaron leucocitosis de 11,800 con 87% de segmentados; el ultrasonido reportó imagen sugestiva de proceso apendicular agudo, apéndice de 6.6 mm en su diámetro transversal y presencia de ganglios periapendiculares. Se le efectuó apendicectomía por laparoscopia. Patología reportó periapendicitis aguda local, secundaria a endometriosis apendicular con focos múltiples a nivel de la capa muscular y subserosa. **Conclusiones:** La endometriosis afecta al apéndice cecal en 3% de los casos, por lo que debe estar presente en el diagnóstico diferencial de los casos de abdomen agudo.

Palabras clave: Endometriosis, apendicitis.

Abstract

Introduction: Endometriosis is a common disease, characterized by endometrial tissue outside the uterus. It represents 3% of cases with gastrointestinal affection and < 1% of all cases of endometriosis. **Case report:** A 27 years old female, admitted in emergency due to abdominal pain in the right lower quadrant with 12 hours evolution; associated to nausea and vomiting on one occasion and three diarrheal stools. On physical: cardiac frequency 90/min; TA 120/80 mmHg; RF 18 min; afebrile; abdomen with peristalsis present, severe pain in right lower quadrant, positive signs of McBurney, Rovsing, Von Blumberg and Psoas. Laboratory studies reported leukocytosis of 11,800 with 87% segmented; ultrasound study was suggestive of acute appendiceal process, appendix of 6.6 mm in its transverse diameter and presence of peri-appendicular nodes. Laparoscopic appendectomy was performed, pathology reported a local acute peri-appendicitis secondary to appendiceal endometriosis with multiple foci at the level of the muscle layer and subserosa. **Conclusions:** Endometriosis affects the cecal appendix in 3% of cases, so this diagnostic must be present in the differential diagnosis of cases with acute abdomen.

Keywords: Endometriosis, appendicitis.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una enfermedad común en la que hay presencia de tejido endometrial fuera del útero, el cual induce a una reacción inflamatoria crónica. Suele afectar principalmente el área pélvica, específicamente los ovarios, ligamentos uterinos y superficies del peritoneo, aunque también puede afectar órganos gastrointestinales y, en formas muy raras, el riñón, los pulmones y la piel.¹⁻³ La endometriosis gastrointestinal se observa desde 3 a 37% de todos los casos de endometriosis. La endometriosis apendicular corresponde a 3% de los casos con afección gastrointestinal y a < 1% de todos los casos de endometriosis.⁴

* Servicio de Cirugía Gastrointestinal, Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

† Departamento de Medicina y Nutrición, Universidad de Guanajuato, México.

§ Departamento de Patología, Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México.

Correspondencia:

Dr. Benjamín Gallo Arriaga
Correo electrónico: benjasgallo@gmail.com

Aceptado: 12-04-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



Los síntomas varían dependiendo de su localización, sin embargo, algunas mujeres pueden ser asintomáticas. De manera general, los principales síntomas son dismenorrea, dolor pélvico crónico, dispareunia, molestias intestinales cíclicas (como diarrea, constipación o distensión intestinal), fatiga e infertilidad.²

Específicamente la endometriosis apendicular puede causar síntomas de apendicitis aguda, pero también otros como dolor crónico en el cuadrante inferior derecho, melena, sangrado de tubo digestivo bajo, perforación intestinal, náuseas o también ser asintomáticas.^{3,5}

Realizamos este trabajo, al presentarse el caso de una paciente con manifestaciones de apendicitis aguda cuyo diagnóstico histopatológico fue endometriosis apendicular.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 27 años de edad sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Sus antecedentes gineco-obstétricos fueron: menarca a los 18 años, ritmo irregular, y refiere sangrado uterino anormal ocasional sin tratamiento; la última citología cervicovaginal fue hace seis meses con un resultado normal.

Ingresó al Servicio de Urgencias por presentar dolor abdominal intenso en el cuadrante inferior derecho de 12 horas de evolución, el cual en su inicio fue de intensidad leve y generalizado; se acompañó de náusea y vómito en una ocasión además de tres evacuaciones diarreicas. Posteriormente, el dolor migró hacia la fosa iliaca derecha con incremento en intensidad (10/10), agregándose escalofrío. La paciente negó síntomas urinarios y flujo transvaginal.

En la exploración física se encontró con taquicardia 90 l/min; TA 120/80 mmHg; FR 18 r/min; afebril y sin ataque al estado general. Su cráneo, cara y cuello fueron normales; el abdomen presentó peristalsis presente, dolor intenso en el cuadrante inferior derecho, signos de McBurney, Rovsing, Von Blumberg y psoas positivos. Las extremidades torácicas y pélvicas normales.

Los estudios de laboratorio reportaron leucocitosis de 11,800 con 87% de segmentados; el ultrasonido reportó una imagen sugestiva de proceso apendicular agudo, apéndice de 6.6 mm de diámetro transversal y presencia de ganglios periapendiculares.

El cuadro clínico y de laboratorio fueron compatibles con apendicitis aguda, por lo que se efectuó una apendicectomía por laparoscopia. Durante la cirugía se encontró

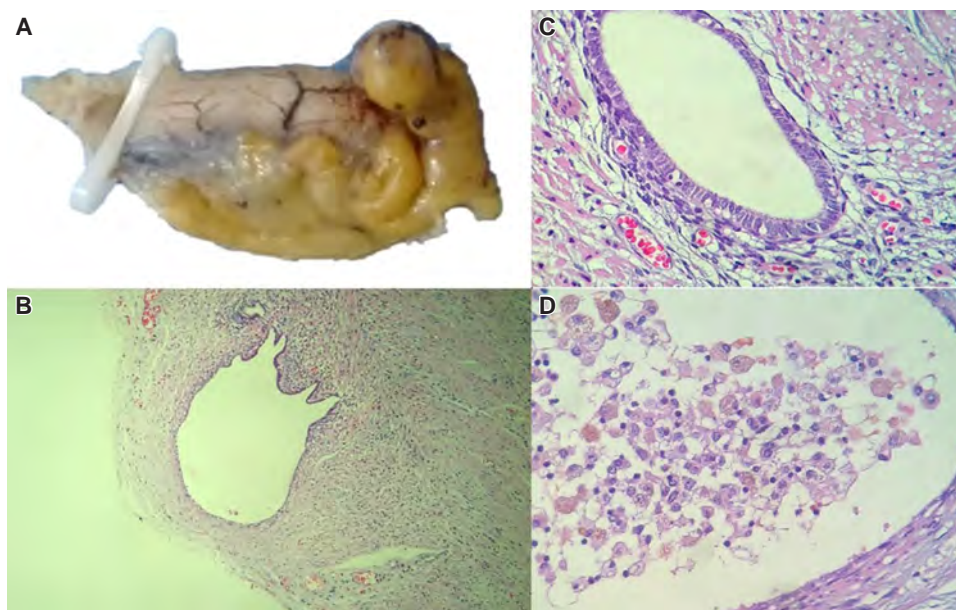


Figura 1: A) Pieza quirúrgica de apéndice cecal vermiforme con dimensiones de 4.5 cm de longitud por 1 cm de espesor y con segmento de tejido adiposo periapendicular amarillento; es de superficie lisa, de forma y bordes irregulares, color café claro, con adherencia de su porción media a la punta con vasos congestivos. Al momento del corte, la consistencia es fibrosa con zonas rojizas y salida de material fecaloide. **B y C)** Los cortes histológicos fueron teñidos con técnica convencional de hematoxilina y eosina; éstos demuestran en la capa muscular propia múltiples implantes de tejido endometrial, conformados por formaciones glandulares, redondas, rodeadas de estroma de tipo endometrial extendidas hasta las porciones profundas de la capa muscular y en subserosa. **D)** Se identifican algunas glándulas ectásicas y numerosos macrófagos que ocupan el lumen de la formación glandular y linfocitos maduros pequeños que son acompañantes del proceso inflamatorio de tipo reactivo.

el apéndice de aproximadamente 4 cm de longitud, edematoso en toda su longitud e indurado en la mitad distal. Se realizó apendicectomía de la manera convencional. Se revisaron el útero y los anexos, los cuales se encontraron normales, por lo que se dio por terminada la cirugía.

El resultado de patología reportó periapendicitis aguda local, que fue secundaria a endometriosis apendicular con focos múltiples a nivel de la capa muscular y subserosa (Figura 1).

DISCUSIÓN

La endometriosis apendicular puede categorizarse en los siguientes cuatro grupos de acuerdo con su sintomatología: A) aquéllos que se presentan como apendicitis aguda; B) pacientes con invaginación apendicular; C) pacientes con síntomas atípicos (náusea, melena y dolor abdominal) y D) pacientes asintomáticos.⁵ Nuestro caso correspondió al grupo A.

La endometriosis apendicular se puede manifestar como apendicitis aguda por dos mecanismos sugeridos: 1) oclusión luminal parcial o completa causada por la endometriosis y 2) hemorragias endometriales dentro de la capa seromuscular del apéndice, seguidas de edema, obstrucción e inflamación.^{3,5}

La cirugía laparoscópica es una buena herramienta que, bajo visión directa, puede ayudar al diagnóstico de endometriosis; sin embargo, depende mucho de la experiencia del cirujano que la realiza.² No obstante, el diagnóstico definitivo de la endometriosis apendicular es (como en este caso) histopatológico.³

Tanto el reporte de Laskou y colaboradores⁵ como el de Yoon y su equipo⁷ mencionan que, en la endometriosis apendicular, 50% de los casos involucra al cuerpo del apéndice, mientras que en otro 50% se observa en la punta del mismo. La mucosa nunca se ve involucrada, pero en dos tercios de los casos puede haber afección seromuscular y un tercio sólo en la capa serosa. El caso, motivo de esta comunicación, mostró afección seromuscular en múltiples sitios. El tratamiento de la endometriosis en general consiste en cirugía y/o terapia hormonal, pero la apendicectomía es el tratamiento de elección en los casos de apendicitis aguda, ya que resuelve el cuadro agudo causado por la endometriosis apendicular.^{3,5}

REFERENCIAS

1. Zondervan KT, Becker CM, Koga K, Missmer SA, Taylor RN, Viganò P. Endometriosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018; 4 (1): 9. doi: org/10.1038/s41572-018-0008-5.
2. Dunselman GA, Vermeulen N, Becker C, Calhaz-Jorge C, D'Hooghe T, De Bie B et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. *Hum Reprod*. 2014; 29 (3): 400-412.
3. Reyna-Villasmil E, Torres-Cepeda D, Labarca-Acosta M. Endometriosis del apéndice. *Gastroenterol Hepatol*. 2016; 39 (7): 463-465.
4. Emre A, Akbulut S, Yilmaz M, Bozdog Z. An unusual cause of acute appendicitis: appendiceal endometriosis. *Int J Surg Case Rep*. 2013; 4 (1): 54-57.
5. Laskou S, Papavramidis TS, Cheva A, Michalopoulos N, Koulouris C, Kesiosoglou I et al. Acute appendicitis caused by endometriosis: a case report. *J Med Case Reps*. 2011; 5: 144-146.
6. Ayala RS, Grández UJ, Fernández LJ, Domínguez ML, Castañeda AD, Huamán GM. Endometriosis apendicular: a propósito de un caso. *Acta Med Per*. 2010; 27: 127-128.
7. Yoon J, Lee YS, Chang HS, Park CS. Endometriosis of the appendix. *Ann Surg Treat Res*. 2014; 87 (3): 144-147.



Diagnóstico transoperatorio de *situs inversus totalis* en un paciente con apendicitis aguda complicada

Transoperative diagnosis of *situs inversus totalis* in a patient with complicated acute appendicitis

Iris Natalia Cruz Zamudio,* Guillermo Patricio Campos Márquez,*
Jorge Eduardo Espino Galván,† Mario Vásquez Hernández§

Resumen

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 13 años con un cuadro clínico de apendicitis complicada y un diagnóstico transoperatorio de *situs inversus totalis*. Este caso clínico resalta la importancia de las variaciones anatómicas en una cirugía así y cómo afecta el diagnóstico oportuno de patologías quirúrgicas.

Palabras clave: *Situs inversus totalis*, apendicitis complicada, apendicectomía.

Abstract

A case of a 13-year-old male patient with a clinical picture of complicated appendicitis with transoperative diagnosis of *situs inversus* is presented. This clinical case highlights the importance of anatomical variations in surgery as well as how it affects the timely diagnosis of surgical pathologies.

Keywords: *Situs inversus totalis*, complicated appendicitis, appendectomy.

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es uno de los principales motivos de consulta en urgencias, de ahí que se deban plantear múltiples diagnósticos diferenciales para llegar a uno definitivo.¹ Debido a esto, la clínica es de vital importancia para llegar a un diagnóstico definitivo. La semiología puede ser confusa en pacientes con *situs inversus totalis* (SIT), una variante anatómica de baja incidencia.¹ El propósito de este artículo es reportar un caso de apendicitis aguda complicada en un paciente con *situs inversus totalis* en el que la presentación

clínica del caso conllevó a un diagnóstico transoperatorio de esta variable anatómica.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 13 años, que acudió al Servicio de Urgencias por presentar un cuadro de dolor abdominal de tres días y de evolución tipo cólico, el cual fue localizado en la fosa iliaca izquierda, y se irradia a la fosa iliaca derecha. Se evaluó el paciente con una escala EVA 10/10; su padecimiento está acompañado de náusea, vómito y anorexia, aunque fue atenuado con paracetamol.

En la exploración física encontramos al paciente en malas condiciones generales; sus signos vitales tenían marcada taquicardia, abdomen con peristalsis ausente en la palpación, "abdomen en tabla" y dolor en la palpación superficial y profunda de la fosa iliaca derecha; signo de Rovsing presente y Blumberg presente, además de percusión timpánica generalizada.

Dentro de sus exámenes de laboratorio encontramos a un paciente sin leucocitosis, sin embargo, con neutrofilia marcada (leucocitos 10.0 WBC 79.3), y el examen general de orina se presentó sin alteraciones. Integramos un síndrome de abdomen agudo, con diagnóstico probable de apendicitis aguda complicada, por lo que se decidió realizar

* Residente de segundo año de Cirugía General.

† Residente de tercer año de Cirugía General.

§ Jefe de Servicio de Cirugía General.

Hospital General "Alfredo Pumarejo Lafaurie" de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, Matamoros, Tamaulipas.

Correspondencia:

Iris Natalia Cruz Zamudio
correo electrónico: Nat_manzana@hotmail.es

Aceptado: 12-04-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



una laparotomía exploradora en línea media infraumbilical, y se obtuvo como hallazgo transoperatorio trasposición de vísceras abdominales y apendicitis complicada con absceso pélvico (Figuras 1 y 2).

Se realizó la apendicectomía con técnica de Halsted y drenaje de absceso y no hubo incidentes. Durante el postoperatorio inmediato se solicitó una radiografía de tórax (Figura 3), la cual mostró dextrocardia, y el ultrasonido abdominal reportó transposición de las vísceras abdominales, confirmando el diagnóstico de *situs inversus totalis*. Al tercer día postoperatorio, el paciente presentó mejoría clínica y, al no presentar datos de complicaciones postoperatorias, se decide su egreso.



Figura 1: Hallazgos transoperatorios que muestran el hígado de localización izquierda.

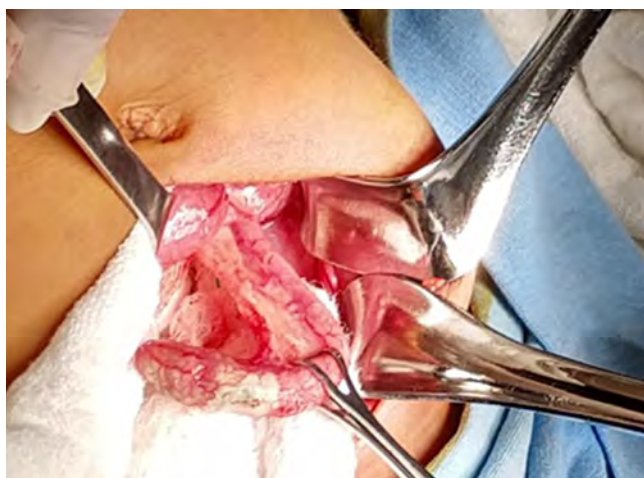


Figura 2: Hallazgos transoperatorios que muestran el apéndice cecal del lado izquierdo.



Figura 3: Radiografía de tórax que muestra dextrocardia.

DISCUSIÓN

La apendicitis aguda es la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en la actualidad, constituyendo 40% de las causas de urgencias no traumáticas en los hospitales.¹ La asociación de apendicitis aguda en un paciente con *situs inversus* es un gran reto diagnóstico y terapéutico.² Descrito por primera vez en el año 1600,² el *situs inversus totalis* es una condición autosómica recesiva que involucra una transposición de los órganos abdominales y torácicos en espejo, y tiene una incidencia de 1:10,000 a 1:20,000.³

Normalmente la rotación embriológica del intestino sucede en un sentido antihorario, sin embargo, en el *situs inversus* ocurre en la dirección contraria.⁴ El origen de esta alteración es aún oscuro, aunque en la actualidad no se conoce su etiología específica;⁵ sin embargo, se propone que ésta es secundaria a una alteración genética de tipo autosómica recesiva en el brazo largo del cromosoma 14 y que afecta la cascada genética responsable de la diferenciación izquierda derecha.¹ De igual manera se ha relacionado con una alteración en la función ciliar, ya que estos organelos están implicados en las migraciones celulares embrionarias y en la determinación de la lateralidad, iniciando así la simetría derecha-izquierda embrionaria.¹

Por su lado, la apendicitis aguda es una de las causas más comunes de dolor abdominal y es un motivo frecuente de cirugía de urgencia. La coexistencia de estas dos patologías conlleva que el diagnóstico quirúrgico en estos pacientes pueda ser insidioso y secundario a la imagen en espejo de los órganos abdominales.³ La peritonitis por perforación de víscera hueca es extremadamente rara en el *situs inversus*; sólo se ha reportado un caso de perforación de vesícula

biliar, un caso de perforación apendicular y dos casos de perforación de víscera hueca.³

El diagnóstico de *situs inversus* pasa inadvertido en aproximadamente 45% de los casos, y así se llega a su diagnóstico incidentalmente durante el transoperatorio o como hallazgo imagenológico.⁵ El ultrasonido abdominal, radiografía y tomografía de abdomen, confirman el diagnóstico.⁶ Al igual que en nuestro caso clínico, el diagnóstico y los procedimientos quirúrgicos para las patologías abdominales en pacientes con *situs inversus totalis* son técnicamente más complicadas y conllevan un reto único debido a la transposición izquierrda-derecha de las vísceras abdominales.⁷

REFERENCIAS

1. Rosiles-Domínguez C, Carrillo-Sánchez D, Lever-Rosas CD, Silva-Ortiz J et.al. Apendicetomía en paciente con *situs inversus*. Reporte de un caso, *Rev. Sanid. Milit. Mex.* 2013; 67 (3): 124-127.
2. Salama IA, Abdullah MH, Houseni M. Laparoscopic cholecystectomy in situs inversus totalis: Feasibility and review of literature. *Int J Surg Case Rep.* 2013; 4(8): 711-715. doi:10.1016/j.ijscr.2013.02.030
3. Ahmed Z, Khan SA, Chhabra S et al. Our experience with surgery in situs inversus: Open peptic perforation repair and laparoscopic cholecystectomy in 1 patient and 3 patients respectively. *Int J Surg Case Rep.* 2016; 29: 34-38. doi:10.1016/j.ijscr.2016.10.035
4. Bostanci ME, Atabey M, Bozkurt B, Ozel I, Karadayi K. Co-existence of cecal volvulus with situs inversus totalis: A case report. *Turk J Emerg Med.* 2016; 16 (3): 134-135. Published 2016 Sep 29. doi:10.1016/j.tjem.2015.01.004
5. Melchor-González JM, Pérez-García R, Torres-Vista M, Rodríguez-Brambila VR. *Situs Inversus*. Reporte de dos casos. *Cir Cir.* 2000; 68: 72-75.
6. Sheng-ning Z, Jiang-Hua R et al. Laparoscopic Cholecystectomy in Situs Inversus Totalis: a Case Report. *Chin Med Sci J* 2013; 28 (4): 245-247.
7. Maurya AP1, Kumar S, Gupta V, Chandra A. Management of Complicated Choledochal Cyst in an Adult with Situs Inversus Totalis: Diagnostic Difficulties and Technical Notes. *Indian J Surg.* 2017; 79 (5): 464-467. doi: 10.1007/s12262-017-1613-3. Epub 2017 Mar 9.



Ultrasonido contrastado con microburbujas para el diagnóstico no invasivo de hepatocarcinoma

Microbubble-contrast ultrasound for the non-invasive diagnosis of hepatocarcinoma

Alfredo Ramírez Gutiérrez de Velasco,* César A Vega López,† Adrián F Pérez González,§ Carlos Paredes Manjarrez,§ Óscar Quiroz Castro||

Resumen

El ultrasonido con medio de contraste (USMC) se aprobó en 2016 para lesiones hepáticas y, desde entonces, ha sido el método diagnóstico para el hepatocarcinoma, cuya sensibilidad y especificidad es muy parecida a la tomografía computarizada y a la resonancia magnética. Las microburbujas se administran por vía intravenosa y tienen una eliminación pulmonar, lo que hace que se pueda utilizar en pacientes nefrópatas. Con el USMC, se pueden valorar en tiempo real las distintas fases de la circulación hepática, por lo que el hepatocarcinoma tiene características específicas que, según el LI-RADS (*Liver Imaging Reporting and Data System*), se puede tener una certeza bastante elevada de su diagnóstico. Se concluye que el USMC tiene ventajas y desventajas para el diagnóstico y seguimiento de pacientes con hepatocarcinoma, por lo que se deberán de tomar en cuenta al momento de estudiar a estos pacientes y considerarla como una herramienta eficaz para el mismo.

Palabras clave: Hepatocarcinoma, ultrasonido contrastado, microburbujas, LI-RADS.

Abstract

Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) was approved in 2016 for its use in hepatic lesions. Ever since its approval, it has been used for the diagnosis of Hepatocellular Carcinoma (HCC) with a similar sensitivity and specificity than Computed Tomography and Magnetic Resonance. The microbubbles are administered intravenously and have pulmonary elimination, which makes them an ideal study for patients with chronic kidney disease. CEUS allows us to evaluate hepatic lesions in real time with their different contrast phases, and recognize the specific features of HCC that according to the LI-RADS classification (Liver Imaging Reporting and Data System), it can be diagnosed with high accuracy. CEUS has many advantages and disadvantages for the diagnosis and follow up of HCC, they should all be taken into consideration during the evaluation of these patients and consider CEUS as a valuable diagnostic tool.

Keywords: Hepatocarcinoma, contrast ultrasound, microbubbles, LI-RADS.

INTRODUCCIÓN

El ultrasonido con medio de contraste (USMC) inició en 1990, sin embargo, fue hasta 2016 que la Food and Drug Administration (FDA), en Estados Unidos, lo aprobó para su uso en lesiones hepáticas. Desde entonces, este método diagnóstico ha ganado popularidad alrededor del mundo. El USMC es un método que nos ayuda a tener una mejor visualización de las estructuras anatómicas y de las lesiones. Su uso más común es transcutáneo, aunque también

se puede usar de forma transoperatoria. En la actualidad, existen varios medios de contraste disponibles para el ultrasonido; no obstante, en México sólo está disponible el SonoVue (Bracco).

El USMC consiste en inyectar por vía intravenosa microburbujas con hexafluoruro de azufre, las cuales tienen un tamaño de 2 a 10 μm . Para el hígado, se utiliza un transductor tradicional convexo de 3-5 mHz, además de un software especial como medio de contraste, que consiste en tener una imagen con un índice mecánico bajo (0.05-

www.medigraphic.org.mx

* Residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

† Medicina Interna.

§ Médico adscrito al Departamento de Imagenología.

|| Jefe del Departamento de Imagenología.

Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Alfredo Ramírez Gutiérrez de Velasco
Correo electrónico: alfredomd@me.com

Aceptado: 05-07-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



0.30). De esta forma, se puede observar la alta reflectividad de las microburbujas al cruzar con el haz del ultrasonido.¹

A diferencia de los medios de contraste para la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), estas microburbujas tienen una distribución puramente intravascular, por lo que se puede visualizar tanto la macro como la microvasculatura. Además, su tamaño permite el paso de las microburbujas a través de la circulación pulmonar, por lo que sólo se necesita una dosis de 2 a 4 mL, debido a la recirculación de las mismas.

El USMC puede ser utilizado para valorar las lesiones focales del hígado, guiar las biopsias o planear y monitorizar la respuesta al tratamiento de pacientes con tumores hepáticos y se puede emplear para valorar a los pacientes para trasplante hepático; además, tiene una gran habilidad para diferenciar lesiones benignas y malignas en pacientes con parénquima sano y para detectar metástasis hepáticas.

Existen estudios que ponen al USMC a la par de la TC y la RM en el diagnóstico de cáncer hepático; éstos reportan una sensibilidad de 27 a 98% para USMC, de 47 a 98% para TC con medio de contraste (MC) y de 44 a 97% para RM con MC; también se ha reportado una especificidad de 50 a 100%, 71 a 100% y de 62 a 100%, respectivamente.²

CASO CLÍNICO

Se presentó un hombre de 58 años, con antecedente de diabetes mellitus de varios años de evolución y sin tratamiento actual. Negó antecedentes de alcoholismo o tabaquismo. Acudió al Servicio de Urgencias por presentar un cuadro clínico de seis horas de evolución de evacuaciones melénicas en tres ocasiones con abundante cantidad, motivo por el cual se le realizó una endoscopia de tubo digestivo, que reportó la presencia de varices esofágicas grado III, las cuales ameritaron ligadura. Debido a este hallazgo, se realizó ultrasonido hepático y tomografía contrastada de abdomen, donde se observaron hallazgos sugestivos de hepatocarcinoma. Por ello, se decidió realizar USMC para mejorar la determinación de la lesión.

Se administró por vía intravenosa 2.4 mL de ecorrealizador (SonoVue® Bracco) y, a su vez, se mantuvo en el campo de visión a la masa hepática, la cual midió 50 × 60 mm y se contabilizó el tiempo desde el momento de la inyección. A los 25 segundos, se comenzó a ver un realce homogéneo de la masa (Figura 1A) en comparación con el parénquima hepático; posteriormente, a los 76 segundos (Figura 1B), se observó un lavado de las microburbujas.³

DISCUSIÓN

Las microburbujas consisten de un gas inerte con una cobertura lipídica que las estabiliza y tienen una distri-

bución intravascular estricta. Es precisamente por esta característica que puede demostrar patrones de lavado de forma más confiable que la TC y la RM. La eliminación de las microburbujas es por vía pulmonar, por lo que no se necesitan pruebas de función renal para realizarse y se puede administrar de manera segura en pacientes nefrópatas. Sus reacciones adversas son muy raras y leves, pues en una serie de 101,571 inyecciones se ha reportado tan sólo una reacción adversa por cada 10,000.^{3,4}

Al igual que los medios de contraste para TC y RM, las microburbujas tienen todas las fases vasculares. La fase arterial comienza de 10 a 20 segundos después de la inyección y dura de 25 a 35 segundos. La portal-venosa inicia unos segundos después (de 30 a 45 segundos después de la inyección) y dura hasta 120 segundos después de la inyección. Posterior a esto, se conoce como fase tardía, y suele durar hasta que el medio de contraste sale de la circulación, lo cual puede durar entre cuatro y seis minutos.

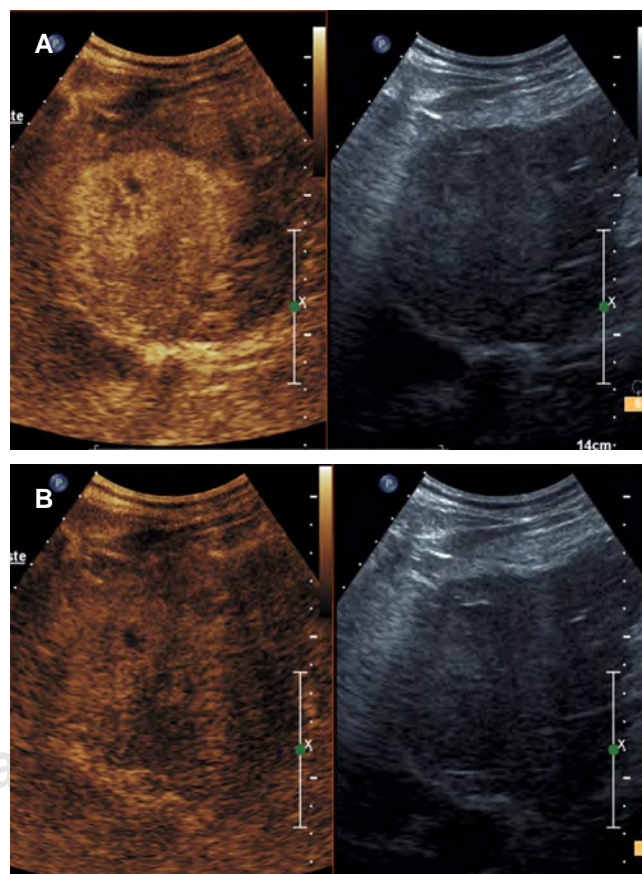


Figura 1: (A) Ultrasonido contrastado con masa hepática con reforzamiento a los 17 segundos de administración de microburbujas. (B) Lavado del medio de contraste de la masa a los 76 segundos.

Tabla 1: LI-RADS de ultrasonido con medio de contraste (*Contrast Enhanced Ultrasound LI-RADS*).

Reforzamiento en fase arterial	Sin RFA		RFA	
Tamaño del nódulo (mm)	< 20	≥ 20	< 10	≥ 10
Sin lavado	CEUS LR-3	CEUS LR-3	CEUS LR-3	CEUS LR-4
Lavado tardío	CEUS LR-3	CEUS LR-4	CEUS LR-4	CEUS LR-5

LI-RADS = *Liver Imaging Reporting and Data System*; RFA = reforzamiento en fase arterial.

Debido al doble aporte sanguíneo del hígado por la arteria hepática (25-30%) y la vena porta (70-75%), es muy importante la valoración de la dinámica del medio de contraste en lesiones hepáticas, especialmente en la fase de reforzamiento arterial y lavado,⁵ las cuales nos permiten realizar un diagnóstico certero, ya que la neoangiogénesis de los tumores malignos del hígado permite un reforzamiento en la fase arterial sin importar su grado de diferenciación.⁶ El ultrasonido, a diferencia de la TC y la RM, realiza una valoración completa y en tiempo real de todas las fases hepáticas, y es más consistente para ver patrones de reforzamiento y lavado tempranos, los cuales pueden perderse en las otras modalidades debido a la biodistribución de los medios de contraste, como la extravasación al intersticio y los factores de distribución dependientes del paciente.⁷

En 2011, el Colegio Americano de Radiología (ACR, por sus siglas en inglés) publicó la primera versión del LI-RADS (*Liver Imaging Reporting and Data System*), la cual sirve como un sistema estandarizado para la terminología y criterios que los radiólogos deben utilizar para interpretar y reportar los estudios del hígado en pacientes con riesgo para hepatocarcinoma (HCC).

En sus inicios, el LI-RADS fue dirigido únicamente para la TC y la RM, pero, en su versión de 2014, se agregaron los medios de contraste hepatobiliares de la RM y, en 2016, se incorporó el USMC;⁸ esto debido a que se le considera al USMC como una herramienta eficaz para diferenciar lesiones hepáticas malignas. El CEU LI-RADS (*Contrast Enhanced Ultrasound LI-RADS por sus siglas en inglés*) tomó en cuenta el tamaño del tumor, su patrón de reforzamiento y el lavado; estas mismas características son las que se utilizan en la valoración por TC y RM (*Tabla 1*). En este escenario, el USMC tiene una sensibilidad y especificidad de 95 y 94% respectivamente para TC y RM.⁹

El paciente actual presentó un reforzamiento en la fase arterial de la masa hepática con un lavado tardío. Este hallazgo, sumado al tamaño del tumor, clasifica a la lesión como un CEU LI-RADS 5 (en definitiva como HCC). Al paciente también se le realizó una TC contrastada (*Figura 2*),

obteniendo un puntaje de 4 de acuerdo con LI-RADS (probable HCC),¹⁰ por lo que podemos concluir que el USMC tuvo en esta ocasión una mejor sensibilidad diagnóstica que la TC.

El USMC es un método económico, portátil y rápido, que implica menos riesgo que los contrastes utilizados en TC y RM. Consideramos que existe evidencia suficiente, actualmente, para que el USMC sea una opción válida en el diagnóstico de masas hepáticas y en pacientes que requieren seguimiento de estas lesiones (*Tabla 2*). Además tiene especial indicación en pacientes con función renal disminuida, pacientes con lesiones que no pueden ser caracterizadas por otro método, pacientes que no puedan ser trasladados al departamento de Imagenología o en aquellos que requieran seguimiento periódico para ver cambios posteriores al tratamiento.

CONCLUSIÓN

El USMC es una herramienta eficaz para caracterizar lesiones hepáticas. También es una opción confiable para el



Figura 2: Tomografía computarizada multicorte del abdomen con medio de contraste intravenoso en fase arterial que revela la presencia de una masa hepática en el lóbulo izquierdo de 6 × 5 mm con reforzamiento generalizado de la masa.

Tabla 2: Ventajas y desventajas del ultrasonido con medio de contraste sobre la tomografía computarizada y la radiografía magnética.

Ventajas	Desventajas
<ul style="list-style-type: none"> • Menor costo • Alta disponibilidad • Sin radiación ionizante • Portátil • Efectos adversos graves casi nulos • Eliminación pulmonar • Se puede realizar en pacientes alérgicos al yodo • No causa hepatotoxicidad o nefrotoxicidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Operador dependiente • Limitado campo de visión • No detecta lesiones menores a 3-5 mm • Penetración hepática limitada • No todas las lesiones son accesibles para visualizar (segmento 7-8) • Es difícil diferenciar las lesiones benignas en pacientes cirróticos

abordaje y seguimiento de los pacientes con sospecha de HCC, sobre todo en pacientes que tengan contraindicaciones para realizarles ya sea una TC o una RM.

REFERENCIAS

1. Ferraioli G, Meloni M. Contrast-enhanced ultrasonography of the liver using SonoVue. *Ultrasonography*. 2018; 37: 25-35.
2. Konopke R, Kersting S, Bergert H. Contrast-enhanced ultrasonography to detect liver metastases: a prospective trial to compare transcutaneous unenhanced and contrast-enhanced ultrasonography in patients undergoing laparotomy. *Int J Colorectal Dis*. 2007; 22: 201.
3. Dietrich CF, Averkiou M, Nielsen MB, Barr RG, Burns PN, Calliada F et al. How to perform contrast-enhanced ultrasound (CEUS). *Ultrason Int Open*. 2017; E2-E15.
4. Piscaglia F, Bolondi L, Italian Society for Ultrasound in Medicine and Biology (SIUMB) Study Group on Ultra-sound Contrast Agents. The safety of Sonovue in abdominal applications: retrospective analysis of 23,188 investigations. *Ultrason Med Bio*. 2006; 32 (9): 1369-1375.
5. Wei K, Mulvagh SL, Carson L, Davidoff R, Gabriel R, Grimm RA et al. The safety of DeFinity and Optison for ultrasound image enhancement: a retrospective analysis of 78,383 administered contrast doses. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21 (11): 1202-1206.
6. Claudon M, Dietrich CF, Choi BI. Guidelines and good clinical practice recommendations for Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) in the liver -update 2012: A WFUMB-EFSUMB initiative in cooperation with representatives of AFSUMB, AIUM, ASUM, FLAUS and ICUS. *Ultrason Med Biol*. 2013; 39: 187.
7. Liu X, Jang HJ, Khalili K, Kim TK, Atri M. Successful integration of contrast enhanced us into routine abdominal imaging. *Radiographics*. 2018; 38: 1454-1477.
8. American College of Radiology. *ACR CEUS LI-RADS 2017* [Internet]. American College of Radiology. Disponible en: <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Reporting-and-Data-Systems/LI-RADS/CEUS-LI-RADS-v2017> [accesado el 31 de agosto de 2018].
9. Seitz K, Bernatik T, Strobel D, Blank W, Friedrich-Rust M, Strunk H, Greis C et al. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) for the characterization of focal liver lesions in clinical practice (DEGUM Multicenter Trial): CEUS vs MRI--a prospective comparison in 269 patients. *Ultraschall Med*. 2010; 31: 492.
10. Isayes KM, Kiehl AZ, Chernyak V, Morshid A, Furlan A, Marks RM et al. LI-RADS: a conceptual and historical review from its beginning to its recent integration into AASLD clinical practice guidance. *J Hepatocell Carcinoma*. 2019; 6, 46-69.



Síndrome de Gitelman en el adulto mayor

Gitelman syndrome in older adult

Alfonso García Luna,* María Elena Echarte Tovar,[‡]
Elton Alexis Montoya Cifuentes,[§] Emiliano García Luna Angulo^{||}

Resumen

El síndrome de Gitelman, también llamado síndrome de hipocalcemia-hipomagnesemia familiar, fue descrito inicialmente en 1966. Es una tubulopatía renal que se caracteriza por la alcalosis metabólica con hipocalcemia, asociada con hipomagnesemia significativa y con disminución de la secreción urinaria de calcio. Presentamos el caso de una mujer de 82 años, quien cursó con morbilidades de índole pulmonar y del tubo digestivo, en la que el control del estado hidroelectrolítico resultó difícil por los balances hídricos persistentemente negativos asociados con alcalosis metabólica, hiponatremia, hipocalcemia severa, hipomagnesemia e hipocalcemia, además de retención disminuida de electrolitos urinarios. Por ello, se llegó al diagnóstico incidental de ser portador del síndrome de Gitelman, debido a la dificultad para controlar la alteración del estado hidroelectrolítico.

Palabras clave: Síndrome de Gitelman.

Abstract

Gitelman syndrome, initially described in 1966, also known as hypokalemia-hypomagnesemia familial syndrome, is a renal tubulopathy characterized by metabolic alkalosis with hypokalemia, associated with significant hypomagnesemia and decreased urinary calcium secretion. We present the clinical case an 82-year-old female with pulmonary and digestive tract morbidities, in which the hydroelectrolytic status control was difficult due to persistently negative water balances associated with metabolic alkalosis, hyponatremia, severe hypokalemia, hypomagnesemia and hypocalcemia, and decreased retention of urinary electrolytes. Therefore, the incidental diagnosis was reached made of being a carrier of Gitelman syndrome, due to the difficulty in controlling alteration of the hydroelectrolytic status.

Keywords: Gitelman syndrome.

CASO CLÍNICO

El presente trabajo aborda el caso de una mujer de 82 años, con antecedentes de importancia de hipotiroidismo en tratamiento, osteoporosis en tratamiento con denosumab, déficit de vitamina D en reposición y fractura por aplastamiento de vertebras torácicas, lo que condiciona

a síndrome de cono medular, hernia hiatal corregida por funduplicatura dos años atrás, así como hipertensión de cinco años de evolución en tratamiento con 95 mg/día de metoprolol y 40 mg/día de telmisartán.

Acudió a Urgencias por accesos de tos (antecedente de síncope), con patrón de dificultad respiratoria, náusea y escalofríos de cinco días de evolución. Al ingreso, se le diagnosticó foco neumónico que se corroboró a través de la tomografía computarizada; aunado a esto se observó dilatación esofágica. Por ello, fue tratada con antibiótico como terapia, obteniendo una respuesta satisfactoria de la sintomatología pulmonar; sin embargo, 24 horas después se agregó la incapacidad para eructar, el dolor torácico y la náusea persistente.

Los estudios de laboratorio mostraron hiponatremia (121 mEq/L), hipocalcemia (4.5 mEq/L), hipocalcemia (8.4 mEq/L) e hipomagnesemia (2.3 mEq/L). Aunque se corrigió el desequilibrio hidroelectrolítico tuvo una pobre respuesta al manejo y con altos requerimientos de reposición. La paciente evolucionó con pobre tolerancia a la vía oral e importante distensión abdominal, por lo que se decidió iniciar nutrición parenteral (utilizada por cuatro días).

* Intensivista. Jefe de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles León, León, Guanajuato. México.

[‡] Médico Interno de pregrado. Universidad Anáhuac. México.

[§] Médico Interno de pregrado. Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México

^{||} Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México

Correspondencia:

Dr. Alfonso García Luna

Correo electrónico:

aglunaangelesleon@yahoo.com.mx

Aceptado: 11-07-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



Se efectuó manometría, confirmando acalasia. Se decidió colocar una sonda de gastrostomía y aplicar toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior; posterior al evento, se detectó retención aguda de orina, la cual se trató con drenaje por sonda Foley, con uresis inmediata de 800 mL, y de 2,000 mL en el resto del turno. Veinticuatro horas después de la colocación de la sonda de gastrostomía, presentó dolor y distensión abdominal importante, así como inestabilidad hemodinámica y estado de choque, por lo que pasó a terapia intensiva; posteriormente, se realizó laparotomía exploratoria, encontrando una hernia interna con dilatación de asas y líquido libre en cavidad, la cual resolvió el problema sin ninguna complicación ni zonas de isquemia mesentérica, mejorando el cuadro de sepsis abdominal.

Durante su estancia en terapia intensiva se reportó, 24 horas posteriores a la laparotomía abdominal, poliuria con uresis de 3,090 mL; para el resto de los días se reportó uresis con promedio de 5,730 mL/día y una variación de 3,000 a 9,000 mL/día. Los balances hídricos se mantuvieron persistentemente negativos (Figura 1), y se presentó normotensa durante su estancia. Se realizó gasometría arterial, con diagnóstico de alcalosis metabólica y alteraciones electrolíticas, hiponatremia, hipocalcemia severa, hipomagnesemia e hipocalcemia (Figura 2), que requirió

sustitución parenteral con altas dosis de electrolitos (aun así, con pobre respuesta).

Se utilizó programa de cálculos de función renal (Renal Calc™ Master) (Tabla 1) y se realizó cuantificación de electrolitos urinarios (39 mEq/L; Cl U 131 mEq/L; P U 30 mEq/L; K 47.7 mEq/L; Mg U 24.3 mEq/L), que mostraron retención disminuida de los mismos. Por lo anterior, se llegó al diagnóstico de síndrome de Gitelman, entonces se realizaron las correcciones pertinentes del estado hidroelectrolítico y se iniciaron los inhibidores de la COX-2 y ARA II con mejoría del cuadro, por lo que se egresó a terapia intermedia.

La paciente permaneció hospitalizada por 14 días. Al mejorar su estado general, con alimentación por vía oral apoyada por gastrostomía y sin complicaciones, con volumen urinario en las últimas 24 horas de su estancia hospitalaria de 1,932 mL, y electrolitos séricos en rangos normales de Na: 136 mEq/L; K: 4.2 mEq/L; Cl: 99 mEq/L; Mg: 1.8 mEq/L; P: 3.9 mEq/L y Ca: 9.6 mEq/L, se decidió su egreso a domicilio con manejo ambulatorio frecuente por nefrología.

DISCUSIÓN

El síndrome de Gitelman (SG),¹ también llamado síndrome de hipocalcemia-hipomagnesemia familiar, fue descrito

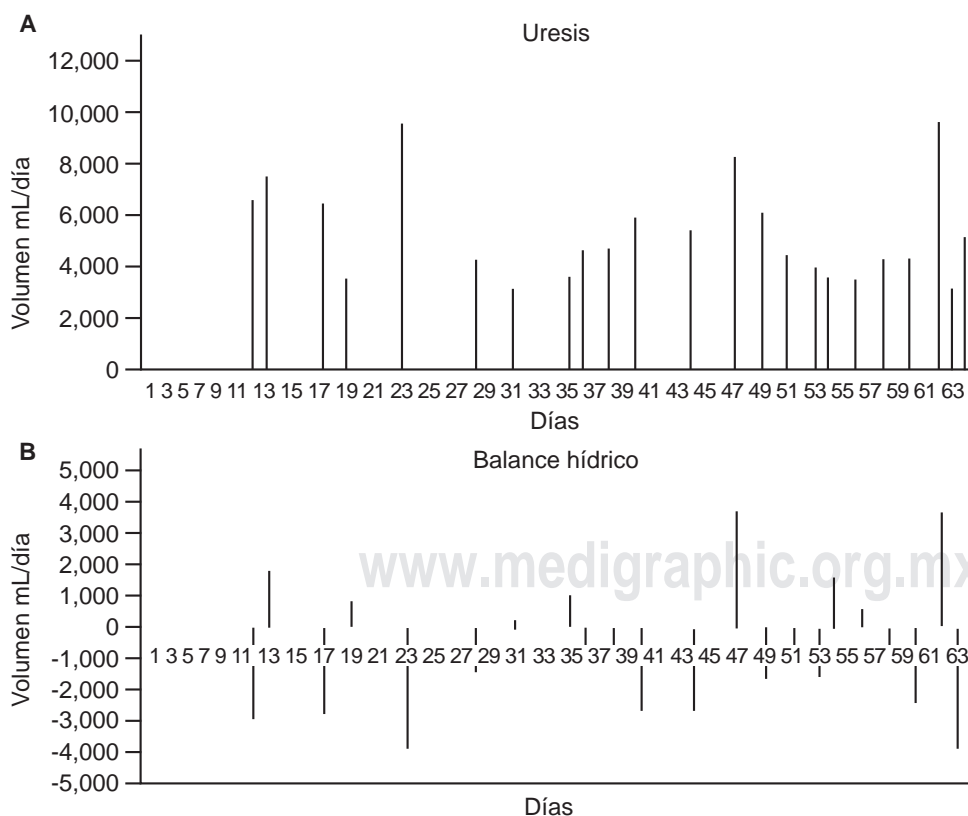
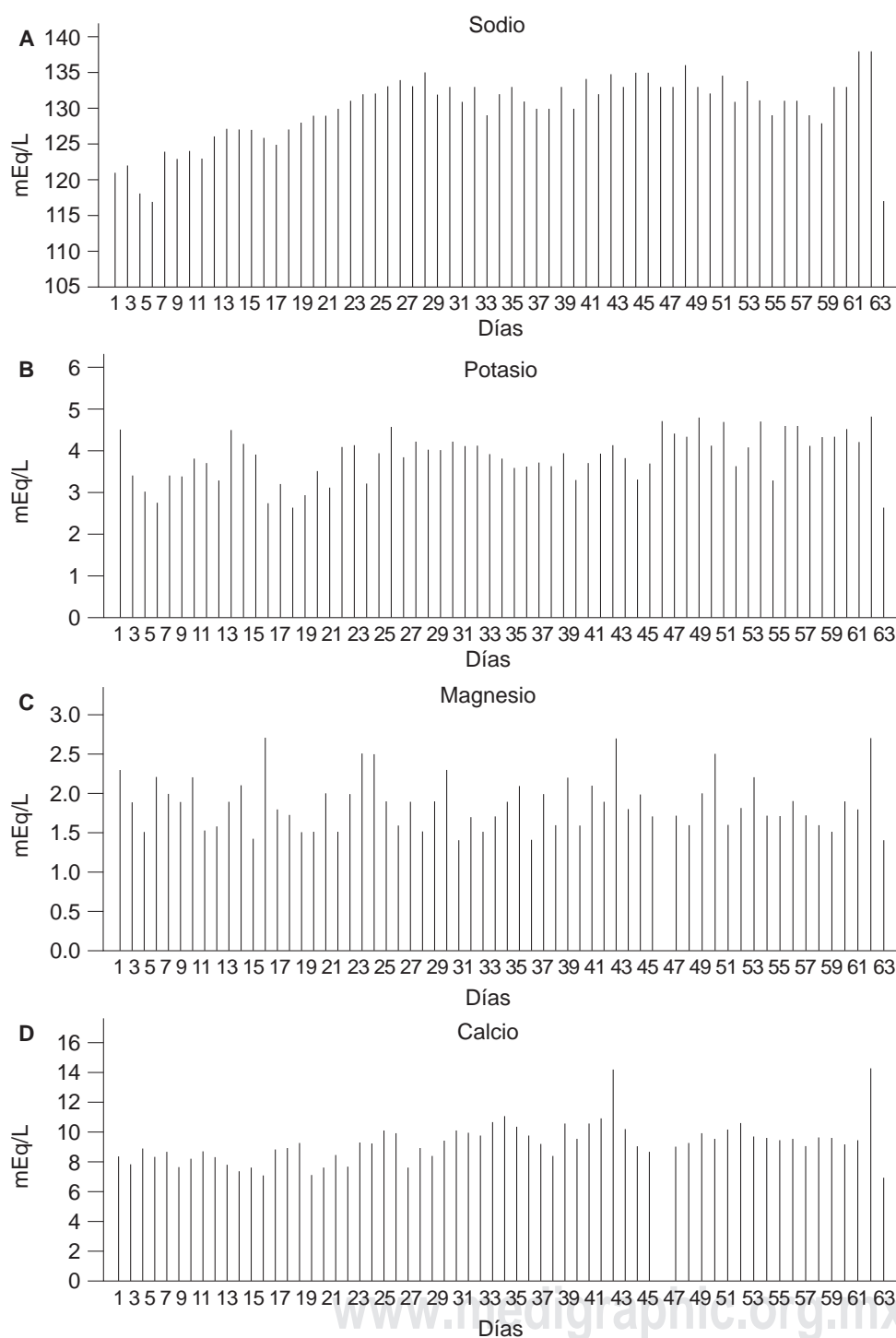


Figura 1:

Gráficas que revelan uresis (A) y balance hídrico (B) en el paciente con síndrome de Gitelman.

**Figura 2:**

Gráficas que muestran los niveles séricos seriados de electrolitos: sodio (A), potasio (B), magnesio (C), calcio (D), en la paciente portadora de síndrome de Gitelman.

inicialmente en 1966. Éste se caracteriza por una alcalosis metabólica con hipocalcemia, asociada con hipomagnesemia significativa y una disminución de la secreción urinaria de calcio. Su prevalencia estimada es de 1 por cada 40,000 casos. Asimismo, es considerada dentro de las enfermedades

raras;² su prevalencia de heterocigotos es de alrededor de 1% en las poblaciones caucásicas, lo que se traduce en una de las enfermedades hereditarias del túbulo renal más frecuentes.

El SG se transmite de forma autosómica recesiva. La mayoría de pacientes presenta mutaciones en el gen SLC12A3

(solute carrier family 12, member 3, por sus siglas en inglés), que codifica para el cotransportador NaCl (NCC)³ sensible a los diuréticos tiazídicos. Actualmente, se han identificado más de 140 mutaciones diferentes a lo largo de toda la proteína. En una pequeña minoría de pacientes, se han identificado mutaciones en el gen CLCNKB, que codifica para el canal de cloro ClC-Kb. El diagnóstico se basa en los

síntomas clínicos y en las anomalías bioquímicas (hipocalcemia, alcalosis metabólica, hipomagnesemia e hipocalciuria).⁴

En la mayoría de los casos, los síntomas no aparecen antes de los seis años, y el SG se diagnostica generalmente a lo largo de la adolescencia o en la edad adulta. Con frecuencia, los pacientes presentan periodos transitorios de debilidad muscular y de tetania, a veces acompañada

Tabla 1: Muestra del uso del programa Renal Calc™ Master (fecha del 17/04/19).

Entrada 1	
<p>Parámetro (Sp)</p> <p>Datos del paciente</p> <p>Edad: 82 años (0-90)</p> <p>Sexo: mujer</p> <p>Étnico, factor (ETF) blanco (no-negro)</p> <p>Peso corporal (peso): 60 lb (110-220)</p> <p>Estatura (est): 60.6 pulgadas (60-80)</p> <p>H2O porcentaje de PC (% H2O): 60% (50-70)</p> <p>HCO3 volumen de distribución (HCO3 VD): 50% (40-60)</p> <p>Laboratorio: valores y pruebas</p> <p>Sodio (S) (Na+): 126 mEq/L (136-145)</p> <p>Potasio (S) (K+): 2.7 mEq/L (3.5-5.5)</p> <p>Cloro (S) (Cl-): 88 mEq/L (98-106)</p> <p>Bicarbonato (S) (HCO3-): 32.70 mEq/L (21-29)</p> <p>Nitrógeno de urea (B) (SUN): 15 mg/dL (10-20)</p> <p>Creatinina (S) (Cr) 0.3 mg/dL (0.5-1.5)</p> <p>Glucosa (S) (gluc): 171 mg/dL (75-115)</p> <p>Albumina (S) (Alb): 2.6 g/dL (3.5-5.5)</p> <p>Calcio (S) (Ca++): 7.2 mg/dL (8.5-10.5)</p> <p>Magnesio (S) (Mg): 2.7 mg/dL (1.8-3)</p> <p>Fosfato (S) (PO4): 2.4 mEq/L (1-1.45)</p> <p>Osmolaridad (medida) (S) (Osm, m): 266 mOsm/L (285-295)</p> <p>Sodio (U) (Na+): 122 mEq/L (25-150)</p> <p>Potasio (U) (K+): 38.2 mEq/L (25-100)</p> <p>Nitrógeno de urea, orina (U) (UUN): 487 mg/dL (400-1,200)</p> <p>Creatinina (U) (Cr): 34.5 mg/dL (40-120)</p> <p>Osmolaridad (U) (osm): 525 mOsm/kg (50-1,400)</p> <p>Volumen (U) (vol): 4.6 mL/min (0.4-1.7)</p> <p>Magnesio (U) (Mg): 20 mg/dL (0.97-16.2)</p> <p>Fosfato (U) (PO4): 28 mEq/L (13-28)</p>	<p>Enfermedad renal crónica, clasificación (ERC, clasif.): estadio 1 (normal)</p> <p>Filtración glomerular primaria (FGPEPI) (FGP_EPI): 106.6 mL/min (90-131)</p> <p>Creatinina blanco FGP90 (S) (Cr-bfpg90): 0.57 mg/dL (0.5-1.5)</p> <p>Creatinina, depuración (Cl Cr) mL/min (90-131)</p> <p>Ácido-base</p> <p>Brecha aniónica (Suero) (S) (AG): 5.3 mEq/L (8-16)</p> <p>Sodio corregido por glucosa (S) (Na+_c): 127.1 mEq/L (136-145)</p> <p>Agua corporal total (TBW): 16.3 L (18-90)</p> <p>Agua corporal, déficit (H2O_def): 0 L (0-0)</p> <p>Bicarbonato, déficit (HCO3_def): 0 mEq (0-0)</p> <p>Osmolaridad, calculada (S) (Osm calc): 272.3 mOsm/kg (275-295)</p> <p>Brecha osmolar (S) (OsmGap): 0 mOsm/kg (0-10)</p> <p>Electrolitos</p> <p>Calcio-albúmina, corrección (S) (CaAlb_c): 8.3 mg/dL (8.5-10.5)</p> <p>Gradiente transtubular de potasio (TTKG): 7.17% (4-6)</p> <p>Potasio urinario, corregido (KU_c): 19.4 mEq/L (25-100)</p> <p>Excreciones fraccionadas</p> <p>Excreción fraccionada de Na+ (FENa): 0.84% (0-1)</p> <p>Excreción fraccional de urea (FE de urea): 28.23% (20-70)</p> <p>Índice de insuficiencia renal (RFI): 1.06% (0-1)</p> <p>BUN: Creatinina (S) relación (BUN:CrS): 50 fracción (13-20)</p> <p>Creatinina (U): creatinina (S) relación (CrU:CrS): 115 fracción (20-40)</p> <p>UUN:BUN relación (UUN:BUN): 32.5 fracción (3-8)</p> <p>Osmolaridad U/osmolaridad S, relación (U:P Osm): 2 fracción (0.5-4)</p> <p>Excreción fraccional de K+ (FEK+): 12.3% (0-100)</p> <p>Excreción fraccional de magnesio (FEMg): 6.44% (2-4)</p> <p>Excreción fraccional de fosfato (FEPi): 10.14% (10-20)</p>
Resultados	
<p>Depuraciones</p> <p>Filtración glomerular (Cockcroft) (FGP_cg): 62.2 mL/min (90-131)</p> <p>Filtración glomerular primaria (MDRD-4) (FGP_mdrd4): 226.7 mL/min (90-131)</p> <p>Filtración glomerular primaria (MDRD-4-IDMS) (FGP_mdrd4_S): 213 mL/min (90-131)</p> <p>Filtración glomerular primaria (MDRD-6) (FGP_mdrd6): 169.8 mL/min (90-131)</p>	<p>Peso corporal y masa</p> <p>Índice de Masa Corporal (IMC): 11.5 kg/m² (18.5-25)</p> <p>17/4/2019. Bajo Peso</p> <p>Superficie Corporal Total (SCT): 1.13 m² (1.3-2.5)</p> <p>Gasto de Energía Basal (GEB): 814.3 kcal/d (1200-2500)</p> <p>Renal Calc™ Master (Print Page). MediCalc® ScyMed</p> <p>www.scymed.com/es/smnxps/psdcc220_.htm 2/2</p>

dos de dolores abdominales, vómitos y fiebre; también son frecuentes las parestesias, especialmente en la cara. Sorprendentemente, algunos pacientes son asintomáticos, exceptuando la aparición, en la edad adulta, de condrocálcinosis que puede manifestarse por inflamación, calor local y dolor en las articulaciones afectadas. La presión sanguínea es, en general, más baja que la de la población general. Ocasionalmente se ha descrito paro cardiorrespiratorio súbito. Comúnmente, en la infancia, el crecimiento es normal, aunque puede retrasarse en infantes con hipocalcemia e hipomagnesemia graves.

La sintomatología es variable,⁵ por ejemplo, el reporte de Dinna y colaboradores,⁶ realizado en 50 pacientes con diagnóstico establecido de SG con edad X y DE de 40.5 ± 12.5 años y variación de 17 a 74 años (el 70 % perteneciente al género femenino), indica que la prevalencia de los síntomas informados por el paciente en el SG es alta y que éste no es una enfermedad totalmente “asintomática”; la frecuencia de los síntomas es variable, lo cual puede explicarse, en parte, por la discrepancia entre la prevalencia de síntomas informados por el paciente y el médico. Sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes califica sus síntomas como de moderados a importantes, enfatizando nuevamente la discrepancia entre la percepción del médico y el paciente, principalmente: fatiga (82%), mareo (80%), síncope (34%), debilidad generalizada (44%), debilidad muscular (70%), calambres (84%), espasmo carpo-pedal/tetania (11%), parálisis (6%), parestesias (62%), artralgia (54%), nicturia (80%), polidipsia (64%), poliuria (50%), sed (76%), enuresis (12%), deseo de ingestión de sal (90 %), hipotensión (62%), vómitos (8%), estreñimiento (16%), dolor abdominal (16%) y palpitaciones (62%).

El síndrome de Bartter es la principal enfermedad genética a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. En

este sentido, el consejo genético es importante. La mayoría de pacientes asintomáticos no siguen ningún tratamiento, sólo se les realiza seguimiento que incluye una revisión anual. Se recomienda el uso de suplemento de magnesio a lo largo de toda la vida (óxido de magnesio o sulfato de magnesio). Es necesario proponer un seguimiento cardiológico para detectar cualquier arritmia cardíaca. Asimismo, debe alentarse a los pacientes a que sigan una dieta rica en sodio y potasio. En general, el pronóstico a largo plazo del SG es excelente.

CONCLUSIÓN

En el presente caso clínico, se llegó al diagnóstico incidental de ser portador de síndrome de Gitelman por la dificultad para controlar la alteración del estado hidroelectrolítico.

REFERENCIAS

1. Gitelman HJ, Graham JB, Welt LG. A new familial disorder characterized by hypokalemia and hypomagnesemia. *Trans Assoc Am Phys.* 1966; 79: 221-235.
2. Knoers NV, Levchenko EN. Gitelman syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2008; 3: 22-23.
3. Lee JW, Lee J, Heo NJ, Cheong HI, Han JS. Mutations in SLC12A3 and CLCNKB and their correlation with clinical phenotype in patients with Gitelman and Gitelman-like syndrome. *J Korean Med Sci.* 2016; 31: 47-54.
4. Nakhoul F1, Nakhoul N, Dorman E, Berger L, Skorecki K, Magen D. Gitelman's syndrome: a pathophysiological and clinical update. *Endocrine.* 2012; 41: 53-57.
5. Blanchard A, Bockenhauer D, Bolignano D, Calò LA, Cosyns E, Devuyst O et al. Gitelman syndrome: consensus and guidance from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2017; 91: 24-33.
6. Dinna N, Cruz A, Shaer M, Bias, Lifton R, Simon DB. Gitelman's syndrome revisited: An evaluation of symptoms and health-related quality of life. *Kidney Intl.* 2001; 59: 710-717.



Disociación del *liner* acetabular tras una artroplastia total de cadera

Acetabular liner disassociation after total hip arthroplasty

René Ochoa Cázares*, Alberto Carlos Cervantes Ordoñez,[†] René Gabriel Narváez Corona[§]

Resumen

La disociación del *liner* acetabular es una complicación rara de la artroplastia total de cadera; sin embargo, su aparición pone en riesgo la integridad y la función de la prótesis. Se debe tener una alta sospecha clínica en pacientes con dolor tras una función protésica adecuada y que presentan un chirrido audible. Radiográficamente puede pasar desapercibida, ya que no suele ser tan apreciable como cuando hay una luxación protésica. Sus principales causas asociadas son el diseño del componente, la mala posición debido a una inclinación y anteversión incorrectas, y el pinzamiento del componente. El diseño modular del componente acetabular inevitablemente es un riesgo para este tipo de evento, por lo que siempre que se utilice un *liner* acetabular se debe comprobar que esté bien anclado a la copa acetabular durante su colocación y verificar que no haya tejido interpuesto antes de ser impactado, además de una colocación correcta de componentes.

Palabras clave: Disociación de *liner*, artroplastia de cadera.

Abstract

Dissociation of the acetabular liner is a rare complication after a total hip arthroplasty. However, when it happens, the integrity and functionality of the prosthesis is at risk. The clinician must be aware of this possible complication in patients that report a sudden onset of pain in a previously functional prosthesis, followed by an audible squeaking. Radiographs may be unnoticed because the changes usually not as remarkable as in a THA dislocation. The most important causes are the component design, malposition and impingement. A modular component is inevitably a risk for these events, and one always should check that the locking mechanism works and avoid interposed tissue before its impaction, and a correct anteversion and inclination of the acetabular component.

Keywords: Liner dissociation, hip arthroplasty.

INTRODUCCIÓN

La artroplastia total de cadera es un procedimiento común en la práctica ortopédica. El componente acetabular no cementado requiere de una interfaz de polietileno llamada *liner* acetabular, el cual, en conjunto con la copa acetabu-

lar, reciben la cabeza femoral, generalmente ensamblada a un vástago para formar la nueva articulación de cadera. Su capacidad modular permite diferentes combinaciones de pares de fricción, cada una con sus ventajas y desventajas. Sin embargo, este ensamble entre el *liner* y la copa acetabular puede aflojarse en muy raras ocasiones, lo cual se ha descrito en alrededor de 0.04% de los casos.^{1,2} A continuación, presentamos el caso de una disociación de *liner* acetabular tratada en el Hospital Ángeles Metropolitana a un mes de realizarse una artroplastia total de cadera.

* Profesor del Curso de Artroscopia y Reconstrucción Articular. Hospital Ángeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Campus México.

[†] Ortopedista. Hospital Ángeles Metropolitano, Ciudad de México.

[§] Alumno de Artroscopia y Reconstrucción Articular. Hospital Ángeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Campus México.

Correspondencia:

René Gabriel Narváez Corona
narvaezrg87@gmail.com

Aceptado: 01-08-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 75 años, postoperado de artroplastia total de cadera izquierda el día 9 de abril de 2019. Inició dos semanas previas a su consulta el día 7 de mayo de 2019 con dolor de cadera izquierda, el cual estuvo localizado en la región inguinal, sin irradiaciones y acompañado de una sensación vibratoria y

auditiva de chirrido al movilizar la cadera que es también perceptible por el familiar y el médico tratante.

Previamente al manejo protésico, el paciente presentaba una limitación importante de los arcos de movilidad, los cuales estaban acompañados de dolor, por lo que se le dificultaba de manera importante las actividades diarias y la marcha. Radiográficamente el paciente presentaba pinzamiento articular, esclerosis subcondral, osteofitos y deformidad con pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral, lo que la clasifica como una artrosis tipo IV de la clasificación de Tönnis. En su primer acto quirúrgico se colocó una prótesis total de cadera no cementada Synergy (Smith & Nephew, Memphis, TN) con vástago femoral 17, cabeza femoral de oxinium 36, y copa acetabular R3 (Smith & Nephew, Memphis, TN) 58 con *liner* acetabular 58 con ceja posterior.

Al momento de su valoración se encontró realizando marcha asistida con andadera, y presentó dolor aun con apoyo y al realizar movimientos. Terminó las sesiones de fisioterapia. Se realizó valoración radiográfica de proyección anteroposterior de pelvis en la que se observa pérdida de la centralización de cabeza femoral protésica, la cual está lateralizada y aún contenida en la copa acetabular. Se realizó el diagnóstico de disociación de *liner* acetabular de artroplastia total de cadera (ATC) izquierra.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se programó al paciente para revisión del componente acetabular al día siguiente, en el que se efectuó abordaje posterolateral sobre el abordaje previo, se disecó por planos, se incidió el tensor de la fascia lata y las fibras proximales del glúteo mayor, y se refirieron y desinsertaron los músculos rotadores externos de piramidal a cuadrado femoral; se realizó la capsulotomía posterior y se observaron las rayaduras en la superficie de la cabeza femoral de oxinium, y horizontalización y protrusión medial de *liner* acetabular. Se extrajo el *liner* y se valoró la integridad de éste, evidenciando aplanamiento de algunas de las lengüetas antirrotacionales del componente del *liner*.

Se revisó la posición de la copa acetabular, la cual se encontró con una inclinación de 45° y anteversión de 10°, se limpió el tejido interpuesto y se hizo el cambio por el *liner* con ceja posterior de medida 58, y cabeza 36 +3. Se realizaron las pruebas para verificar la implantación adecuada del *liner*, sin lograr su desanclaje. Se redujeron los componentes y se realizaron las pruebas de estabilidad; se verificó nuevamente la posición de los componentes con control radiográfico satisfactorio. Se reparó la cápsula articular, los rotadores externos y se cerraron por planos hasta llegar a la piel. El paciente fue dado de alta dos días



Figura 1: Migración superior y lateral de la cabeza femoral, sin salir de los límites de la copa acetabular.

después y fue valorado el día 11 de mayo de 2019, presentando marcha en andadera sin dificultad, la herida bien cerrada sin sangrado o exudado y negando dolor con el apoyo o sensación de chirrido nuevamente.

DISCUSIÓN

La artroplastia total de cadera es un procedimiento común, que ha sido descrito por la revista *The Lancet* como la cirugía del siglo, debido a la calidad de vida que ofrece dicho procedimiento y a los avances que se han logrado en su desarrollo.³ Sin embargo, existen complicaciones que, debido a su rara presentación, no se ha podido establecer de forma clara cómo es que éstas ocurren, como es el caso de la disociación del *liner* acetabular.

Esta complicación tiene una incidencia del 0.04%,¹ aunque se han publicado estudios más recientes en los que se estima una frecuencia entre 0.17 y 0.82%.⁴ Se ha asociado con falla en el mecanismo de cierre entre la copa acetabular y el *liner*, y parece estar más asociada con el *liner* de polietileno que de cerámica, por diferencias en el mecanismo de cierre dadas por el diseño geométrico y las propiedades del material empleado para el *liner*, el cual está sometido a condiciones adversas tales como el torque y pinzamiento. Los diseños pueden presentar mecanismos antirrotacionales a manera de lengüetas, los cuales se ha visto que fallan. Además, los casos de falla tardía se suelen asociar con una mala colocación de los implantes.¹

Los síntomas más comunes en esta complicación suelen ser el dolor súbito en una prótesis que funcionaba adecuadamente, acompañado de una sensación de chirrido o



Figura 2:

Tras la revisión de la artroplastia total de cadera (ATC), se observa centralización de la cabeza femoral.

chasquidos en la articulación, perceptibles por el paciente y en ocasiones por quienes lo rodean. No es esperable encontrar los hallazgos de una luxación protésica, debido a que la cabeza sigue estando contenida por el componente acetabular; sin embargo, con los movimientos de cadera, el metal de la cabeza femoral protésica se talla contra el metal del componente acetabular, lo que produce un chirrido audible.¹

Los estudios de imagen previos suelen ser de gran utilidad para evidenciar una migración lateral y superior de la cabeza femoral, la cual continúa siendo contenida por el componente acetabular, pero sin encontrarse centralizada.¹

Entre los diseños protésicos más asociados con la disociación se encuentra el sistema Pinnacle de DePuy y el Harris-Galante de Zimmer.^{2,4} Se ha reportado un estudio en el que se incluyeron 23 casos con disociación atraumática en un periodo de 48 meses desde la cirugía, entre 2001 y 2013, debido a la disrupción de las lengüetas antirrotacionales del *liner*, las cuales se encuentran alternadas para los espacios disponibles en la copa. Gray y colaboradores asocian el riesgo de falla, en este diseño, a la posición inadecuada y pinzamiento exagerado en los dispositivos que cambian la orientación del *liner*, además de que sobresale de la copa acetabular en este diseño. Otro factor de riesgo a considerar es que los tornillos de la copa acetabular se encuentren protruidos. Se ha iden-

tificado también que tras la introducción del polietileno de alta densidad de enlaces cruzados puede presentarse un incremento en la ruptura de las lengüetas antirrotacionales, ya que el polietileno de enlaces cruzados es más resistente al desgaste, pero con menor fuerza mecánica, por lo que se reblandece con el tiempo.^{2,4}

El pinzamiento del cuello femoral protésico contra el *liner*, en combinación con una posición inadecuada o *liners* con cambios en la configuración de su superficie (*offset* o cambio de orientación) son también considerables en casos de disociación de *liner*, así como en casos de luxaciones protésicas.⁴

El uso de cabezas femorales protésicas de oxinium ha permitido que las artroplastias tengan la efectividad de la superficie de un cerámico, con lo que se reduce de manera importante el desgaste y la producción de micropartículas sin el riesgo de fracturar la cabeza a partir de un material hecho de óxido de zirconio.⁵

Otro reporte de caso comenta la progresión de metalosis en una paciente tras tres años de haberse sometido a una artroplastia total de cadera con una cabeza de oxinium, en la cual se describe que ésta puede presentar un desgaste acelerado con falla catastrófica del implante. Al ser un material más blando que la copa acetabular, la cabeza sufre una deformidad plástica importante cuando se pone en contacto con la copa, debido a que su sustrato es más blando. En estos casos los niveles de cobalto y cromo no son de utilidad para valorar la metalosis, debido a que la cabeza femoral está hecha de zirconio.⁵

La metalosis es la precipitación de partículas metálicas a la piel y tejidos producida por la corrosión y desgaste de la superficie articular protésica. Generalmente se limita a la cápsula y tejidos periprotésicos. Se debe considerar la metalosis como secundaria a falla de material en disociaciones metal-metal en pacientes que presenten decoloración cutánea acompañada de una artroplastia dolorosa y poco funcional.⁶

Se recomienda realizar una revisión del mecanismo de cierre del *liner* tratando de extraerlo y una inspección visual de toda la periferia del *liner*, previamente al cierre de la herida quirúrgica, y que los tornillos no queden protruidos.² Si se observa que la copa acetabular se encuentra pulida o con mala posición es recomendable hacer un recambio de este componente a expensas de presentar nuevamente disociaciones del *liner*.⁴ También se recomienda hacer seguimiento cardíaco, neurológico y dermatológico en pacientes que hayan presentado casos de metalosis, así como niveles séricos de cromo y cobalto en visitas subsecuentes, dependiendo del implante utilizado y, finalmente, considerar los implantes constreñidos en revisiones de componentes.⁵

CONCLUSIÓN

La disociación de un *liner* acetabular puede ser un evento catastrófico para el pronóstico funcional del paciente postoperado de prótesis de cadera. Deben procurarse cuidados al momento de la colocación de la prótesis para evitar que esta situación se presente, siempre verificando la implantación adecuada y que el mecanismo de cierre del *liner* funcione antes del cierre de la herida. En ocasiones, con los cuidados adecuados, puede no ser suficiente para evitar esta complicación, ya que en este caso los componentes presentaban una alineación adecuada y no se evidenció material interpuesto entre los componentes. Sin embargo, el diseño protésico puede presentar fallas, lo que produce, como ocurrió en este caso, el aplanamiento de las lengüetas antirrotacionales del *liner* acetabular.

REFERENCIAS

1. O'Neill CKJ, Napier RJ, Diamond OJ, O'Brien S, Beverland DE. Acetabular Liner Dissociation following Total Hip Arthroplasty: A Rare but Serious Complication That May Be Easily Misinterpreted in the Emergency Department. *Care Rep Emerg Med*. 2015; 2015: 1-4.
2. Yun A, Koli EN, Moreland J, Iorio R, Tilzey JF, Mesko JW, Froimson M. Polyethylene Liner Dissociation Is a Complication of the DePuy Pinnacle Cup: A Report of 23 Cases. *Clin Orthop Relat Res*. 2015; 474: 441-446.
3. Learmonth ID, Young C, Rorabeck C. The operation of the century: total hip replacement. *Lancet*. 2007; 370: 1508-1519.
4. Kagan R, Anderson MB, Peters C, Pelt C, Gililland J. Pinnacle polyethylene liner dissociation: a report of 3 cases. *Arthroplast Today*. 2018; 4: 441-446.
5. Zou AH, Novikov D, Feng JE, Anoushiravani AA, Schwarzkopf R, Vigdorchik JM. Liner dissociation leading to catastrophic failure of an Oxinium femoral head. *Arthroplast Today*. 2019; 5: 21-25.
6. Sporer SM, Chalmers PN. Cutaneous Manifestation of Metallosis in a Metal-on-Metal Total Hip Arthroplasty After Acetabular Liner Dissociation. *J Arthroplasty*. 2012; 27: 1580.e13-1580.e16.



Hiperfosfataseemia transitoria

Transient hyperphosphatasemia

Ariadne Fabiola Reyes Cortés,* Amador Pereira Díaz*

Resumen

La hiperfosfataseemia transitoria (HT) es una condición benigna y autolimitada en la que los niveles de fosfatasa alcalina (FA), en ausencia de otra enfermedad, se encuentran elevados. Su presentación es más frecuente en preescolares y escolares. El diagnóstico diferencial incluye enfermedades del hígado, riñón, hueso, intestino y sangre. En este reporte presentamos el caso de un paciente con hiperfosfataseemia transitoria y brindamos una revisión de la enfermedad, la cual es rara en la práctica clínica. El conocimiento de esta entidad disminuirá preocupaciones y abordajes innecesarios.

Palabras clave: Hiperfosfataseemia, transitoria, lactante.

Abstract

Transient hyperphosphatasemia (TH) is a benign and selflimited condition in which serum levels of alkaline phosphatase (ALP) are elevated in the absence of other diseases. It is more frequent in children and infants. The differential diagnosis include liver, kidney, bone, intestinal and blood diseases. In this report we present one patient with transient hyperphosphatasemia and provide a review of this disease, which is rarely in clinical practice. The awareness of this condition will avoid unnecessary concerns and investigations.

Keywords: Hyperphosphatasemia, transient, infant.

INTRODUCCIÓN

Se define como hiperfosfataseemia a la elevación de los niveles séricos de fosfatasa alcalina. Esta condición se puede desarrollar en situaciones fisiológicas, tal como la pubertad; o en condiciones patológicas, como la enfermedad hepatobiliar, y de forma idiopática. En el grupo etario de lactantes y preescolares la causa más común es la hiperfosfataseemia benigna transitoria de la infancia.¹

CASO CLÍNICO

Se trata de un niño de un año y tres meses de edad, sano, con el esquema de vacunación al corriente, sin antecedentes prenatales ni heredofamiliares de importancia y sin

hospitalizaciones previas. Su peso registrado fue de 11.860 g (p +97), talla de 81 cm (p +97), P/T p85. Presentó un cuadro enteral tratado con 5 mL de trimetoprim/sulfametoxazol cada ocho horas durante 10 días, completando cinco días de tratamiento.

Ingresó con un cuadro de 24 horas de evolución que se caracterizaba por evacuaciones disminuidas de consistencia con moco y sangre (aproximadamente 10), asociadas con fiebre mayor a 38.5 °C. A su ingreso al Servicio de Urgencias arribó con datos de deshidratación moderada. Se tomó biometría hemática, química sanguínea, electrolitos y panel gastrointestinal. El resultado fue positivo para *Campylobacter* y toxina A y B de *Clostridium difficile*. La fosfatasa alcalina de ingreso fue de 9,000 U/L; el resto de los exámenes de laboratorio, sin alteraciones. Durante su estancia se inició rehidratación, manejo sintomático de diarrea y antibiótico (vancomicina 1 mg/kg/dosis) cada seis horas por vía oral. El paciente presentó mejoría clínica, sin datos de alarma abdominal, con mejoría de la fiebre y de las características de las evacuaciones y con buena tolerancia de la vía enteral. Previo a su egreso se tomó de nuevo un control de fosfatasa alcalina, con reporte de 10,700 U/L, así como radiografía de huesos largos que se reportó como normal.

El paciente egresó de nuestra unidad a las 48 horas en buenas condiciones generales, con indicación de seguimiento como paciente externo. Se tomó un control al mes

* Pediatra Neonatólogo.

Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México. México.

Correspondencia:

Ariadne Fabiola Reyes Cortés

Correo electrónico: ari_blume@hotmail.com

Aceptado: 21-08-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



del egreso, que reportó los siguientes valores de FA: 978 U/L, 25-hidroxivitamina D: 35.8 ng/mL, albúmina: 3.68 g/dL, globulina: 3.14 g/dL, TGP: 27.4 U/L, TGO: 37.7 U/L, GGT: 12.9 U/L. Su último control se realizó seis meses después del ingreso, cuyos valores de fosfatasa alcalina fueron de 355 U/L (*Tabla 1*).

DISCUSIÓN

La fosfatasa alcalina (FA) se produce principalmente en los huesos (85%) y el hígado (15%), aunque también en el intestino y la placenta. La actividad de la fosfatasa alcalina varía durante la vida, asociada con un incremento en la actividad osteoblástica de tres a cuatro veces por arriba de los límites durante la pubertad.² Las causas de hiperfosfatasaemia pueden variar desde condiciones patológicas hasta condiciones idiopáticas y fisiológicas.¹

La hiperfosfatasaemia benigna transitoria de la infancia fue descrita en 1954 por Bach, y sus criterios diagnósticos se establecieron en 1985 por Kraut y otros (*Tabla 2*).^{3,4} Su prevalencia es difícil de estimar, dado que suele ser un hallazgo incidental.^{5,6} Pese a ello, algunas series la reportaron entre 1.5 a 5.1% durante la infancia.⁷⁻¹⁰

Esta entidad benigna se caracteriza por elevaciones entre los valores normales de fosfatasa alcalina de cuatro a 50 veces en niños menores de cinco años, en ausencia de enfermedad ósea o hepática, siendo mas común entre los dos y los 18 meses.^{8,11}

La etiología es multifactorial; las infecciones respiratorias y gastrointestinales parecen ser factores desencadenantes en la mayoría de los pacientes, como en el caso que reportamos.^{9,11,12} También se ha asociado con uso de medicamentos como trimetoprim/sulfametoxazol, ciclosporina A, albúmina y algunos anticonvulsivantes.^{8,9} Se observa también un pico estacional durante las épocas de otoño e invierno.^{9,13} La duración está relacionada con los ciclos de reabsorción ósea, que es aproximadamente de cuatro meses,¹¹ con un rango de entre dos semanas hasta cuatro años y una media de 10 semanas.⁹

Nuestro reporte cuenta con limitaciones, dado que se trata de un caso aislado, además de sólo contar con una determinación de 25-hidroxivitamina D.

Tabla 1: Valores de hiperfosfatasaemia transitoria desde la presentación y durante el seguimiento.

	Ingreso	Un mes	Seis meses
Fosfatasa alcalina	10,700 U/L	978 U/L	355 U/L

Tabla 2: Criterios diagnósticos de hiperfosfatasaemia benigna transitoria de la infancia.

Edad menor de cinco años
 Sintomatología variable
 Ausencia de signos clínicos de enfermedad ósea y/o hepática^a
 Ausencia de signos bioquímicos de enfermedad ósea y/o hepática^b
 Ausencia de signos bioquímicos de enfermedad ósea y/o hepática^b
 Normalización en un plazo igual o inferior a cuatro meses

^a Signos clínicos de enfermedad ósea: deformidades esqueléticas, mal incremento estatural, fracturas patológicas o dolores óseos; signos clínicos de enfermedad hepática: ictericia, coluria, acolia, visceromegalias. ^b Signos bioquímicos de enfermedad ósea: alteración de los niveles de calcio, fósforo, 25-OH vitamina D3 y hormona paratiroidea; signos bioquímicos de enfermedad hepática: elevación de enzimas hepáticas

Fuente: Kraut et al.⁴

CONCLUSIÓN

La hiperfosfatasaemia transitoria es una entidad autolimitada y benigna. El diagnóstico se basa en la normalización de sus valores, en ausencia de evidencia de la enfermedad hepática u ósea. La consideración de esta entidad en el contexto antes mencionado es de vital importancia tanto para la orientación para los padres como para el manejo conservador de esta condición.

REFERENCIAS

- Schonhaut L, Rocha A. Benign transient hyperphosphatasemia in infants, clinical series. *Rev Chil Pediatr.* 2017; 88 (1): 176-181.
- Cho SM, Lee SG, Kim HS, Kim JH. Establishing pediatric reference intervals for 13 biochemical analytes derived from normal subjects in a pediatric endocrinology clinic in Korea. *Clin Biochem.* 2014; 47 (18): 268-271.
- Bach U. Das Verhalten der alkalischen serum- phosphatase bei Frughgerborenen. Rachitikern und Spasmophilen. *Z Kinderheilk.* 1954; 74: 593-609.
- Kraut JR, Metrick M, Maxwell NR, Kaplan MM. Isoenzyme studies in transient hyperphosphatasemia of infancy, in new cases and review of the literature. *Am J Dis Child.* 1985; 139 (7): 736-740.
- Eymann A, Cacchiarelli N, Alonso G, Llera J. Benign transient hyperphosphatasemia of infancy. A common benign scenario, a big concern for a pediatrician. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2010; 23 (9): 927-30.
- Behúlová D, Bzduch V, Holesova D, Vasilenkova A, Ponec J. Transient hyperphosphatasemia of infancy and childhood: Study of 194 cases. *Clin Chem.* 2000; 46 (11): 1868-1869.
- Teitelbaum JE, Laskowski A, Barrows FP. Benign transient hyperphosphatasemia in infants and children: a prospective cohort. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2011; 24 (1-2): 351-353.

8. Otero JL, González-Peralta RP, Andres JM, Jolley CD, Novak DA, Haafiz A. Elevated alkaline phosphatase in children: An algorithm to determine when a "Wait and See" approach is optimal. *Clin Med Insights Pediatr.* 2011; 5: 15-18.
9. Gualco G, Lava SA, Garzoni L, Simonetti GD, Bettinelli A, Milani G et al. Transient benign hyperphosphatasemia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013; 57 (2): 167-71.
10. Lo SF. Reference Intervals for Laboratory Tests and Procedures. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 19th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2011: 2466.
11. Kutilek S, Cervickova B, Bebova P, Kmonickova M, Nemec V. Normal bone turnover in transient hyperphosphatasemia. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2012; 4 (3): 154-156.
12. Turan S, Topcu B, Gökçe İ, Güran T, Atay Z, Omar A et al. Serum alkaline phosphatase levels in healthy children and evaluation of alkaline phosphatase z-scores in different types of rickets. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2011; 3 (1): 7-11.
13. Carroll AJ, Coakley JC. Transient hyperphosphatasemia: an important condition to recognize. *J Paediatr Child Health.* 2001; 37: 359-62.

www.medigraphic.org.mx



Sarcoma sinovial de extremidad inferior

Lower extremity synovial sarcoma

Francisco José Flores Palomar,* María José Raphael Garza,[†] José Jesús Castillo García,[§] Guillermo León Merino,[§] Claudio René Montes de Oca Orellana^{||}

Resumen

El sarcoma sinovial es una neoplasia mesénquima maligna. Su presentación típica es una masa yuxtaarticular, palpable e indolora. Presentamos el caso de un hombre de 63 años con un tumor en la región inguinal izquierda, en quien se realizó una biopsia escisional, con resultado de hidradenocarcinoma con ganglio regional positivo. Se efectuó inmunohistoquímica con resultado de sarcoma sinovial poco diferenciado. El sarcoma sinovial es una neoplasia de tejidos blandos poco frecuente, que afecta a adultos jóvenes. Se localiza con mayor frecuencia en las extremidades y es común la presencia de metástasis al diagnóstico. Tiene mal pronóstico y el tratamiento es con resección quirúrgica y quimioterapia.

Palabras clave: Sarcoma sinovial, tumor partes blandas, extremidad inferior.

Abstract

Synovial sarcoma is a malignant mesenchymal neoplasm. Its typical presentation is a juxtaarticular mass, palpable and painless. We present a 63 years old male, with a tumor in the left inguinal region, an excisional biopsy was performed, resulting in a hidradenocarcinoma with a positive regional ganglion. Immunohistochemistry was performed resulting in poorly differentiated synovial sarcoma. Synovial sarcoma is a rare soft tissue neoplasm affecting young adults. It is located more frequently in the extremities and the presence of metastasis at diagnosis is common. It has a poor prognosis and the treatment is with surgical resection and chemotherapy.

Keywords: Synovial Sarcoma, soft-tissue tumor, inferior limb.

INTRODUCCIÓN

El sarcoma sinovial es una neoplasia mesenquimal maligna, que con mayor frecuencia se desarrolla adyacente a las articulaciones de las extremidades.¹ Éste representa entre 5 y 10% de todos los sarcomas de tejidos blandos, y es el cuarto en frecuencia, después del histiocitoma fibroso maligno, el liposarcoma y el rhabdomyosarcoma.² Es más común en adultos jóvenes y no tiene predilección de género, aunque en algunos

estudios se ha reportado que presenta ligera preferencia por el género masculino.³

El estudio de Mitsuhashi y su grupo refiere que éste deriva de las células de tejidos blandos más que del tejido sinovial; por ello, es poco común su presentación intraarticular, aunque puede tener origen en cualquier parte del cuerpo.⁴ El origen fuera de las extremidades corresponde al 20% de los casos y éste puede localizarse en la cabeza y el cuello, el mediastino, el corazón, los pulmones, la pared abdominal, el mesenterio, el retroperitoneo y la cavidad peritoneal.⁵ Otras localizaciones menos frecuentes son el riñón, la próstata y los órganos reproductores femeninos.⁶

Su forma de presentación es de una masa yuxtaarticular, palpable e indolora o poco dolorosa, sin alteraciones funcionales graves. Generalmente son menores de 5 cm, y la mayoría se presenta con metástasis al momento del diagnóstico.⁷

* Residente de Cirugía General.

[†] Médico General.

[§] Cirujano General.

^{||} Cirujano Oncólogo.

Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dr. Francisco José Flores Palomar

Correo electrónico: francisco_floresp@hotmail.com

Aceptado: 09-09-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 63 años, quien acudió a la consulta externa por presentar un tumor en ingle izquierda de 4 × 4 cm, de consistencia blanda, bien definido, palpable en tejido adiposo del muslo izquierdo. Se decidió realizar

una biopsia excisional de la lesión y piel circundante, con extensión hasta tejido celular subcutáneo.

En patología, se reportó una lesión de 4.3×3 cm, blanda, bilobulada, con zonas de aspecto hemorrágico, alternada con zonas de tejido amarillo friable y café claro indurada. Se describió como una probable hidradenocarcinoma con infiltración hacia el ganglio linfático (*Figuras 1 y 2*), con actividad mitótica alta e infiltración local a un ganglio linfático. Se realizó inmunohistoquímica con proteína S100 +++ CD 99 +++, TLE-1 ++, Ki67 +++, revelando Melan A: negativo, PanK: negativo, CK 7: negativo, CK 20: negativo, con resultado de sarcoma sinovial poco diferenciado con alta actividad proliferativa (*Figura 3*). Ante este resultado, se programó para linfadenectomía femoral izquierda, la cual reportó 14 ganglios linfáticos, sin evidencia de lesión. El paciente cursó con buena evolución sin tratamiento oncológico.

DISCUSIÓN

Los sarcomas de tejidos blandos son un grupo de neoplasias mesenquimatosas poco frecuentes, que suponen menos del 1% de todos los tumores malignos y, únicamente, 2% de todas las muertes por cáncer.⁸ En el caso de los niños, estos sarcomas representan el 8% de todas las neoplasias malignas.⁹ El sarcoma sinovial representa entre 5 y 10% de todos los sarcomas de tejidos blandos y ocupa el cuarto en frecuencia después del histiocitoma fibroso maligno, el liposarcoma y el rabdomiosarcoma.² Existe un pico de incidencia en la tercera década de la vida, pero también puede tener una presentación en adultos mayores de 60 años.¹⁰

Esta neoplasia es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación 1.2:1, y no presenta predilección racial.³ Su etiología es desconocida, sin embargo,

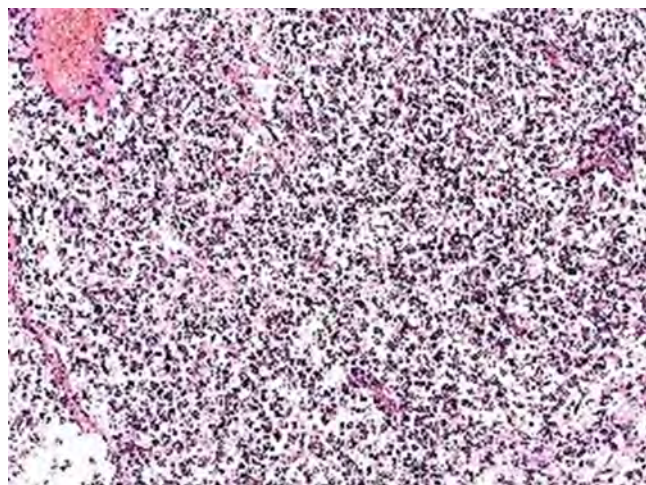


Figura 1: Panorámica (10x) del tumor con hematoxilina eosina.

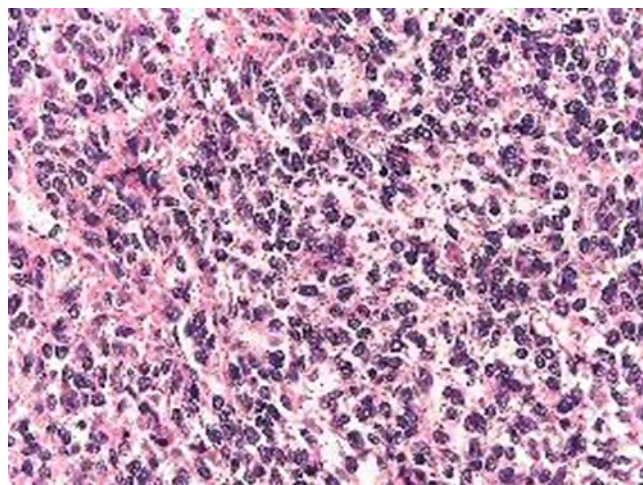


Figura 2: Panorámica (40x) del tumor teñido con hematoxilina eosina, con sospecha de hidradenocarcinoma.

se han identificado diversos factores como son: síndromes genéticos, radioterapia o quimioterapia previa, carcinógenos químicos, linfedema crónica e irritación.⁸ Se localiza fundamentalmente en la rodilla y el tobillo, pero también puede hacerlo cerca de la cadera, hombros y codos.⁸ Un origen distinto a las extremidades representa el 20%, entre ellos, los sitios más frecuentes son el tórax (19%), el retroperitoneo (15%), la región de la cabeza y cuello (9%), y el mediastino.⁵ Otras localizaciones menos frecuentes son intravasculares, intraarticulares, pleuropulmonares, los riñones, la próstata y la glándula tiroidea o el pericardio.⁶

Generalmente tienen un tamaño de presentación menor de 5 cm, aunque pueden tener un tamaño de más de 15 cm.⁷ Aproximadamente, el 50% de los casos presentará metástasis al diagnóstico. La mayoría de los casos son metástasis pulmonares. El 10-12% las representan las metástasis ganglionares; las metástasis intraabdominales y hepáticas son raras.⁷

Histológicamente, se divide en bifásico, monofásico fibroso, monofásico epitelial y pobremente diferenciado.² El tipo bifásico está constituido por un componente fusiforme mezclado de forma variable con zonas epiteliales, las cuales están compuestas predominantemente por glándulas irregulares y escasas células fusiformes. El tipo monofásico fibroso o fusocelular está constituido por una densa población de células fusiformes en cordones, formado por células pequeñas-medianas que contienen núcleos pálidos, citoplasma disperso y bordes celulares inaparentes; éste suele ser el subtipo más frecuente.¹ Si no se llevan a cabo estudios de citogenética, el tipo monofásico epitelial o glandular es prácticamente indistinguible de un adenocarcinoma.¹¹ La inmunohistoquímica tiene utilidad diagnóstica y pronóstica. Los marcadores epiteliales son los

más importantes, entre ellos, se incluyen la panqueratina, el CAM 2.5 y el antígeno de membrana epitelial (EMA).¹² En el tipo epitelial, además de los mencionados, se encuentran también el antígeno carcinoembrionario, del gen BCL-2 y las citoqueratinas AE1/AE3, 7 y 19. En el tipo fusocelular, se reconoce la E-caderina, vimentina, desmina, CD99 y CD56. Wong y su equipo describieron que el diagnóstico se debe complementar con la negatividad a CD34.¹³

En más del 90% de los sarcomas sinoviales, se presenta una translocación característica entre el cromosoma X y 18t (X;18) (p11;q11).² De acuerdo con Mandujano y colaboradores, dicha translocación genera en dos tercios de los casos la fusión SYT-SSX1, y en un tercio de los casos, la fusión SYT-SSX2; en casos excepcionales, hay fusión SYT-SSX4. Se considera que las proteínas de fusión SYT-SSX están involucradas en la represión aberrante de E-caderina, la cual es necesaria para la diferenciación epitelial de dichos tumores.¹⁴

En todo paciente con sospecha clínica de sarcoma sinovial se debe incluir en su manejo la realización de radiografías simples con el fin de descartar otras etiologías. En 15 a 20% de ellos existe una reacción perióstica, erosiones superficiales o invasión ósea. La imagen típica es una masa no homogénea, septada, de baja a intermedia intensidad con márgenes infiltrados.⁹ La resonancia magnética es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico y para la valoración del tratamiento quirúrgico. Sin embargo, los estudios de imagen son poco específicos y en todos los casos es necesaria la biopsia para confirmar dicho diagnóstico.²

El sarcoma sinovial es una neoplasia de mal pronóstico. Se ha descrito una supervivencia a cinco años de 36 a 76%. Son factores de buen pronóstico la edad menor a 15 años,

un tamaño tumoral menor a 5 cm y una localización distal en las extremidades.² Los tumores altamente calcificados también presentan un mejor pronóstico, con una supervivencia a cinco años de hasta 80%. Los factores de mal pronóstico son: tamaño tumoral mayor de 5 cm, afectación profunda, resección quirúrgica inadecuada, edad mayor de 20 años, subtipo monofásico, localización en tronco y abdomen, y actividad mitótica mayor de 10 por campo.¹⁰ La estadificación del sarcoma sinovial se realiza con base en el sistema clásico de estadificación tumoral modificada por la Comisión Americana del Cáncer, con la inclusión de factores clínicos (tamaño, localización, presencia o ausencia de enfermedad metastásica) y criterios histológicos de la biopsia (número de mitosis, atipias y necrosis).²

La base del tratamiento del sarcoma sinovial es la resección quirúrgica completa con márgenes quirúrgicos óptimos. Las recidivas locales igualmente tienen un tratamiento quirúrgico.⁶ La quimioterapia con doxorubicina e ifosfamida ha mostrado eficacia en el tratamiento, sobre todo para disminuir el tamaño tumoral y facilitar la cirugía; también se puede utilizar en pacientes con tumores de alto grado, alto riesgo de recurrencia local o enfermedad metastásica.¹³

En el caso de los tumores irresecables, aquéllos con tamaño mayor a 5 cm, la radioterapia es el tratamiento de elección. Se puede administrar de forma externa, como braquiterapia o mediante radioterapia de intensidad modulada. En los casos de sarcoma sinovial en edad pediátrica, su uso es controvertido.³

El sarcoma sinovial es un tumor infrecuente, el cual se debe sospechar en cualquier masa de tejidos blandos con localización periarticular, incluso cuando puede presentarse en cualquier parte del cuerpo. En el caso presentado, el primer diagnóstico de sospecha fue hidradenocarcinoma, para posteriormente realizar los estudios pertinentes. Sin embargo, el resultado de los marcadores de inmunohistoquímica arrojó diagnóstico de sarcoma sinovial de los tejidos blandos debido a la negatividad a los marcadores de queratina Pank, CK7, CK 20, los cuales descartaron la posibilidad de hidradenocarcinoma. Los sarcomas sinoviales con diferenciación epitelioides pueden asemejar carcinomas de glándulas sudoríparas, la positividad a proteína s100 podría orientar a melanoma amelanótico o un tumor de vaina nerviosa, pero la positividad mínima a HMB 45 y Melan A no apoyan el diagnóstico.

CONCLUSIONES

La importancia de este artículo es reportar un caso de sarcoma sinovial de localización en extremidad inferior y los hallazgos inmunohistoquímicos correspondientes con la presentación común de esta neoplasia.

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

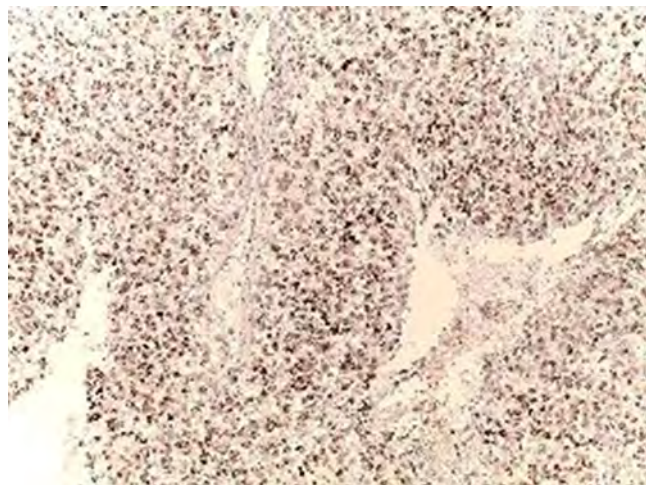


Figura 3: Tumor teñido con inmunohistoquímica para TLE-1, específico para sarcoma sinovial (10x).

REFERENCIAS

1. Vletterie M, Jones RL, Van der Graaf WT. Synovial sarcoma diagnosis and management in the era of targeted therapies. *Curr Opin Oncol*. 2015; 27 (4): 316-322.
2. Bravo-Pérez M, López-López S, García-Porrúa C. Sarcomas sinoviales. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*. 2009; 10 (1): 29-34.
3. Song S, Park J, Kim HJ, Kim IH, Han I, Kim HS et al. Effects of adjuvant radiotherapy in patients with synovial sarcoma. *Am J Clin Oncol*. 2017; 40 (3): 306-311.
4. Mitsuhashi A, Nagai Y, Suzuka K, Yamazawa K, Nojima T, Nikaido T et al. Primary synovial sarcoma in fallopian tube: case report and literature review. *Int J Gynecol Pathol*. 2007; 26 (1): 34-37.
5. Zanardi E, Maruzzo M, Montesco MC, Roma A, Rastrelli M, Basso U. Response to trabectedin in a patient with advanced synovial sarcoma with lung metastases. *Anticancer Drugs*. 2014; 25 (10): 1227-1230.
6. Flores-Aguilar S R, Lecuona-Huet N, Córdova-Quintal P, Lacay-Valenzuela M E, Cárdenas-Sánchez AM. Sarcoma sinovial monofásico epiteloide en extremidad torácica, como diagnóstico diferencial de pseudoaneurisma trombosado: reporte de un caso del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". *Revista Mexicana de Angiología*. 2017; 44 (2): 77-80.
7. Terra S B, Aesif SW, Maleszewski JJ, Folpe AL, Boland, JM. Mediastinal synovial sarcoma: Clinicopathologic analysis of 21 cases with molecular confirmation. *Am J Surg Pathol*. 2018; 42 (6): 761-766.
8. Fisher C, De Bruijn DRH, Geurts van Kessel A. *Synovial Sarcoma. World Health Organization Classification of Tumours: pathology and genetics of soft tissue and bone*. IARC, Lyon. 2002: 200-204.
9. Chotel F, Unnithan A, Chandrasekar CR, Parot R, Jeys L, Grimer RJ. Variability in the presentation of synovial sarcoma in children: a plea for greater awareness. *J Bone Joint Surg Br*. 2008; 90 (8): 1090-1096.
10. Kerouanton A, Jimenez I, Cellier C, Laurence V, Helfre S, Pannier S et al. Synovial sarcoma in children and adolescents. *Journal Of Pediatric Hematology/Oncology*. 2014; 36 (4): 257-262.
11. West RB. Expression profiling in soft tissue sarcomas with emphasis on synovial sarcoma, gastrointestinal stromal tumor, and leiomyosarcoma. *Advances in Anatomic Pathology*. 2010; 17 (5): 366-373.
12. Chrisinger JS, Salem UI, Kindblom LG, Amini B, Hansson M, Meis JM. Synovial sarcoma of peripheral nerves. *Am J Surg Pathol*. 2017; 41 (8): 1087-1096.
13. Wong CS, Harris A, Kennedy R, Houghton OP, Carey PD. A rare case of retroperitoneal synovial sarcoma. *JRSM*. 2018; 9 (4): 1-4.
14. Mandujano-Álvarez GJ, Ortiz-Hidalgo C. Sarcoma sinovial. Estudio clínico-patológico e inmunohistoquímico de 21 casos con énfasis en el TLE-1, p16 y ciclina D1. *Patología Rev Latinoam*. 2011; 49 (1): 1-10.

Conflicto de interés: Los autores de este artículo declaran que no existe ningún tipo de conflicto de intereses.



Fractura de escápula en una paciente octogenaria

Scapula fracture in octogenarian patient

Luis Gerardo Domínguez Gasca,* Jorge Magaña Reyes,† Luis Gerardo Domínguez Carrillo§

Paciente femenino de 83 años, ama de casa, viuda, vive sola y realiza caminata diaria por 45 minutos; sin antecedentes de importancia. La paciente acudió al Servicio de Urgencias por haber sufrido una caída desde su propia altura, colisionando su hombro derecho contra el piso, aunque no perdió el estado de alerta.

Al momento de realizar la exploración física, el hombro derecho estuvo en aducción y flexión de codo, sostenido por la mano contralateral; hubo presencia de tumefacción y equimosis por encima de la escápula derecha (signo de Comolli), dolor al ejercer presión sobre la escápula derecha y al intento de abducción de hombro; presenta la clavícula intacta, fue imposible valorar la fuerza muscular del deltoides a causa del dolor. Los campos pulmonares se presentan con murmullo vesicular normal y ruidos cardíacos rítmicos, sin fenómenos agregados; el resto de la exploración fue normal.

Con diagnóstico de probable fractura escapular, se solicitó una radiografía anteroposterior de ambos hombros y tórax, la cual confirmó fractura de escápula derecha que abarca los glenoides con mínimo desplazamiento (14 F1.1 de la clasificación AO), combinada a fractura de la espina del omóplato en base de acromion (14 A3 de la clasificación AO) (Figura 1). Se manejó con vendaje de Velpeau y paracetamol a dosis de 500 mg cada tercer día, se retiró el vendaje a las cuatro semanas y recibió rehabilitación por seis semanas; se le dio de alta con calificación de 17 en la escala de DASH y permaneció asintomática.

Las fracturas de escápula son consideradas relativamente raras, representan 0.7% de todas las fracturas y les corresponde de 3 a 5% de todas las fracturas de la cintura escapular.¹ Su importancia radica en que la escápula forma parte de un proceso dinámico en los movimientos de la extremidad superior, ya que 18 músculos se originan o cruzan a la escápula y a la articulación glenohumeral, y así, su incorrecta alineación o mala unión posterior a una fractura implica problemas para realizar la función adecuada de la extremidad torácica. Dado que en la mayoría de los casos de fractura de escápula está involucrado un traumatismo de alta energía (no en el caso presentado), la búsqueda de lesiones asociadas es imprescindible, ya que las lesiones concomitantes reportadas son de 31.5% en la cabeza y 36.8% en tórax, incluyendo 3.95% en grandes vasos.² El estudio de Baldwin y colaboradores³ sobre 9,400 fracturas de



Figura 1: Radiografía anteroposterior de hombro derecho, la cual muestra trazo de fractura no desplazada en espina del omóplato, en base del acromion (flecha) y trazo de fractura de glenoides con desplazamiento menor de 4 mm (flecha negra), en una paciente octogenaria.

* Residente de Traumatología y Ortopedia. Hospital General de León, León, Guanajuato, México.

† Radiólogo. Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México.

§ Especialista en Medicina de Rehabilitación. Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato, México.

Correspondencia:

Luis Gerardo Domínguez

Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com

Aceptado: 19-02-2018.

www.medigraphic.com/actamedica



escápula indica que la fractura concomitante de costillas se encontró en 52.9%, fracturas de columna vertebral en 29.1%, lesiones pulmonares en 47.1%, y 13% están asociadas a lesión del plexo braquial con un alto riesgo de lesión de los nervios supraescapular y circunflejo (estos últimos implican problema diagnóstico en etapa aguda pues el dolor impide su adecuada valoración). Por esta razón, los estudios radiológicos sólo de la fractura de escápula implican tres proyecciones básicas⁴ (proyección anteroposterior verdadera, axial del hombro y lateral de escápula), siendo necesarias la radiografía tele de tórax y la tomografía computarizada de tórax para descartar lesiones ocultas.

En general, el manejo de las fracturas de escápula es conservador, como lo demuestra el estudio de Dimitroulias y su equipo,⁵ el cual indica que los resultados con tratamiento conservador son satisfactorios en la escala de DASH, reservándose el manejo quirúrgico a aquellas desplazadas más de 20 mm y con angulaciones mayores de 45°, al igual fracturas intraarticulares de la glenoides con desplazamientos mayores de 4 mm y/o más de 20%

de afección de la superficie glenoidea,⁶ la cual puede ser manejada por artroscopia.⁵⁻⁷

REFERENCIAS

1. Cole AP, Freeman G, Dubin RJ. Scapula fractures. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2013; 6 (1): 79-87.
2. Gottschalk HP, Browne RH, Starr AJ. Shoulder girdle: patterns of trauma and associated injuries. *J Orthop Trauma.* 2011; 25 (5): 266-271.
3. Baldwin KD, Ohman-Strickland P, Mehta S, Hume E. Scapula fractures: a marker for concomitant injury? a retrospective review of data in the national trauma database. *J Trauma.* 2008; 65 (2): 430-435.
4. Anavian J, Conflitti JM, Khanna G, Guthrie ST, Cole PA. A reliable radiographic measurement technique for extra-articular scapular fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 2011; 469 (12): 3371-3378.
5. Dimitroulias A, Molinero KG, Krenk DE, Muffly MT, Altman DT, Altman GT. Outcomes of nonoperatively treated displaced scapular body fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 2011; 469 (5): 1459-1465.
6. Jones CB, Sietsema DL. Analysis of operative versus nonoperative treatment of displaced scapular fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 2011; 469 (12): 3379-3389.
7. Yallapragada R, Patel K, Davuluri P, Sloan A, Marynissen H. Arthroscopy-assisted percutaneous fixation of glenoid fossa fracture. *Int J Should Surg.* 2007; 1: 96-98.



Fractura de estrés en meseta tibial medial

Medial tibial plateau stress fracture

Luis Gerardo Domínguez Gasca,* Jorge Magaña Reyes,† Luis Gerardo Domínguez Carrillo‡

Hombre de 58 años, sin antecedentes de importancia, quien, durante los últimos 10 años, realizaba caminata de siete kilómetros diarios. En la última semana, inició con alternancia de un kilómetro de trote por 250 metros de carrera, presentando en la última sesión dolor en la cara medial de la rodilla derecha, debido a que resbaló y la giró bruscamente sin colisionar con el piso. A la exploración física, se encontró: marcha claudicante a expensas de extremidad pélvica derecha en semiflexión, discreto edema en cara medial de la misma, dolor a la presión de la línea interarticular medial, al igual que a la digitopercusión sobre la inserción del tendón de la pata de ganso; los arcos de

movimiento articular de rodilla se encontraron completos; las pruebas de cajón, de Lachman, de estrés en valgo y varo resultaron negativas; las pruebas de Apley, McMurray y de O'Donoghue fueron positivas para menisco medial.

Debido al corto tiempo de la lesión se consideraron las posibilidades diagnósticas de: a) lesión de menisco medial (por el mecanismo giratorio de la rodilla); b) fractura de estrés en metáfisis de la tibia (por el tipo y el tiempo de ejercicio efectuado con cambios de velocidad e intensidad en la última semana); c) tendinitis y bursitis anserina (por el mecanismo de lesión). Por lo anterior, se decidió efectuar una resonancia magnética, la cual mostró fractura de estrés

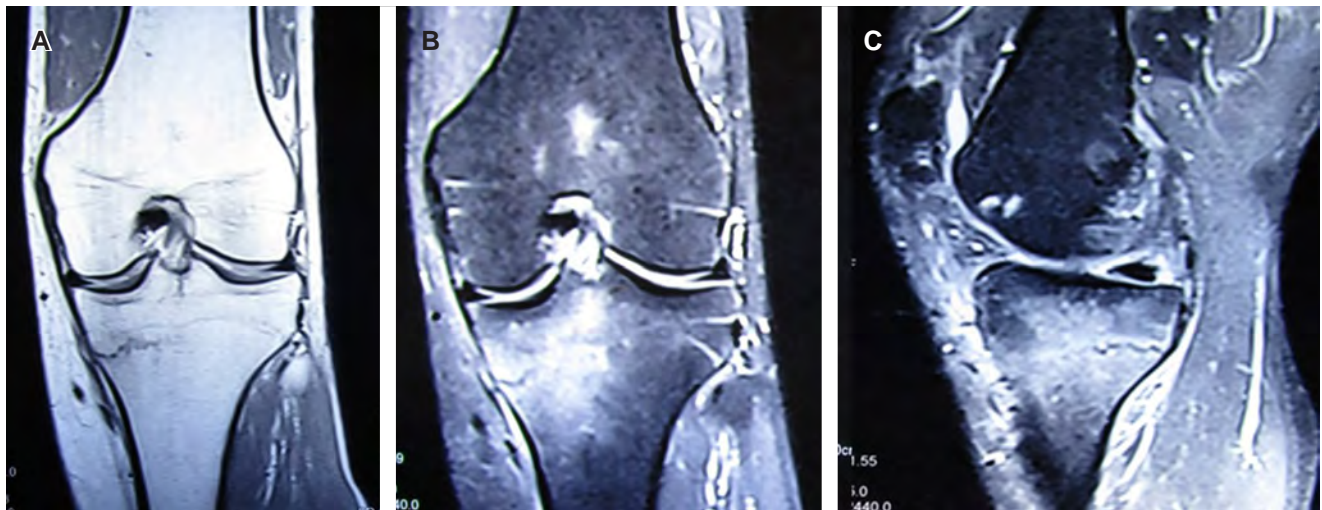


Figura 1: Imágenes de resonancia magnética: (A) ponderada en T1 en plano coronal, mostrando fractura metafisiaria, abarcando 40% del platillo tibial medial; (B) plano coronal en T2 con supresión grasa, mostrando edema óseo en 50% de la porción medial de la metáfisis de la tibia; (C) corte sagital, edema óseo y fractura metafisiaria de tibia derecha sobre vertiente posterior.

www.medigraphic.org.mx

* Ortopedista. División de Cirugía.

† Radiólogo. Departamento de Imagenología.

‡ Medicina de Rehabilitación. División de Medicina.

Hospital Ángeles León, León, Guanajuato. México.

Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo

Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com

Aceptado: 08-03-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



metafisaria de la tibia, no desplazada, que abarcaba el 40% de ésta (*Figura 1*).

Las fracturas por estrés de la extremidad inferior ocurren comúnmente en atletas y militares. El eje tibial es el lugar más común para las fracturas por estrés durante las actividades de carrera y marcha, mientras que la meseta tibial medial es un sitio relativamente poco frecuente; siendo difícil de detectar en las radiografías iniciales al inicio de los síntomas. Esta lesión es fácilmente diagnosticada de manera errónea, debido a que la ubicación del dolor y la sensibilidad es muy similar a la lesión meniscal medial y a la bursitis anserina. Wang y su equipo¹ mencionan que la mecánica dinámica de contacto de la meseta tibial y la porción posterior soportan presiones de contacto pico más altas que la porción anterior en la fase de apoyo entre el 14 y 18% del ciclo de la marcha, alcanzando cargas axiales de 2280 newtons. Esto resulta consistente al hecho de que la ubicación más frecuente de las fracturas por estrés en la meseta tibial medial es en la vertiente posterior, como en el caso presentado.

La gammagrafía ósea, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RMN) se usan para la detección temprana de las fracturas por estrés,² siendo la resonancia magnética más sensible que la tomografía computarizada y más específica que la gammagrafía, ya que ésta es útil para detectar el edema del hueso esponjoso, que generalmente se presenta como una línea de fractura lineal en la meseta tibial medial.³

REFERENCIAS

1. Wang H, Chen T, Torzilli P, Warren R, Maher S. Dynamic contact stress patterns on the tibial plateaus during simulated gait: a novel application of normalized cross correlation. *J Biomech*. 2014; 47 (2): 568-574.
2. Gaeta M, Minutoli F, Scribano E, Ascenti G, Vinci S, Bruschetta D et al. CT and MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries: comparison with bone scintigraphy findings and emphasis on cortical abnormalities. *Radiology*. 2005; 235 (2): 553-561.
3. Yukata K, Yamanaka I, Ueda Y, Nakai S, Ogasa H, Oishi Y et al. Medial tibial plateau morphology and stress fracture location: a magnetic resonance imaging study. *World J Orthop*. 2017; 8 (6): 484-490.



Neumatosis intestinal

Pneumatosis intestinalis

Rafael Flores Suárez*, Georgina Cornelio,* Erika Yaneth Luna Martínez,[‡]
Johnny Walberto Sánchez Gordillo[§]

Mujer de 55 años, quien acudió por dolor de siete días de evolución en el flanco y la fosa iliaca izquierda, el cual aumentó en forma gradual. Negó fiebre, náusea, vómito o alguna otra sintomatología. Su médico le solicitó colonografía por tomografía axial computarizada (TAC), en la cual se advirtió la presencia de múltiples imágenes de aspecto quístico en la pared del yeyuno, del colon transverso, del ángulo esplénico y descendente, así como la presencia de pequeñas burbujas de aire en el espacio subdiafragmático derecho y la cavidad abdominal con respecto al neumoperitoneo (Figura 1).

NEUMATOSIS INTESTINAL

Aunque inicialmente fue descrita en 1730 por el patólogo francés DuVernoy, fue hasta 1925¹ cuando Mayer la nombró como neumatosis intestinal; también se le conoce, entre otras denominaciones, como *pneumatosis coli*, enfisema intestinal o buloso.²⁻⁴ Se trata de una patología de curso benigno, cuya incidencia es de 0.03% en la población¹ y

afecta más fecundamente a los varones (3.5:1)⁵, con una mayor presencia entre los 41 y 50 años.^{2,3} Se caracteriza por lesiones quísticas con gas en su interior, a nivel de las paredes del intestino delgado y grueso,^{2,3} entre las capas de la mucosa, submucosa o serosa.⁴ Los quistes subserosos son más frecuentes en los casos que involucran el intestino delgado, en tanto que, si afectan las paredes del colon, se conoce como *pneumatosis coli*, y se asocia con quistes submucosos.^{2,4} La presencia de neumoperitoneo se debe a la ruptura de dichos quistes (Figura 2).⁵ En 42% de los casos, éstos se asientan en las paredes del colon, 36% en el intestino delgado (yeyuno e íleon) y 22% tanto en el intestino grueso como en el delgado.^{2,3}

En 85% de los casos se define como neumatosis intestinal secundaria, debido a que se halla asociado con otras enfermedades, tales como la inmunosupresión, enfermedades gastrointestinales, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), enterocolitis, enfermedad pulmonar obstructiva, del tejido conectivo, infecciones por *Clostridium difficile* y, más comúnmente, con isquemia.^{1-3,6} El 15% de los casos restantes

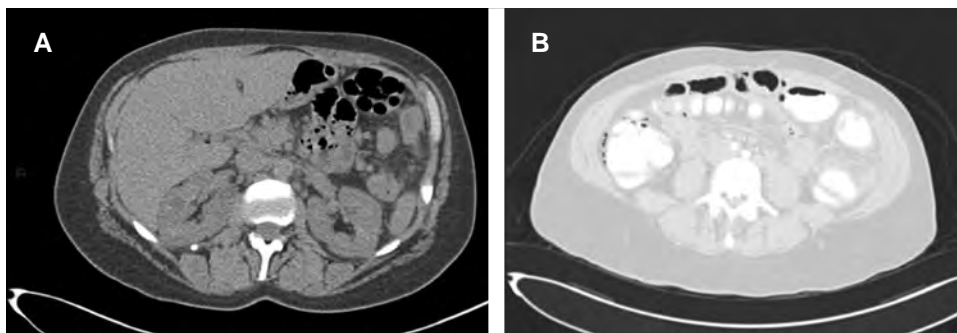


Figura 1:

Tomografía computarizada simple de abdomen, en la cual se pueden observar imágenes quísticas en el colon transverso y un ángulo esplénico (A), y corte axial con ventana para pulmón, que muestra aire libre en la cavidad abdominal (B).

www.medigraphic.org.mx

* Residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. Facultad de Medicina UNAM.

[‡] Radiólogo con Alta Especialidad en Imagen Seccional.

[§] Servicio de Radiología e Imagen.

Correspondencia:

Dr. Rafael Flores Suárez

Correo electrónico: rafafloresuarez@gmail.com

Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México. México.

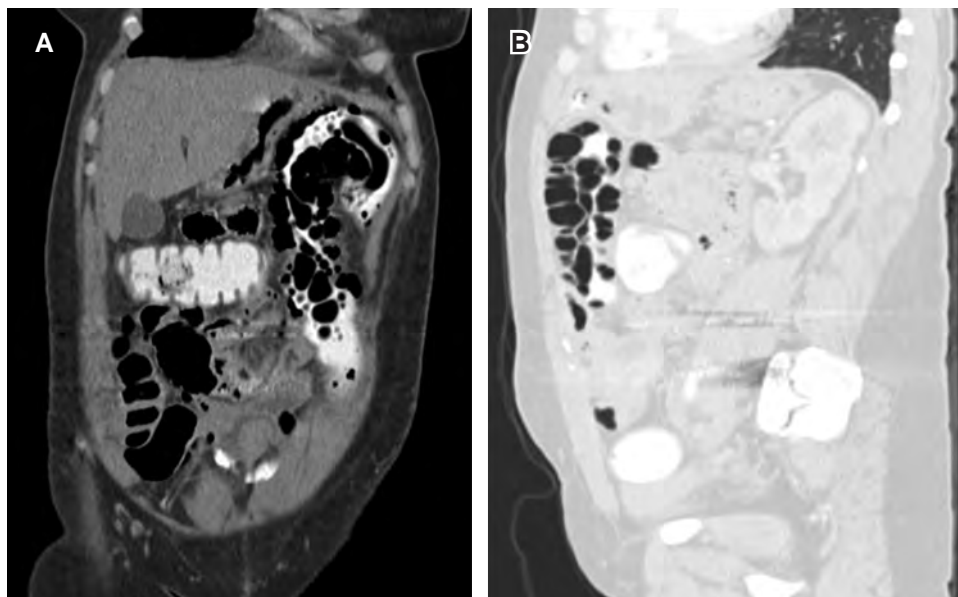
Aceptado: 05-04-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



Figura 2:

Reconstrucción coronal (A) abdominal, en la que se destaca la presencia de burbujas de aire en las paredes del colon transverso y descendente, y reconstrucción sagital con ventana para pulmón (B), que muestra el signo de “racimos de uvas” formado por burbujas de aire en las paredes del colon.



son de causa idiopática y se conocen como neumatosis intestinal primaria.⁶

La hipótesis más aceptada acerca de su fisiopatología es la teoría mecánica, la cual expone que existe paso de aire a través de la mucosa intestinal dañada, secundaria al aumento de presión intraluminal. Dicha teoría apoya la relación de la neumatosis intestinal con patologías que alteran la integridad de la mucosa, como la isquemia.^{2-4,6} Con la radiografía simple de abdomen, se pueden observar múltiples imágenes quísticas de la pared delgada, llenas de gas dentro de la pared intestinal, en patrón de “racimos de uvas”.⁴ Al realizar una tomografía de abdomen se visualizan imágenes de aspecto quístico, distribuidas de forma lineal o de manera radial. Puede existir aire libre intraabdominal (neumoperitoneo), causado por la rotura de una cisterna en la pared intestinal que libera su gas al peritoneo, sin que necesariamente exista una verdadera perforación de la víscera.

Algunos pacientes pueden cursar asintomáticos; sin embargo, esta patología comúnmente se asocia con cuadros de diarrea, hematoquecia y tenesmo con afectación rectal.⁷ Las complicaciones más frecuentes son: neumoperitoneo, obstrucción intestinal, vólvulo y perforación intestinal. Se

sugiere que, una vez resuelta la sintomatología, se debe realizar seguimiento por tomografía de uno a tres meses.⁴

REFERENCIAS

1. Mehrkhu M, Dehkordi IS, Dehkordi PS, Dehkordi AS. Pneumatosis intestinalis in an adult patient with astral stenosis and midgut malrotation. *BMJ Case Report*. 2018; 10: 1-4.
2. Iriarte-Gallegos G, Báez-García J, Martínez Hernández-Magro P, Gómez-Jardón P, Valdéz-Martínez E, Sánchez-Vázquez G. Neumatosis coli. *Rev Gastroenterol Mex*. 2018; 72: 133-135.
3. Dhadlie S, Mehanna D, McCourtney J. Pneumatosis intestinalis a trap for the runaway: Case series and literature review. *Int J Surg Case Rep*. 2018; 53: 214-217.
4. Goldberg E, Lamont JT, Rutgeerts P, Grover S. *Pneumatosis intestinalis*. UpToDate [sitio web]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pneumatosis-intestinalis?csi=48ef928f-dbda-4be3-832d-41d690e80d62&source=contentShare>
5. Tseng SM, Li C, Ho CM. Pneumatosis cystoides intestinalis: Not uncommon cause of free air in acute abdomen. *J Visc Surg*. 2019; 156 (2): 177-178.
6. Sánchez-Rodríguez J, Trillas-Martínez, A, San Antón-Beranoaguirre, J, Moreno-Olivieri A, Val-Gil, J. Neumatosis quística intestinal: reporte de un caso. *Cirugía y Cirujanos*. 2018; 86: 370-373.
7. Gray, S, Katzen, M, Vudatha V. A case of recurrent pneumatosis intestinalis. *J Surg Case Rep*. 2018; 4: 1-3.



Disección aórtica

Aortic dissection

Jorge Ignacio Magaña Reyes,* Francisco Sánchez Lezama†

Paciente femenino de 69 años, hipertensa de 10 años de evolución; acudió a urgencias por crisis hipertensiva (260/100), 48 horas previas. Durante su hospitalización se agregó dolor torácico retroesternal de moderada intensidad, con irradiación a la región laterocervical derecha.

Se controló la crisis hipertensiva y se realizó angiotomografía en equipo multidetector de 64 canales (GE Medical System, Milwaukee, Wisconsin); ésta mostró: a) disección aórtica desde la unión sinotubular tipo A de Stanford y/o DeBakey tipo II; b) hematoma intramural en el tronco braquiocefálico que condiciona estenosis significativa $\geq 70\%$; c) dilatación de la aorta ascendente 44×45 mm desde la raíz; d) involucramiento de los orígenes de los troncos supraaórticos (*Figuras 1 y 2*); e) válvula aórtica trivalva con insuficiencia; f) estenosis significativa entre los segmentos proximal y medio de la coronaria derecha y g) enfermedad ateromatosa de arterias coronarias. Se solicitó la valoración urgente por el departamento de Cirugía Cardiorádica.

La disección aórtica (DA) ocurre con mayor frecuencia en pacientes entre la quinta y séptima década de la vida, que tienen historia de hipertensión arterial y arterioesclerosis generalizada; además, la disección aórtica es tres veces más frecuente en el sexo masculino. Los pacientes que no tienen hipertensión pueden asociarse con los síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos, Noonan o Turner. Existen causas iatrogénicas como cateterización aórtica y colocación del balón de contrapulsación. Las complicaciones vasculares periféricas se producen cuando el proceso de disección disminuye el flujo de ellas; el mecanismo más frecuente es la compresión de la luz verdadera por la falsa y, con menor frecuencia, ocurre por la obstrucción de la salida del vaso por el *flap* de la capa íntima.

La insuficiencia aórtica se puede originar por disección retrógrada o secundaria a la dilatación de la raíz aórtica.¹ La mortalidad de la DA sin tratamiento es muy alta; según la mayoría de los autores, más de un tercio de los pacientes

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

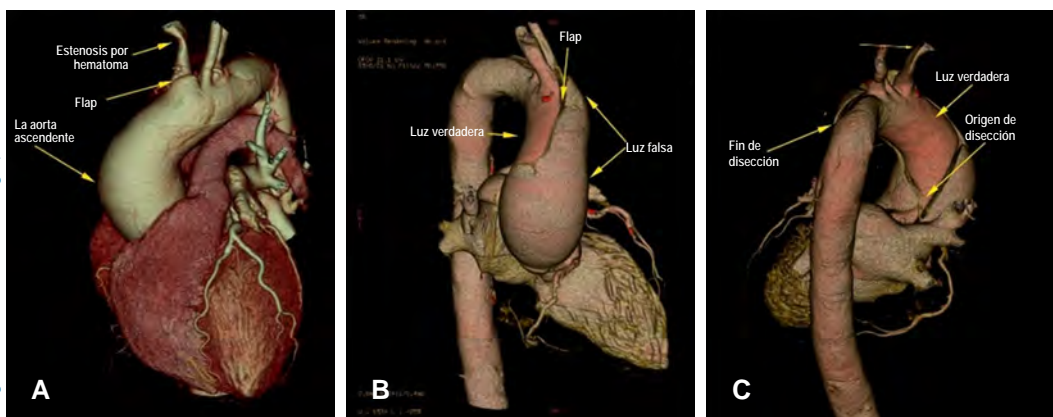


Figura 1.

* Radiólogo. Departamento de Imagenología.

† Cardiólogo. Jefe de Ecocardiografía.

Hospital Ángeles León, León, Guanajuato México.

Correspondencia:

Dr. Jorge Ignacio Magaña Reyes

Correo electrónico: dr.jorgemaganar@gmail.com

Aceptado: 16-05-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



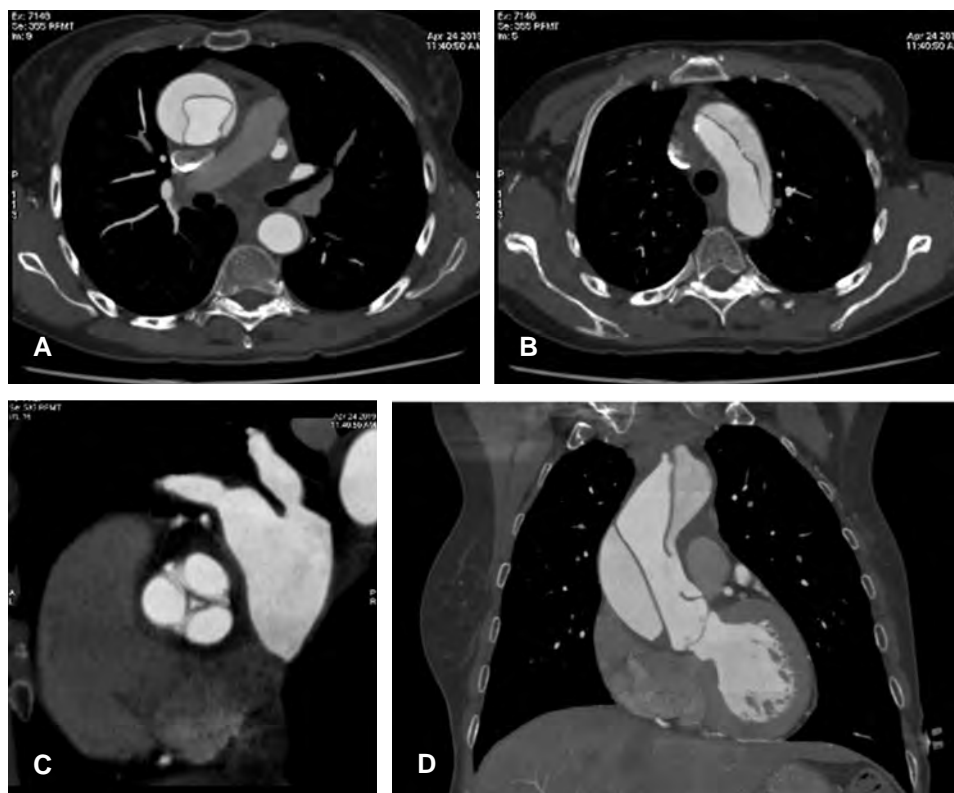


Figura 2.

mueren en las primeras 24 horas, la mitad en las siguientes 48 horas, dos tercios en la primera semana y casi el 90% muere en el primer mes.² Se requiere reemplazo quirúrgico urgente de la aorta ascendente, con derivaciones a los vasos supraaórticos y reemplazo valvular.^{3,4}

REFERENCIAS

1. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U et al. IRAD Investigators Insights from the international registry of acute aortic dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation*. 2018; 137: 1846-1860.
2. Froehlich W, Tolenaar JL, Harris KM, Strauss C, Sundt TM, Tsai TT et al. Delay from diagnosis to surgery in transferred type a aortic dissection. *Am J Med*. 2018; 13 (3): 300-306.
3. Rosenblum JM, Leshnower BG, Moon RC, Lasanajak Y, Binongo J, McPherson L, Chen EP. Durability and safety of David V valve-sparing root replacement in acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019; 157 (1): 14-23.
4. Waterford SD, Gardner RL, Moon MR. Extent of aortic replacement in type A dissection: current answers for an endless debate. *Ann Thoracic Surg*. 2018; 106 (4): 1246-1250.



Luxación rotatoria atlantoaxoidea en adulto

Adult atlantoaxial rotational dislocation

Luis Gerardo Domínguez Gasca,* Arturo Reyes Mares,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo†

Mujer de 24 años, profesionista, sin antecedentes de importancia, quien inició su padecimiento tres meses atrás al efectuar una rutina de defensa personal (judo). Al contactar con el piso, su cuello sufrió una rotación, quedando el mentón en contacto con el hombro izquierdo. Inicialmente no presentó dolor, pero 24 horas después notó que su cabeza giraba hacia la izquierda de manera automática, logrando voluntariamente llevarla a posición neutra, sin poder efectuar rotación a la derecha más allá de la línea media.

Recibió tratamientos no especificados y utilizó diferentes collarines sin obtener mejoría, por lo que acudió a medicina general, en donde se le diagnosticó tortícolis espasmódica,

prescribiendo relajantes musculares. Sin embargo, al no obtener modificación se le derivó a Rehabilitación.

A la exploración en rehabilitación la paciente se encontró asintomática, con rotación de cabeza hacia la izquierda a 80°, posición de Cock-Robin, que se restituye voluntariamente a posición neutra, pero, al relajarse, regresa a la posición original de manera involuntaria; flexión y extensión de la columna cervical moderadamente disminuidas e imposibilidad para la rotación a la derecha. Se observó prominencia del músculo esternocleidomastoideo derecho, sin incremento en el tono muscular de las paravertebrales cervicales; el resto de la exploración fue normal. Por las características clínicas se llegó al diagnóstico de luxación

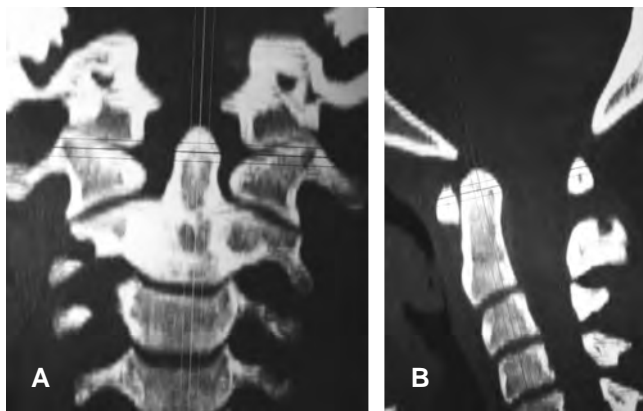


Figura 1: Tomografía computarizada de la columna cervical que muestra: **(A)** Plano coronal. Asimetría de las distancias de la apófisis odontoides a las masas laterales del atlas; **(B)** Plano sagital. Distancia normal entre la odontoides y el arco anterior del atlas, que corresponden a la integridad del ligamento transverso.

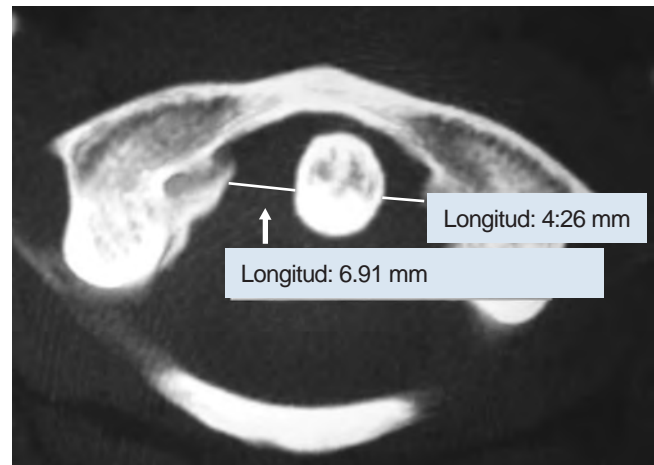


Figura 2: Imagen tomográfica en corte axial, que evidencia una asimetría de las distancias del odontoides a las masas laterales del atlas y que corresponde a luxación rotatoria atlantoaxoidea.

* Especialista en Traumatología y Ortopedia. Cirugía Articular, División de Cirugía del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

† Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México.

Correspondencia:

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

Aceptado: 06-06-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



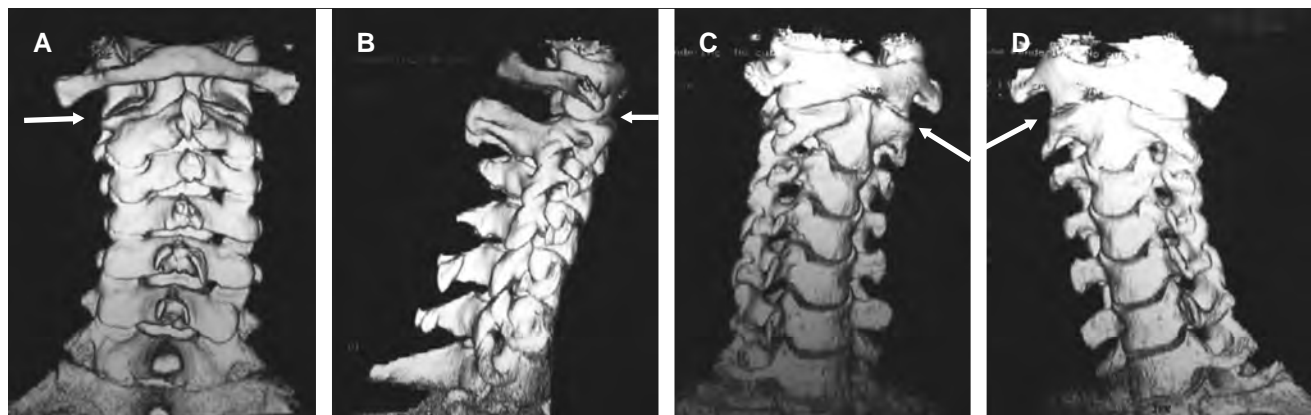


Figura 3: Imágenes tomográficas de la columna cervical en reconstrucción 3D, que corresponde a la vista posterior en plano frontal (A), plano sagital (B), vista oblicua derecha (C) y oblicua izquierda (D), y que además muestran un desplazamiento de las masas laterales del atlas (flechas) que corresponden a una luxación rotatoria atlantoaxoidea.

atlantoaxoidea rotatoria, por lo que se solicitó tomografía computarizada, la cual corroboró el diagnóstico, siendo de tipo I en la clasificación de Fielding,¹ permaneciendo el ligamento transverso intacto (Figuras 1 a 3). Por el tiempo de evolución (tres meses) se derivó a neurocirugía para valoración de reducción.

La luxación atlantoaxoidea rotatoria en adultos es poco frecuente;² habitualmente no se asocia con síntomas neurológicos. El mecanismo de lesión es la flexoextensión brusca con un componente rotatorio de columna cervical.³ En niños se ha descrito como síndrome de Grisel,⁴ sin existir antecedente de traumatismo. Las radiografías de odontoides pueden mostrar asimetría en relación con las masas laterales del atlas, con estrechamiento o superposición unilateral de las articulaciones apofisiarias. El estudio de elección es la tomografía,⁵ el tratamiento durante las primeras 24 a 48 horas es la tracción cervical en decúbito supino y los ejercicios activos son de amplitud de movimiento. Al lograrse la reducción se utiliza inmovilización

con collarín rígido ambulatorio y ejercicios activos para recuperar la movilidad;³ la artrodesis posterior C1-C2 rara vez es requerida.⁵

REFERENCIAS

1. Fielding JW, Hawkins RJ, Ratzan SA. Spine fusion for atlanto-axial instability. *J Bone Joint Surg Am.* 1976; 58 (3): 400-407.
2. Yang SY, Boniello AJ, Poorman CE, Chang AL, Wang S, Passias PG. A review of the diagnosis and treatment of atlantoaxial dislocations. *Global Spine J.* 2014; 4 (3): 197-210.
3. Martín-Ferrer S. Traumatismos de la columna cervical alta: clasificación tipológica, indicaciones terapéuticas y abordajes quirúrgicos (a propósito de 286 casos). *Neurocirugía.* 2006; 17: 391-419.
4. Domínguez CL, Trujillo SM, Segovia A. Síndrome de Grisel, luxación rotatoria atlanto-axoidea. *Acta Med.* 2005; 3: 103-107.
5. Mönckeberg JE, Tomé CV, Matías A, Alonso A, Vázquez J, Zubieta JL. CT Scan study of atlantoaxial rotatory mobility in asymptomatic adult subjects: a basis for Better Understanding C1-C2 rotatory fixation and subluxation. *Spine (Phila Pa 1976).* 2009; 34 (12): 1292-1295.



Tetralogía de Fallot en un adulto complicada por endocarditis infecciosa tricuspídea

Tetralogy of Fallot in an adult complicated by infectious tricuspid endocarditis

Víctor Arredondo Arzola,* Francisco Sánchez Lezama,† Carlos Harrison Gómez,* Rómulo Armenta Flores§

Presentamos el caso de un hombre de 34 años con diagnóstico de cardiopatía congénita a los cinco años. Él, por su parte, negó haber sido estudiado desde el punto de vista cardiovascular. A los 10 años inició con fatiga progresiva (negó síncope y angina). Durante el último mes inició con síndrome febril vespertino de 39 °C y disnea progresiva que se acompañaba de tos con predominio nocturno.

A la exploración física encontramos los siguientes datos de importancia: peso de 88 kg, talla de 166 cm, IMC igual a 32; TA: 100/80, FC: 1.10 latidos/min; FR: 18 r/min; saturación O₂ 74% al aire ambiental y temperatura de 38.1 °C. Se observó plétora yugular e hipocratismo digital; precordio hiperdinámico, con ruidos cardiacos rítmicos, presencia

de soplo sistólico tricuspídeo III/VI; segundo P apagado, y campos pulmonares limpios con murmullo vesicular normal. El abdomen se encontraba con hepatomegalia no dolorosa de 1 cm por debajo del borde costal. Se encontraron pulsos presentes en las cuatro extremidades y sin edema. La radiografía tele de tórax mostró cardiomegalia global con dilatación de aurícula derecha e hipertrofia ventricular derecha, abombamiento del arco pulmonar y signo de hachazo (Figura 1).

El electrocardiograma (Figura 2) mostró ritmo sinusal con frecuencia de 120 latidos/minuto, crecimiento biauricular, bloqueo de rama derecha del haz de His e hipertrofia del ventrículo derecho, observando extrasístole

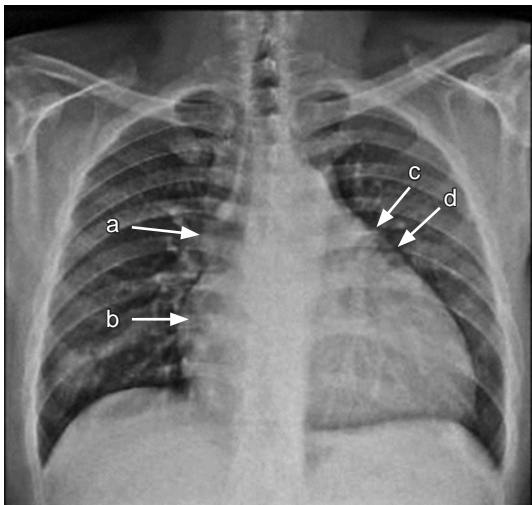


Figura 1:

Radiografía tele de tórax que evidencia cardiomegalia global con dilatación de aurícula (a) e hipertrofia del ventrículo derecho (b), abombamiento del arco pulmonar (c) y signo del hachazo (d) (flechas).

www.medigraphic.org.mx

* Cardiólogo. Hospital Ángeles León, León, Guanajuato. México.

† Cardiólogo. Ecocardiografista Hospital Ángeles León, León, Guanajuato. México.

§ Cirujano Cardiorrácico. Hospital Médica Campestre. León, Guanajuato. México.

Correspondencia:

Dr. Francisco Sánchez Lezama

Correo electrónico:

sanchezlezama@angelesleon.com

Aceptado: 06-06-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



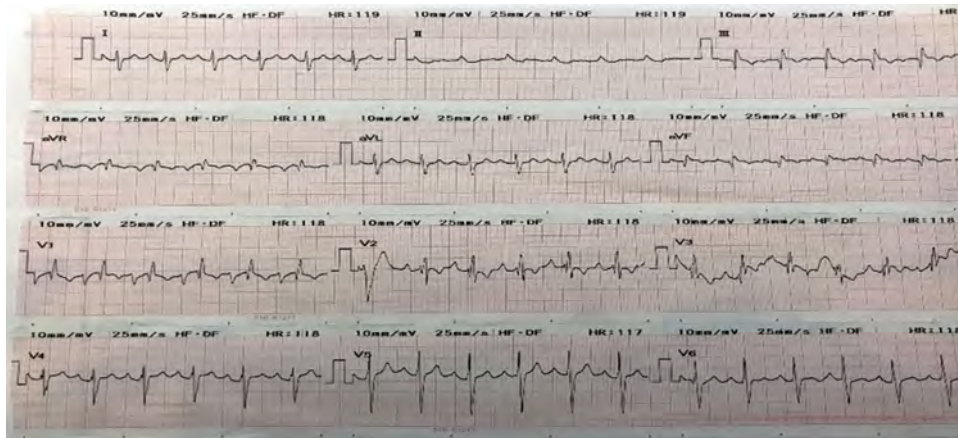


Figura 2:

Imagen de electrocardiograma que muestra ritmo sinusal con frecuencia de 120 latidos/minuto, crecimiento biauricular, bloqueo de rama derecha del haz de His e hipertrofia del ventrículo derecho, observando extrasístole ventricular en el primer complejo de V2, siendo de difícil precisión el AQRS por la S tardía en DI- AVL relacionada con el BRDHH.

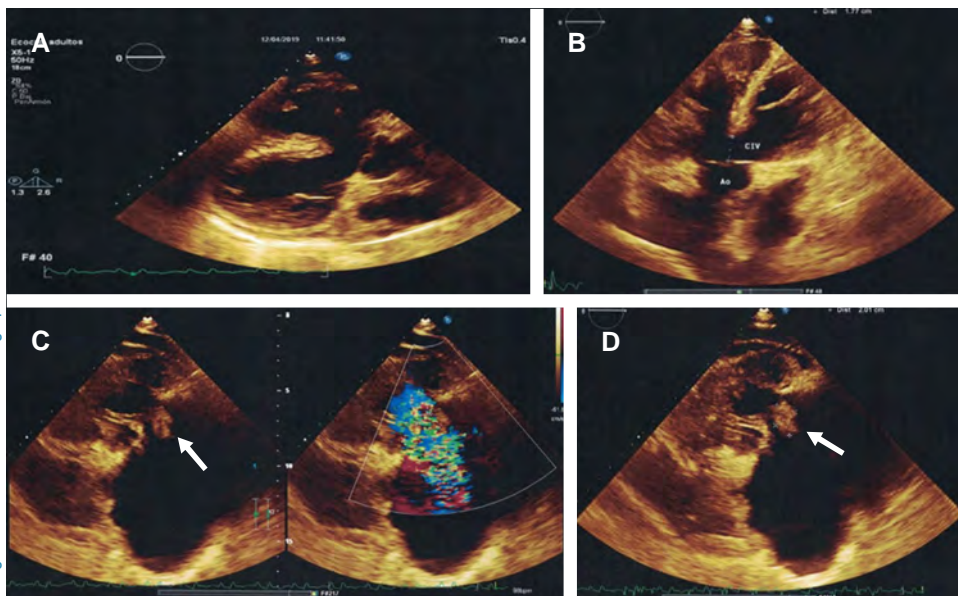


Figura 3:

Imágenes del ecocardiograma donde se observa: **(A)** Comunicación interventricular amplia, cabalgamiento aórtico y dilatación importante del ventrículo derecho. **(B)** Cabalgamiento aórtico de 50% sobre la comunicación interventricular. **(C)** y **(D)** Vegetación grande adherida a la cara auricular de la válvula anterior de la válvula tricúspide (flechas) que condicionan una insuficiencia valvular severa.

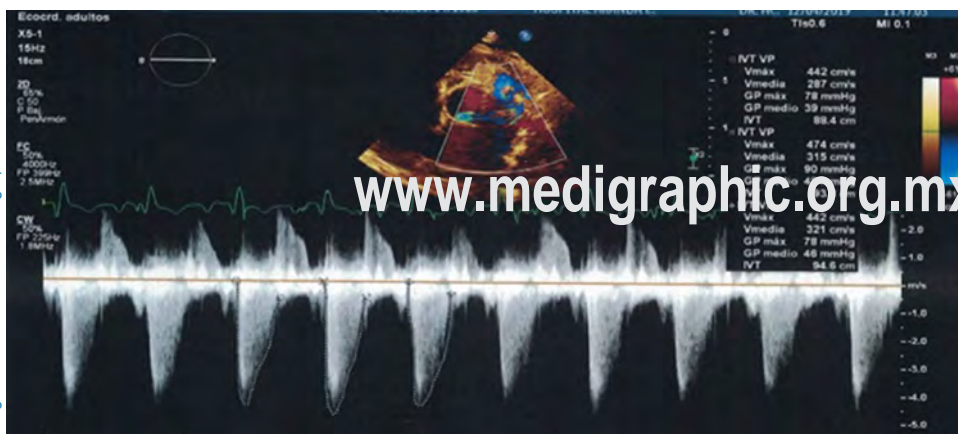


Figura 4:

Espectro Doppler continuo que indica el gradiente sistólico máximo de 90 mmHg y medio de 48 mmHg a través de la válvula pulmonar que establece estenosis de grado severo.

ventricular en el primer complejo de V2; siendo difícil precisar el AQRS por la S tardía en DI- AVL relacionada con el BRDHH.

El ecocardiograma (*Figuras 3 y 4*) evidenció una comunicación interventricular amplia, cabalgamiento aórtico del 50%, dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, vegetación adherida a la superficie auricular de la valva anterior de la válvula tricúspide, que originaba insuficiencia de esta valva, así como estenosis severa de la válvula pulmonar. El hemocultivo reportó *Staphylococcus aureus*. Por tanto, se estableció el diagnóstico de endocarditis en paciente portador de tetralogía de Fallot. Posteriormente, se inició tratamiento con vancomicina y aminoglucósido endovenosos y se solicitó valoración por cirugía cardiotorácica.

La tetralogía de Fallot¹ constituye el 10% de todas las cardiopatías congénitas, siendo la cardiopatía congénita cianógena más frecuente en el adulto, con una incidencia de 5.8% al nacer. Tan sólo el 6% de los pacientes no operados alcanzan los 30 años, y el 3% los 40 años.^{2,3}

REFERENCIAS

1. Villafañe J, Feinstein AJ, Jenkins JK, Vincent NR, Vincent RN, Walsh EP, Dubin AM et al. Hot topics in tetralogy of Fallot. *JACC*. 2013; 62: 2155-2166.
2. Apitz Ch, Weeb DG, Redington NA. Tetralogy of Fallot Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Lancet*. 2015; 27: 189-204.
3. Dittrich S, Vogel M, Dähnert I, Berger F, Alexi-Meskishvili V, Lange PE. Surgical repair of tetralogy of Fallot in adults today. *Heart and Vessels*. 2012; 27: 65-70.



Ectima gangrenoso en un paciente pediátrico

Gangrenous ecthyma in a pediatric patient

Dante Alejandro Fuentes Mallozzi*

Paciente femenino de cinco meses de edad sin antecedentes de inmunodeficiencia y aparentemente sana. Fue llevada al hospital con múltiples lesiones en la piel de tipo máculas, pápulas, úlceras profundas, algunas en sacabocado y tejido ulcerativo con fondo necrótico en brazos, piernas y región lumbosacra (Figura 1). Desarrolló choque séptico y disfunción orgánica múltiple, que requirieron fármacos inotrópicos y vasoactivos, así como ventilación mecánica convencional y soporte vital para la vida. Los resultados de los exámenes de inmunoglobulinas, complemento y subpoblación de linfocitos fueron normales, por lo que se descartó inmunodeficiencia.

Se tomaron cultivos de sangre, líquido de ampolla, tejido necrótico, orina, heces y secreción endobronquial, y se reportó el aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa* en los tres primeros. El reporte histopatológico de biopsia de

piel reportó necrosis epidérmica con hemorragia dérmica masiva y aislados trombos de fibrina intravasculares. Tras quince días en cuidados intensivos pediátricos y nueve en preescolares, se egresó a su domicilio por mejoría (Figura 2).

El ectima gangrenoso es una infección poco frecuente de la piel, que se presenta en pacientes inmunodeficientes y/o con algún tipo de lesión primaria en piel. Generalmente es causada por *Pseudomonas aeruginosa*, pero también se han descrito otros gérmenes causantes como: *Aeromonas hydrophila*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Serratia marcescens*, *Aspergillus* y *Candida albicans*.¹

Las lesiones en piel se inician como máculo-pápulas eritematosas que rápidamente progresan a ampollas hemorrágicas, que fácilmente se rompen y dejan una costra purulenta, la cual, al desprenderse, muestra una úlcera profunda en sacabocado, con el borde indurado, elevado, eritematoso, violáceo y centro necrótico.² Esto se debe a que los vasos capilares son invadidos a través de la adventicia por las bacterias que progresan hasta el

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



Figura 1: Lesión vesículo-ampollosa y úlceras profundas en sacabocado con fondo necrótico.



Figura 2: Cicatrices en sacabocado.

* Pediatra intensivista.

Hospital Regional de Alta Especialidad "Bicentenario 2010", Secretaría de Salud. Ciudad Victoria, Tamaulipas.

Correspondencia:

Dante Alejandro Fuentes Mallozzi
Correo electrónico: danteph@hotmail.com

Aceptado: 06-06-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



lumen, ocasionando trombosis de los vasos y necrosis de la epidermis. Esta evolución del eritema inicial a necrosis toma de 12 a 18 horas, por eso en la forma clínica de la enfermedad podemos ver diferentes estadios evolutivos de ella.³ Esta entidad ocurre raramente en pacientes sanos, es muy agresiva cuando se presenta y de elevada morbimortalidad.

REFERENCIAS

1. Aguirre MCE, Flores SSG. Ectima gangrenoso como primera manifestación de choque séptico por *Pseudomonas aeruginosa* en un niño sano. *An Med Asoc Med Hops ABC*. 2016; 61 (4): 271-274.
2. Martínez PL, Cardona IL, Simons PSJ, Wilson CL. Ectima gangrenoso en un niño previamente sano. *RIC*. 2017; 96 (5): 950-958.
3. Rojas JP, López JM, Muñoz YA, González G. Ectima gangrenoso en pediatría. *Infectio*. 2013; 17 (1): 43-47.

www.medigraphic.org.mx



Gota tofácea

Tophaceous gout

Luis Guillermo Moreno Madrigal*

Hombre de 76 años de edad, con antecedente de hiperuricemia de aproximadamente 40 años de evolución, que se encuentra en tratamiento irregular con alopurinol. Refirió, además, episodios de crisis gotosa aguda en múltiples ocasiones, sin especificar el manejo recibido. Fue hospitalizado por artralgias, aumento de volumen, eritema y calor localizados en ambos codos. A la exploración física, destacaron tofos de gran tamaño en dichas articulaciones (*Figuras 1 y 2*). En sus estudios de

laboratorio, se observaron niveles de ácido úrico de 11.5 mg/dL, leucocitosis y neutrofilia, descartándose proceso infeccioso alguno. Se indicó colchicina e indometacina, con mejoría considerable en los siguientes días, por lo que fue egresado posteriormente con alopurinol como terapia de mantenimiento.

La gota es un trastorno por depósito crónico de cristales de urato monosódico, que puede ocasionar artritis crónica, tofos, urolitiasis, enfermedad renal, artritis aguda recurrente y bursitis.¹ La hiperuricemia es su principal factor contribuyente. Su historia natural incluye típicamente cuatro periodos: hiperuricemia asintomática, ataques agudos de gota (artritis gotosa aguda), ataques agudos con intervalos asintomáticos (gota intercrítica) y artritis gotosa crónica.² El tratamiento para crisis aguda consiste en colchicina, corticosteroides y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos; en caso de estar contraindicados o no haber respuesta óptima, puede recurrirse a bloqueadores de interleucina 1.¹⁻³



Figura 1.



Figura 2.

* Medicina Interna. Hospital General Regional Núm. 1 "Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro", Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Correspondencia:

Luis Guillermo Moreno Madrigal
Correo electrónico: dr.luismoreno23@gmail.com



REFERENCIAS

1. Nuki G, Doherty M, Richette P. Current management of gout: practical messages from 2016 EULAR guidelines. *Pol Arch Intern Med.* 2017; 127 (4): 267-277.
2. Saigal R, Agrawal A. Pathogenesis and clinical management of gouty arthritis. *J Assoc Physicians India.* 2015; 63 (12): 56-63.
3. Qaseem A, Harris RP, Forciea MA. Management of acute and recurrent gout: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2017; 166: 58-68.

www.medigraphic.org.mx



El fisioterapeuta en la Unidad de Cuidados Intensivos ¿un profesional necesario?

Is the physiotherapist in the Intensive Care Unit a necessary professional?

Miguel Ángel Martínez Camacho,* Robert Alexander Jones Baro,*
Alberto Gómez González*

El paciente ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) desarrolla, en la mayoría de los casos, una serie de complicaciones derivadas de la inmovilidad, la ventilación mecánica, los fármacos utilizados, malnutrición, procesos inflamatorios sistémicos, entre muchas otras cosas; esto afecta la funcionalidad, la calidad de vida y el grado de dependencia, pudiendo culminar en una discapacidad permanente.¹ Los pacientes ingresados en la UCI presentan un proceso de desacondicionamiento físico, pérdida de fuerza y masa muscular, reducción en los volúmenes pulmonares, reducción en la motilidad intestinal y una gran lista de afectaciones multisistémicas, además de estar en alto riesgo de desarrollar escaras por presión, neumonías asociadas con la ventilación mecánica, alteraciones musculoesqueléticas derivadas de un mal posicionamiento, etcétera. Una entidad clínica comúnmente observada en el paciente crítico es la debilidad adquirida en la UCI, la cual se puede generar por una afectación muscular, nerviosa o mixta (polineuropatía del paciente crítico y/o miopatía del paciente crítico), manifestándose en la musculatura estriada, desde las extremidades hasta los músculos respiratorios, y generando un aumento de días de estancia en UCI, días de ventilación mecánica, costos y alteraciones funcionales al alta hospitalaria.^{1,2}

Si bien el manejo del paciente en estado crítico es responsabilidad de un equipo multidisciplinario especializado que abarca desde el médico intensivista, médico fisiatra, enfermeros, nutriólogos, etcétera, el fisioterapeuta es una pieza clave en la reducción de las secuelas generadas por el internamiento en la UCI. Existen tres ejes centrales generales en el manejo fisioterapéutico de los pacientes críticos, éstos son: la movilización

temprana, el entrenamiento de músculos inspiratorios y las técnicas de higiene bronquial (fisioterapia de tórax).

De manera clásica, se ha asociado exclusivamente al fisioterapeuta en la UCI con técnicas de higiene bronquial, lo cual forma parte de sus competencias, aunque limitarlo sólo en esto es desperdiciar un recurso valioso. En un reciente metaanálisis no se observó una reducción en las neumonías asociadas con la ventilación mecánica mediante técnicas de fisioterapia de tórax, sin embargo, sí hubo una reducción en la mortalidad.^{3,4} Según la Asociación Americana de Cuidados Respiratorios, no se recomienda el uso rutinario de técnicas de higiene bronquial en todos los pacientes hospitalizados, sino que su uso dependerá de la condición particular de cada persona, como es el caso de pacientes con hipersecreción bronquial; en éstos, las técnicas de higiene bronquial se pudieran recomendar, o también en patología neuromuscular, en la que el asistente de tos (*cough assist*) está indicado.⁵ Otro dispositivo ampliamente difundido para la prevención de complicaciones durante la hospitalización, sobre todo en pacientes postquirúrgicos, es el inspirómetro de incentivo, el cual no tiene una evidencia sólida para su implementación general.^{5,6}

El entrenamiento de los músculos inspiratorios consiste en la administración de una carga extra a dicha musculatura, tomando como referencia un tanto por ciento de la presión inspiratoria máxima (generalmente entre el 30 al 50%). Este tipo de entrenamiento puede ser de gran ayuda para el retiro de la ventilación mecánica, sobre todo en aquéllos con destete difícil.^{7,8} El entrenamiento de los músculos inspiratorios se realiza habitualmente por medio de un dispositivo llamada Threshold, el cual se acopla al tubo endotraqueal o a la cánula de traqueostomía, en el caso de pacientes bajo ventilación mecánica, o directamente mediante una boquilla y una pinza nasal en los pacientes sin ventilación mecánica.

La movilización temprana es una estrategia segura,^{1,9} ampliamente difundida y es considerada como un estándar general en el manejo del paciente críticamente enfermo alrededor del mundo. La movilización temprana se define como la aplicación de actividad física dentro de los primeros dos a tres días del inicio de la enfermedad grave o de la lesión.¹ Cabe mencionar

* Licenciatura en Fisioterapia, Universidad Autónoma de Querétaro, México.

Correspondencia:

Miguel Ángel Martínez Camacho
Correo electrónico: lftmiguelangelmtz@gmail.com

Aceptado: 13-01-2020.

www.medigraphic.com/actamedica



que se debe privilegiar la contracción activa por parte del paciente, siempre basándose en el nivel de fuerza muscular y de movilidad. La movilización temprana ayuda en la prevención de la debilidad adquirida en la UCI, promueve la reducción de la sedación, delirium, trombosis venosa profunda, neumonía asociada con la ventilación mecánica, escaras por presión y, en algunos estudios, se ha reportado reducción de la estancia hospitalaria y de la estancia en la UCI, además de aumento de los días libres de ventilador, mejoría en la fuerza muscular y en el grado de independencia al alta hospitalaria.¹⁰⁻¹² Esta última parte es de suma importancia si reflexionamos que, según el Acuerdo Relativo a los Costos Unitarios por Nivel de Atención Médica actualizado hasta el año 2019 y publicado en el Diario Oficial de la Federación, se determina que el día de hospitalización en un centro de segundo nivel en México tiene un costo de \$8,333 pesos (\$434.71 USD), mientras que un día en terapia intensiva tiene un costo de \$37,410 pesos mexicanos (\$1951.59 USD). Si a esto se le suma que la movilización favorece la función pulmonar, mejora el manejo de secreciones y aumenta la fuerza de los músculos de las extremidades, tronco y los músculos respiratorios,⁷ queda claro que privar al paciente de este beneficio es un error garrafal, incluso rozando la iatrogenia. Un paciente que se mantiene en movimiento desarrollará un mejor desenlace clínico, además habrá una reducción de gastos y se preverá la discapacidad.^{1,10,11}

Durante mucho tiempo los esfuerzos del equipo de rehabilitación se han enfocado en cuestiones pasivas como el posicionamiento, la prevención de escaras por presión, uso de trombopprofilaxis mecánica mediante medias de compresión o el uso de dispositivos de presión intermitente y la elaboración de férulas para evitar posiciones inadecuadas en las articulaciones, sin embargo, la tendencia actual en medicina crítica conocida como “menos es más” abre la puerta para un manejo más activo del paciente:^{12,13} menos sedación, menos catéteres y sondas, menos monitorización invasiva y, en general, hacer cuidados de alto valor basados en las intervenciones que realmente benefician al paciente y desechando aquéllas que no tienen beneficio probado o que incluso ponen al paciente en riesgo de morir o tener alguna secuela funcional permanente.¹³⁻¹⁵ Existe un pequeño grupo de pacientes que tienen indicación para sedación profunda, lo cual limita la cooperación durante la intervención de la fisioterapia y la convierte en medidas preventivas-pasivas como las comentadas anteriormente. En la actualidad estos pacientes deben ser la minoría, sin embargo, en caso de no ser así, sería un buen ejercicio preguntarnos si nuestra UCI cuenta con buenos protocolos de sedación.¹⁵

Cotidianamente, el fisioterapeuta es un excelente aliado en problemas que se presentan en la UCI. Al decir esto, se vuelve razonable recalcar la necesidad de un fisioterapeuta con conocimientos en cuidados intensivos para el manejo exclusivo de estos pacientes. El fisioterapeuta es experto en el movimiento y la funcionalidad, permitamos

al paciente recibir este beneficio desde la fase aguda de la enfermedad, pues es mejor prevenir secuelas que tratar de remediarlas. El ingreso de un paciente a la UCI le debe brindar la posibilidad de seguir viviendo de manera digna, salvaguardando paralelamente la vida y la funcionalidad.

Una UCI sin fisioterapeutas es una UCI incompleta.

REFERENCIAS

1. Cameron S, Ball I, Cepinskas G, Choong K, Doherty TJ, Ellis Christopher G et al. Early mobilization in the critical care unit: a review of adult and pediatric literature. *J Crit Care*. 2015; 30 (4): 664-672. doi: 10.1016/j.jcrc.2015.03.032.
2. Winkelman C. Bed rest in health and critical illness a body system approach. *AACN Adv Crit Care*. 2009; 20 (3): 254-266. doi: 10.1097/NCI.0b013e3181ac838d.
3. Wang MY, Pan L, Hu XJ. Chest physiotherapy for prevention of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. *Am J Infect Control*. 2018; 47 (7): 755-760. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2018.12.015>.
4. Pozuelo-Carrascosa DP, Torres-Costoso A, Alvarez-Bueno C, Caverio-Redondo I, López Muñoz P, Martínez-Vizcaíno V. Multimodality respiratory physiotherapy reduces mortality but may not prevent ventilator-associated pneumonia or reduce length of stay in the intensive care unit: a systematic review. *J Physiother*. 2018; 64 (4): 222-228. doi: 10.1016/j.jphys.2018.08.005.
5. Strickland SL, Rubin BK, Drescher GS, Haas CF, O'Malley CA, Volsko TA et al. AARC clinical practice guideline: effectiveness of nonpharmacologic airway clearance therapies in hospitalized patients. *Respir Care*. 2013; 58 (12): 2187-2193. doi: 10.4187/respcare.02925.
6. Do Nascimento Junior P, Módolo NS, Andrade S, Guimarães MM, Braz LG, El Dib R. Incentive spirometry for prevention of postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; (2): CD006058. doi: 10.1002/14651858.CD006058.pub3.
7. Elkins M, Dentice R. Inspiratory muscle training facilitates weaning from mechanical ventilation among patients in the intensive care unit: a systematic review. *J Physiother*. 2015; 61: 125-134. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jphys.2015.05.016>.
8. Vorona S, Sabatini U, Al-Maqbali S, Bertoni M, Dres M, Bissett B et al. Inspiratory muscle rehabilitation in critically ill adults. A systematic review and meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2018; 15 (6): 735-744. doi: 10.1513/AnnalsATS.201712-961OC.
9. Hodgson CL, Stiller K, Needham DM, Tipping CJ, Harrold M, Baldwin CE et al. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Crit Care*. 2014; 18 (6): 658. doi: 10.1186/s13054-014-0658-y.
10. Zang K, Chen B, Wang M, Chen D, Hui L, Guo S et al. The effect of early mobilization in critically ill patients: a meta-analysis. *Nurs Crit Care*. 2019; 1-8. <https://doi.org/10.1111/nicc.12455>.
11. Zhang L, Hu W, Cai Z, Liu J, Wu J, Deng Y et al. Early mobilization of critically ill patients in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2019; 14 (10): e0223185. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0223185>.
12. Calixto AA, Mendoza NG, Martínez MA, Pérez OR, Deloya E, Martínez B. Movilización Temprana como prevención y tratamiento para la debilidad adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos en pacientes en ventilación mecánica. Experiencia en un hospital de segundo nivel. *European Scientific Journal*. 2018; 14 (21): ISSN: 1857-7881. doi: 10.19044/esj.2018.v14n21p19.
13. Namendys-Silva SA. Less is more, but are we doing enough? *Intensive Care Medicine*. 2020; 46: 113-115. doi: 10.1007/s00134-019-05831-7.
14. Namendys-Silva SA. Cuidados de alto valor en medicina crítica. *Med Crit*. 2019; 33 (2): 91-97.
15. Mehta S, Spies C, Shehabi Y. Ten tips for ICU sedation. *Intensive Care Med*. 2018; 44 (7): 1141-1143 doi: 10.1007/s00134-017-4992-9.



Epilepsia tumoral

Tumoral epilepsy

Luis Enrique Cano Aguilar,* Alexandra Díaz Alba,[†]
Bernardo Cacho Díaz,[§] Alberto Durán Peña^{||}

Resumen

La epilepsia tumoral es un desorden neurodegenerativo que forma parte del 6% de las epilepsias diagnosticadas en la actualidad. Cada vez cobra más importancia debido a la morbilidad de los pacientes con tumores cerebrales primarios, y se presenta más frecuentemente en pacientes con metástasis cerebrales. Este trastorno se describe como una localización supratentorial en la capa supragranular de la neocorteza peritumoral. Las moléculas proepileptógenas, involucradas en la fisiopatología, son el glutamato, el ácido gamma-aminobutírico (GABA), el potasio, el fibrinógeno y la albúmina. Las alteraciones del sistema nervioso central (SNC) se explican por medio de dos teorías: la teoría epileptocéntrica y la teoría tumorocéntrica. La importancia de la epilepsia tumoral reside en que se considera como un signo de presentación en estirpes tumorales específicas (gangliogliomas y oligodendrogliomas), y en que es un marcador objetivo de progresión tumoral. El electroencefalograma y la resonancia magnética nuclear son las dos herramientas de diagnóstico esenciales. Su manejo se divide en tratamiento farmacológico y quirúrgico, considerando la estirpe tumoral, la expresión temporal de las crisis, la respuesta a tratamiento médico, y el estado de salud del paciente y su pronóstico a corto y largo plazo, lo que impacta directamente en la morbimortalidad de los pacientes con tumores en el sistema nervioso central.

Palabras clave: Epilepsia, convulsiones, enfermedades neurodegenerativas, neoplasia.

Abstract

Tumoral epilepsy is a neurodegenerative disorder that represents 6% of all currently diagnosed epilepsies. This disorder is frequently described in a supratentorial location in the supragranular layer of the peritumoral neocortex. The proepileptogenic molecules involved in the pathophysiology are glutamate, gamma aminobutyric acid (GABA), potassium, fibrinogen and albumin, whose alterations in the central nervous system (CNS) are explained by two theories: epileptocentric and the tumorocentric theory. The importance of tumoral epilepsy relies in being considered a sign of presentation of specific tumoral lines (ganglioglioma, oligodendroglioma) and acting as an objective marker of tumoral progression. The electroencephalogram and the nuclear magnetic resonance are the two essential diagnostic tools. The management of tumoral epilepsy is based on pharmacological and surgical treatment, taking into consideration the tumor excision, the timing of the seizures, response to treatment, the patient's prognosis, directly impacting on the morbidity and mortality of patients with CNS tumors.

Keywords: Epilepsy, seizures, neurodegenerative diseases, neoplasms.

* Residente de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle. Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México, México.

[†] Neuróloga. Profesora Clínica en el Instituto Tecnológico de Estudios Superiores de Monterrey, Campus Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México.

[§] Neurólogo. Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México, México.

^{||} Neurólogo en el Hospital de la Pitié-Salpêtrière de la Universidad de Pierre et Marie Curie, París, Francia.

Correspondencia:

Alexandra Díaz Alba

Correo electrónico: alexadiaz.md@gmail.com

Aceptado: 20-08-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

La epilepsia tumoral es un trastorno neurodegenerativo de etiología multifactorial que forma parte del 6% de las epilepsias diagnosticadas en la actualidad.¹ La zona más epileptogénica se encuentra en la región temporal y en la ínsula;² topográficamente se describe como una lesión frecuentemente intraxial de localización supratentorial en la capa supragranular de la neocorteza peritumoral. En dicha localización existe una interacción íntima entre el tumor y el parénquima circundante.³

La aparición de crisis convulsivas por etiología tumoral ha sido relacionada con la benignidad de la neoplasia,

pero también con un factor de buen pronóstico cuando es el síntoma de presentación, como es el caso de los oligodendrogliomas. En cambio, de existir recurrencias o empeoramiento de las crisis preexistentes, representa un marcador objetivo de progresión tumoral.

Es de suma importancia su conocimiento debido a que es una patología controlable desde el punto de vista farmacológico. El tratamiento médico se basa en el esquema terapéutico de la lesión tumoral primaria y tratamiento antiepiléptico;⁴ éste depende de las características clínicas de las crisis convulsivas, tipo y fase clínica del tumor de sistema nervioso central, el tratamiento antineoplásico concomitante, la respuesta sintomatológica y los efectos secundarios. Por su parte, el tratamiento quirúrgico es el tratamiento estándar para la epilepsia tumoral y se reserva para pacientes con gliomas en etapa temprana o epilepsias refractarias a tratamiento.¹

El objetivo del presente artículo es realizar una revisión de la literatura existente sobre el tema de la epilepsia tumoral, explicar su fisiopatología, correlacionar dicho signo con la tumoración subyacente y exponer las principales alternativas de tratamiento que impacta en la sobrevida global del tumor.

FISIOPATOLOGÍA DE LA EPILEPSIA TUMORAL

Las moléculas proepileptógenas involucradas en la fisiopatología de la epilepsia tumoral son el glutamato, el ácido gamma-aminobutírico, el potasio, el fibrinógeno y la albúmina.

El glutamato es un neurotransmisor que se encuentra elevado en el compartimento extracelular por disfunción de los receptores EAAT1 y EAAT2 de astrocitos y microglía. La función de estos receptores es introducir el glutamato a la célula. Cuando se daña el transportador de glutamato y cistina Xc, que se encarga de balancear el glutamato extracelular con producción de glutatión, el aumento resultante en la concentración de glutamato crea una sincronización patológica en las células piramidales, así como muerte neuronal excitotóxica, lo que forma un foco epileptógeno y promotores de la invasión y migración tumoral. Por su parte, se activan los receptores NMDA que producen muerte celular.³

El ácido aminobutírico es un neurotransmisor inhibitorio de excitabilidad neuronal en la corteza peritumoral para poder inhibir las células piramidales. La concentración elevada de glutamato disminuye la expresión de receptores GABA, y a su vez disminuye la vía inhibitoria del neurotransmisor, y permite el desarrollo de epileptogénesis.³

La elevación del potasio extracelular actúa como *buffer*, debido a la ausencia del canal Kir 4.1 de los astrocitos en tumores gliales. Esta liberación produce alcalinización de

la corteza tumoral y alteración de la función de uniones gap, permitiendo el desarrollo de zonas epileptógenas.³

El mecanismo epileptogénico tiene como base la presencia de la albúmina. En tumores del sistema nervioso central, esta proteína se une al factor de crecimiento endotelial vascular con la producción de edema y alteración de la permeabilidad de las uniones gap, dando lugar a hemorragia y necrosis; la albúmina se une también al fibrinógeno, y ambos, en conjunto, crean astrogliosis reactiva con dificultad para ser retirado del potasio extracelular y glutamato, lo que desarrolla hiperexcitabilidad neuronal.³

TEORÍAS ETIOLÓGICAS DE LA EPILEPSIA TUMORAL

La teoría epileptocéntrica expone un desequilibrio entre la secreción aumentada de glutamato excitatorio y la disminución en la secreción de ácido gamma-aminobutírico (GABA). El glutamato es utilizado por los gliomas como neurotransmisor excitatorio en las células piramidales y el factor de crecimiento tumoral para la proliferación celular e invasión neurotóxica. Esto incrementa la concentración de glutamato extracelular, lo cual genera la actividad epileptogénica. La secreción aumentada de glutamato disminuye los receptores de GABA en la corteza peritumoral, por lo que la inhibición de GABA en las células piramidales se anula. Además del glutamato, el aumento de potasio extracelular crea alcalinización de la corteza tumoral con alteración de la función de uniones gap.³

La teoría tumorocéntrica concluye que la epilepsia tumoral es resultado del efecto de masa y edema del aumento en diferenciación, de aumento de la presión intracraneal e hipoperfusión, la neoangiogénesis, la inflamación y los cambios isquémicos focales en la neocorteza, los cuales ocupan y se infiltran con las células gliales en la parénquima circundante, así como la disrupción de la barrera hematoencefálica.⁵

TUMORES QUE FRECUENTEMENTE CURSAN CON EPILEPSIA

Gliomas

El glioma es el tumor primario más común del sistema nervioso central. Esta neoplasia presenta dos variantes clínicas: los gliomas de bajo grado, por el que del 60 al 100% de los pacientes presenta crisis convulsivas secundariamente generalizadas,² y el glioblastoma, por el que del 40 al 60%⁴ de los pacientes presenta recurrencia o empeoramiento de la epilepsia previamente existente por tumoración de bajo grado con progresión. Las crisis convulsivas son de suma importancia, debido a que pueden ser el primer signo de una tumoración cerebral y su diagnóstico oportuno impacta en la sobrevida global.⁴

Gliomas de bajo grado

Los gliomas de bajo grado forman parte del 15% de los gliomas. Hay tres tipos: el astrocitoma de topografía usualmente temporal, el oligodendroglioma de topografía frontal y el oligoastrocitoma (término en desuso según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud en 2016). Característicamente, estos tumores presentan proliferación no anaplásica de astrocitos y oligodendrocitos sin mutación LOH19q.⁵ Las crisis convulsivas como primer síntoma tumoral se presentan en un 70 a 90% de los pacientes, teniendo una edad media de 38 a 40 años. Hasta un 69.7% desarrolla crisis convulsivas secundariamente generalizadas con una respuesta favorable al tratamiento quirúrgico. La epileptogenicidad de estos tumores se debe a la desconexión local y distante de las redes corticosubcorticales.⁵

Gliomas de alto grado

El glioma de alto grado, también llamado glioblastoma, se conforma por células anaplásicas, proliferación endotelial y necrosis, y constituye el 80% de todos los gliomas. Esta tumoración se puede presentar *de novo* o ser secundaria a la progresión tumoral de un glioma de bajo grado con mutación IDH1. La edad media de presentación de este glioma es a los 60 años. La epilepsia relacionada con este tumor se presenta hasta en un 62% y puede ser el síntoma de presentación en el 66% de los pacientes, y durante el transcurso de la enfermedad en el 33% de los casos. La crisis convulsiva más común, en el 40% de los pacientes, es la secundariamente generalizada. Topográficamente, se localiza en la región temporal con corteza atípica, displasia o esclerosis hipocampal. La epilepsia es resultado de neoangiogénesis, que se torna permeable a moléculas proepileptogénicas como glutamato, fibrinógeno y albúmina.

Tumores neurogliales

Estos tumores presentan crisis convulsivas como síntoma de presentación en el 100% de los pacientes. Característicamente, las crisis presentadas son resistentes al tratamiento médico en un 90 a 100% y, frecuentemente, se relacionan con la desorganización cortical de neurotransmisores y neuropéptidos, como el fosfatidilinositol-3 cinasa.⁵ Los tumores neurogliales se caracterizan por presentar crisis convulsivas con alteración de la conciencia en un 70% de los pacientes.

Existen dos variantes: el neuroepitelioma disembrionárico y los gangliogliomas. En el neuroepitelioma disembrionárico se observan cambios blásticos de neuronas y cambios degenerativos de astrocitos, en los que hasta el 100% de los pacientes presenta epilepsia a edad temprana,

siendo el 50% focal con alteración de la conciencia con o sin generalización secundaria. Topográficamente, la zona epileptógena se encuentra en la región temporal en un 80% y frontal en un 14%. El tratamiento quirúrgico de la neoplasia controla hasta el 83% de la epilepsia.

Por su parte, los gangliogliomas son neoplasias con cambios en neuronas, astrocitos y oligodendrocitos peritumorales; por éstos, el 90% de los pacientes presenta crisis convulsivas como primer síntoma, de los cuales el 80% es focal con alteración de la conciencia. Este tumor afecta a jóvenes de 17 a 21 años y es la causa más común de epilepsia refractaria a cirugía.⁵

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con estudios de imagen. La resonancia magnética nuclear es la herramienta más útil para el diagnóstico y seguimiento de los tumores asociados con epilepsia. También, el electroencefalograma ayuda a la localización de la zona epileptógena.¹

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

El tratamiento médico se basa en el esquema terapéutico de la lesión tumoral primaria del sistema nervioso central y tratamiento antiepiléptico,⁴ sin embargo, hasta un tercio de los pacientes presentan convulsiones resistentes al tratamiento, condición que se relaciona con la topografía temporal, insular o con la clínica de crisis convulsivas focales simples.⁴ La administración del medicamento se indica posteriormente a un episodio de crisis convulsiva tumoral.⁴

La elección del tratamiento médico antiepiléptico depende de las características clínicas de las crisis convulsivas, del tipo y fase clínica del tumor del sistema nervioso central, el tratamiento antineoplásico concomitante, la respuesta sintomatológica y los efectos secundarios.⁶

El fármaco de primera línea en adultos es el levetiracetam, ya sea como monoterapia o agregado, debido al efecto clínico del 75 al 100% y baja interacción medicamentosa con esteroides y quimioterapia. Además, existen estudios que sugieren que el valproato sódico, un inhibidor de la enzima acetilasa de histona, activa genes supresores de tumores que inducen apoptosis, autofagia, arresto en el crecimiento, diferenciación celular e inhibición de angiogénesis del tumor. Este efecto produce un menor crecimiento tumoral y un aumento en la sensibilidad a radioterapia y quimioterapia.^{7,8} En caso de utilizar quimioterapia con temozolamida, el valproato aumenta el efecto redox y la sobrevida.^{2,9} Este fármaco está considerado de primera línea para el glioblastoma. Los efectos secundarios relacio-

nados con estos dos fármacos son radionecrosis, mareo y encefalopatía.⁶

Existen fármacos de segunda línea como los inductores enzimáticos, entre ellos, la carbamazepina, fenitoína y el fenobarbital; éstos estimulan la enzima metabolizadora de los medicamentos. Además, estos agentes aumentan el aclaramiento de los esteroides o el tratamiento antineoplásico, y pueden provocar toxicidad. En caso de utilizar quimioterapia con irinotecan, etopósido, erlotinib e imatinib, es necesario el aumento de dosis para control.⁶ El efecto secundario más común de estos fármacos es la aparición de exantema, síndrome de Steven Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.⁸

La farmacoresistencia se diagnostica cuando hay falla en el control de las crisis convulsivas después de dos o más antiepilépticos a una dosis apropiada y a regímenes tolerados de medicamento. Existen dos mecanismos para su desarrollo: alteración de los *targets* que afecta el medicamento o la sobreexpresión de proteínas resistentes a multidroga de transportadores de unión a ATP, las cuales inhiben el acceso al parénquima cerebral y disminuyen el transporte intracelular. Ejemplos de estos transportadores son la glicoproteína P, MRP1 y MRP2.

El tratamiento de primera línea para la epilepsia tumoral es el leveritacetam o el ácido valproico. En caso de resistencia, se indica la combinación de éstos con aumento escalonado de dosis de lamotrigina, debido a la inhibición enzimática de la UDP glucuronosiltransferasa producida por el valproato. Como segunda línea de tratamiento se utiliza lamotrigina, lacosamida o zonisamida.⁴

En un estudio prospectivo de Cacho-Díaz y colaboradores,⁸ se analizó la sobrevida global y la elección de FAE en 823 pacientes del Instituto Nacional de Cancerología (IN-CAN) en un periodo de 6 años. De éstos, 226 (54%) tuvieron crisis focales, 172 (41%) crisis generalizadas y 21 (5%) crisis no clasificables. En total 249 (59%) pacientes requirieron de un fármaco antiepiléptico y 134 (9%) requirieron dos o más.

El tratamiento profiláctico de las crisis convulsivas no se encuentra indicado, a causa de la falta de pruebas clínicas concluyentes de su eficacia, además de la falta de beneficio sustancial y el alto índice de efectos adversos que los fármacos antiepilépticos producen. Sin embargo, se utiliza profilaxis con antiepilépticos durante el periodo preoperatorio de la resección de la zona epileptógena y se retira una semana posterior a la cirugía.

Tratamiento quirúrgico

El video electroencefalograma es la herramienta más importante para la evaluación prequirúrgica que localiza la zona epileptógena y el área de resección posible, definiendo la zona a retirar y la corteza circundante que se mantiene sin alteraciones. Este estudio es necesario para resecar el

tejido tumoral sin causar déficit postoperatorio relacionado con la habilidad motora, la sensibilidad y el lenguaje. De igual manera, es criterio para definir si el mapeo y la electrocorticografía son necesarios de modo intraoperatorio.⁵

El procedimiento se realiza con resonancia magnética nuclear funcional, imagen tensora de difusión, técnica de mapeo intraoperatorio y cirugía con mantenimiento de conciencia del paciente. De esta forma se asegura una resección funcional, resecando lo anormal marcado por FLAIR de la resonancia.⁵

El tratamiento quirúrgico es el tratamiento estándar para la epilepsia tumoral y se reserva para pacientes con glioma en etapa temprana o epilepsias refractarias a tratamiento.¹ Se dice que del 15 al 35% de los pacientes continúan con crisis convulsivas aun con tratamiento antiepiléptico adecuado.⁷ Por una parte, los factores de un buen pronóstico postoperatorio en gliomas son la presencia de crisis convulsivas generalizadas y el adecuado control con fármacos antiepilépticos,⁵ además de procedimiento en el primer año del diagnóstico y resección completa de tumor; éste es el predictor más importante para resolución de crisis convulsivas.

Por otra parte, el factor de un mal pronóstico postoperatorio más importante es la topografía parietal. En gliomas, la resección completa se relaciona con 80% de la resolución de crisis convulsivas en comparación con el 53% de una resección incompleta. En caso de glioblastoma, la curación de las crisis convulsivas se presenta en el 70% al retirar completamente la masa tumoral. En comparación con los tumores glioneurales, la resección total presenta una resolución del 80% a 6 meses, teniendo como factores de buen pronóstico postoperatorio: edad menor a 50 años,² conservación funcional de células nerviosas largas, ausencia de descargas postoperatorias y topografía temporal de la tumoración. En el caso de tumores en estadios avanzados, el abordaje terapéutico consta de realización de biopsia y lesionectomía parcial.

Existe la posibilidad de desarrollo de crisis convulsivas postoperatorias en las primeras 24 a 48 horas. Estas crisis son de características clínicas diferentes a las presentadas antes de la resección tumoral y se vinculan a la tumoración en la topografía supratentorial. Su presentación postoperatoria tiene un 25% de mal pronóstico, y se relaciona hasta un 15% con la permanencia del cuadro clínico de manera crónica. Otra complicación postoperatoria es el desarrollo de *status epilepticus* en el 12% de los pacientes, lo cual puede indicar hemorragia en fase postoperatoria inmediata o recurrencia de tumor a mediano y largo plazo.

CONCLUSIÓN

La epilepsia tumoral es un trastorno neurodegenerativo de presentación variable en las tumoraciones primarias del SNC. La correlación clínica entre la temporalidad de la crisis, la

neoplasia subyacente, la respuesta al tratamiento o la resistencia al mismo impacta directamente en la sobrevida global del tumor. Este artículo es pionero en la revisión del tema de la epilepsia tumoral en la literatura médica mexicana; se espera que en un futuro próximo se realicen investigaciones prospectivas y retrospectivas acerca del valproato de sodio y los esquemas de tratamiento dirigidos a las mutaciones y alteraciones encontrados en la población mexicana.

REFERENCIAS

1. Lhatoo SD, Moghimi N, Schuele S. Tumor-related epilepsy and epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2013; 54: 1-4.
2. Kerkhof M, Vecht CJ. Seizure characteristics and prognostic factors of gliomas. *Epilepsia*. 2013; 54: 12-17.
3. Pallud J, Capelle L, Huberfeld G. Tumoral epileptogenicity: how does it happen? *Epilepsia*. 2013; 54: 30-34.
4. Vecht CJ, Kerkhof M, Duran-Pena A. Seizure prognosis in brain tumors: new insights and evidence-based management. *Oncologist*. 2014; 19: 751-759.
5. Rudà R, Bello L, Duffau H, Soffietti R. Seizures in low-grade gliomas: natural history, pathogenesis, and outcome after treatments. *Neuro Oncol*. 2012; 4: 55-64.
6. Perucca E. Optimizing antiepileptic drug treatment in tumoral epilepsy. *Epilepsia*. 2013; 54: 97-104.
7. Koekkoek JA, Kerkhof M, Dirven L, Heimans JJ, Reijneveld JC, Taphoorn MJ. Seizure outcome after radiotherapy and chemotherapy in low-grade glioma patients: a systematic review. *Neuro Oncol*. 2015; 17: 924-934.
8. Cacho-Díaz B, San-Juan D, Salmeron K, Boyzo C, Lorenzana-Mendoza N. Choice of antiepileptic drugs affects the outcome in cancer patients with seizures. *Clin Transl Oncol*. 2018; 20 (12): 1571-1576.
9. Kerkhof M, Dielemans JC, van Breemen MS, Zwinkles H, Walchenbach R, Taphoorn MJ, Vecht CJ. Effect of valproic acid on seizure control and on survival in patients with glioblastoma multiforme. *Acta Neurol Scand*. 2016; 133 (1): 4-16.

www.medigraphic.org.mx



Hipotermia postquirúrgica: incidencia en el Hospital Ángeles Lomas

Post-surgical hypothermia: incidence at Hospital Ángeles Lomas

Ana de la Cajiga León,* Claudia P Aguirre Ibarra,* Gerardo E Álvarez Reséndiz,[†] Lucía Escobedo Berumen,[§] Alondra R Martínez Nápoles,* Alejandra Labra Nassar,* Christian García Ezquerro,* José Rodrigo Fernández Soto*

Resumen

La hipotermia postquirúrgica es una complicación prevenible, con una incidencia mundial de hasta 90%. Es causa de complicaciones perquirúrgicas más importantes y de una elevada morbilidad. Se investigó la incidencia de hipotermia postquirúrgica en el Hospital Ángeles Lomas, lo que dio como resultado un elevado 55% de los pacientes con temperatura por debajo de 36 °C al llegar al Área de Recuperación Postanestésica. Se realizó la medición de la temperatura con termómetro esofágico durante la cirugía en 24% de los procedimientos, y el porcentaje de cirugías en las que se utilizó el calentamiento transquirúrgico fue de 45%. La finalidad del estudio fue crear conciencia sobre la importancia de la prevención de la hipotermia y sus complicaciones, así como de la medición de la temperatura transquirúrgica como un signo vital primordial.

Palabras clave: Temperatura, hipotermia, medición de temperatura, complicaciones postquirúrgicas, anestesia, calentamiento.

Abstract

Postoperative hypothermia is a preventable complication with a worldwide incidence of up to 90%. It is cause of severe complications in the perioperative period as well as high morbidity. We investigated the incidence of postoperative hypothermia at the Hospital Ángeles Lomas, with a resulting 55% of patients presenting a temperature below 36 °C when arriving at the post-anesthesia unit. In only 24% of surgeries, temperature is measured with a transesophageal thermometer, and active warming during surgery is used in 45% of procedures. The main objective of the study was to stress the importance of preventing hypothermia and its complications as well as the constant measurement of temperature as a key vital sign.

Keywords: Temperature, hypothermia, temperature measurement, post-operative complications, anesthesia, warming.

INTRODUCCIÓN

En la literatura mundial se ha reportado que hasta 90% de los pacientes sometidos a cirugía presentará hipotermia en el perioperatorio.^{1,2} Se define como temperatura corporal central cuando se encuentra la temperatura por debajo de 36 °C;¹⁻⁶ ésta se considera una complicación completamente

prevenible del cuidado perioperatorio. Es, además, una causa de múltiples complicaciones quirúrgicas y de elevada morbilidad. Hoy en día, existen diferentes métodos de calentamiento transquirúrgico disponibles, los cuales son infrautilizados.

A partir de lo anterior, es que se realizó una revisión de la literatura, así como un trabajo de investigación para conocer la incidencia de hipotermia postquirúrgica en una institución privada y, de esta manera, se pueda crear conciencia y se mejoren las condiciones térmicas de los pacientes sometidos a cirugía.

MECANISMOS DE PÉRDIDA DE CALOR EN QUIRÓFANO

Los pacientes bajo anestesia general experimentan una serie de eventos que suelen llevar a la inhibición del control central termorregulatorio,^{7,8} al aumento de pérdida de calor al ambiente⁹ y a la ausencia de una respuesta compensa-

* Departamento de Anestesiología, Hospital Ángeles Lomas.

[†] Jefe del Departamento de Anestesiología, Hospital Ángeles Lomas.

[§] Pediatría, Hospital Español.

Correspondencia:

Dra. Ana de la Cajiga León

Correo electrónico: anadelacajiga@hotmail.com

Aceptado: 19-06-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



toria.⁶⁻⁸ La administración de fármacos anestésicos, con su consecuente vasodilatación,^{9,10} la exposición prolongada de la piel a soluciones y superficies frías,⁹ así como el ambiente quirúrgico frío por largos periodos de tiempo⁹ interfieren en la regulación normal de la temperatura corporal. Para mantener una adecuada homeostasis y un adecuado funcionamiento el cuerpo debe siempre estar en equilibrio entre la pérdida de calor y la producción del mismo.³

En la mayoría de los casos, cuando la temperatura desciende por debajo de 36 °C, inicia una respuesta fisiológica para prevenir la pérdida de calor a través de la vasoconstricción, sin tener que activar el mecanismo de escalofríos o *shivering*.¹¹ Por un lado, éstos se activan cuando la vasoconstricción de los cortocircuitos arteriovenosos no son suficientes para mantener una adecuada temperatura central y es necesario aumentar la producción de calor.^{11,12} Estos cortocircuitos están mediados principalmente por la liberación de norepinefrina de las terminales nerviosas adrenérgicas.¹² Por otro lado, los escalofríos postanestésicos son observados con frecuencia a la emersión de pacientes anestesiados, como un intento de restablecer o recuperar la temperatura perdida durante la cirugía, e incluso pueden elevar la tasa metabólica de dos a tres veces su valor normal.^{5,11}

MEDICIÓN DE LA TEMPERATURA

La medición de la temperatura es obligatoria en todo paciente sometido a una cirugía que sobrepase los 30 minutos, ya sea con anestesia general o regional.³ La Norma Oficial Mexicana para la práctica de la anestesiología (NOM-006-SSA3-2011) dicta que se deberá medir la temperatura del paciente en intervalos frecuentes, a criterio del médico tratante.¹³

La medición central puede hacerse por vía invasiva y no invasiva. El estándar de oro para la medición central es la temperatura de la arteria pulmonar por medio de un catéter.¹⁴ Dentro de los métodos invasivos más sensibles se encuentran los valores de la membrana timpánica, que muestra la temperatura de la arteria carótida, en tanto que la temperatura de la aorta se puede medir en la nasofaringe o en la parte distal del esófago.^{11,12,15} Los métodos no invasivos o indirectos incluyen la temperatura oral, rectal, axilar, vesical o sobre la piel.^{3,10,11} El termómetro digital o los termómetros infrarrojos son una alternativa ventajosa sobre el resto, ya que brindan un resultado rápido, una mayor comodidad para el paciente, facilidad de uso y una mínima invasión.^{10,11,16}

ANESTÉSICOS E HIPOTERMIA

La hipotermia afecta el uso de relajantes neuromusculares, como el vecuronio, el cual prolonga su duración de acción¹⁷ en pacientes con una temperatura < 34 °C y

produce un retraso en el inicio de acción del fármaco por el paso de la circulación a la placa neuromuscular.^{3,17,18} Por otro lado, se ha visto que los halogenados utilizados en anestesia general inhiben la termogénesis,¹⁹ así como la respuesta autonómica a la hipotermia.²⁰ El propofol en infusión aumenta su concentración plasmática hasta 30% por debajo de los 33 °C, dada por una disminución en el aclaramiento del compartimiento central hacia el periférico.^{18,21} Igualmente, el fentanilo aumenta su concentración plasmática 5% por cada grado descendido.¹⁸

COMPLICACIONES

Dentro de las múltiples complicaciones que surgen a consecuencia de la hipotermia, encontramos, en primer lugar, un aumento de la incidencia de infecciones del sitio quirúrgico, ya que las defensas inmunes mediadas por anticuerpos se ven afectadas.^{4,8,9,22} Se da una disminución de la tasa metabólica de 5% por cada grado debajo de los 36 °C.²² La disminución en la tensión de oxígeno a nivel subcutáneo y la misma vasoconstricción termorreguladora generan una disminución del aporte y de la disponibilidad de oxígeno en los tejidos periféricos.^{4,8,9,22}

A nivel hematológico, la hipotermia causa una disfunción reversible en la disponibilidad de los activadores plaquetarios por alteraciones en la actividad del tromboxano A2, contribuyendo a cambios en su capacidad de adhesión, lo que da como resultado en una trombocitopenia por secuestro a nivel portal,^{20,22} aumento en la viscosidad sanguínea²⁰ y una reducción en la función plaquetaria, dañando las enzimas de la cascada de coagulación.²³ La hipotermia altera la capacidad de cicatrización de las heridas,⁴ y se sabe que con una reducción de 1.6 °C puede aumentar el sangrado hasta 500 mL y la necesidad de una transfusión alogénica.^{4,10,22} Según autores como Crisóstomo y colaboradores,²² el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TTP) se prolongan cuando la temperatura del paciente es < 33 °C, ya que se altera la cascada de coagulación.^{20,22} Existe una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina por cada grado disminuido, lo que causa una baja de la entrega de oxígeno a los tejidos periféricos.²² La hipotermia moderada de < 36 °C aumenta significativamente la pérdida sanguínea en 16% y aumenta el riesgo de una transfusión en 22%.²³ Existe una mayor incidencia de eventos cardiovasculares y una disminución en el gasto cardíaco,⁹ influenciado principalmente por los escalofríos postoperatorios, los cuales aumentan el consumo de oxígeno,¹ la liberación de norepinefrina^{1,9} y la isquemia miocárdica.^{1,9,20}

Otras complicaciones de la hipotermia incluyen la aparición de úlceras por presión,¹ un mayor tiempo para la extubación por retraso en la recuperación anestésica,^{4,6}

un mayor tiempo de recuperación,^{4,6} una mayor estancia intrahospitalaria,^{1,4} incomodidad para el paciente y una mayor mortalidad.^{9,10} La hipotermia aumenta la duración de la hospitalización en 20%, sin importar si hay infección o no, ya que la recuperación *per se* se prolonga.¹⁸

PREVENCIÓN DE LA HIPOTERMIA Y MÉTODOS DE CALENTAMIENTO

El precalentamiento es la única técnica efectiva que ha mostrado una atenuación en la pérdida de calor por redistribución que se da posterior a la anestesia general.^{3,6} La mejor forma de evitarlo es con el aire caliente forzado, el cual calienta los tejidos periféricos e induce una vasodilatación periférica, previa a la inducción, lo que aumenta la temperatura y disminuye la necesidad de paso de calor desde el compartimiento central.^{3,10,24} Algunas formas frecuentes de prevención de hipotermia son los sistemas activos de calentamiento de la superficie corporal, que generan calor mecánicamente al calentar aire, agua o gel.⁸ El precalentamiento activo debe realizarse en la sala de preanestesia de 30 a 60 minutos antes de la inducción y durante la monitorización en quirófano.³ Éste mantiene su efecto por hasta 80 minutos después de la inducción anestésica y atenúa la pérdida de calor por la redistribución posterior a la misma.^{3,6,7} Durante el procedimiento anestésico, la vasodilatación que se ocasiona por el aire caliente forzado en los tejidos periféricos aumenta la temperatura y disminuye la necesidad del paso de calor del compartimiento central al periférico.^{3,10,24} El aire forzado ha demostrado disminuir el riesgo de infección del sitio quirúrgico al no interrumpir el flujo laminar del aire ni contaminar el sitio quirúrgico con el aire movilizado a nivel del piso.⁷

Existe también el calentamiento eléctrico/resistivo de las extremidades, torso y espalda; éste ha mostrado ser equitativo al calentamiento por aire forzado y no interfiere con los campos quirúrgicos o la preparación de la piel, además de que puede ser encendido desde antes de la transferencia del paciente a la mesa quirúrgica.⁶

Los líquidos intravenosos calientes comparados con líquidos a temperatura ambiente mejoran la temperatura central de los pacientes y deben calentarse a una temperatura de 38 a 40 °C.^{3,6,25}

INCIDENCIA DE HIPOTERMIA POSTQUIRÚRGICA EN EL HOSPITAL ÁNGELES LOMAS

Se realizó un estudio observacional para conocer la incidencia de pacientes que cursan con hipotermia postquirúrgica en el Hospital Ángeles Lomas, también con ello se busca saber qué método es el más utilizado para el calentamiento transoperatorio y cuál es el porcentaje de cirugías en las que se mide la temperatura transoperatoria. En la [Tabla 1](#) se encuentran los criterios de selección utilizados para el estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Previo autorización del Comité Local de Investigación y Ética del Hospital Ángeles Lomas y obteniendo consentimiento informado de cada paciente, se realizó un estudio observacional, analítico, transversal y prospectivo, para obtener la incidencia de hipotermia quirúrgica en el postoperatorio inmediato. Se midió en todos los pacientes la temperatura de la membrana timpánica utilizando un termómetro infrarrojo a su ingreso al Área de Recuperación.

Tabla 1: Criterios de selección.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Criterios de eliminación
<ul style="list-style-type: none"> Pacientes ingresados para cirugía en el área de quirófano en un periodo de cuatro meses Pacientes con estado físico, según la American Society of Anesthesiologists (ASA), de I, II o III Valoración preoperatoria en la que se especifique que se utilizará anestesia general Pacientes que ingresen al área de recuperación postquirúrgica Pacientes conscientes, de cualquier género y edad 	<ul style="list-style-type: none"> Cirugía cardíaca, cirugía ginecológica, cirugía neonatal Pacientes con fiebre o datos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica 	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes que ingresen a la Unidad Terapia Intensiva posterior al procedimiento quirúrgico Pacientes con fiebre postquirúrgica Paro cardiorrespiratorio transquirúrgico Pérdida de registro

RESULTADOS

Se tomaron en cuenta 118 pacientes que cumplían criterios de inclusión en un periodo representativo de cuatro meses. De éstos, dos fueron eliminados: uno por presentar fiebre postquirúrgica y otro por ser trasladado a la Unidad de Terapia Intensiva. Los 116 pacientes restantes fueron sometidos a cirugía programada de Cirugía General, Ortopedia, Cirugía Plástica, Oncología, Otorrinolaringología, Oftalmología, Neurología y Urología en el quirófano central del Hospital Ángeles Lomas. Una vez recolectados los datos se analizaron utilizando el programa estadístico SPSS Statistics v.21.0.

Los resultados muestran que 55% (n = 64) de los pacientes presenta hipotermia postquirúrgica, y del total de pacientes únicamente se precalentó a 3% en el Área de Preanestesia. Además, en 55% (n = 64) de las cirugías, no se utilizó ningún método de calentamiento transquirúrgico.

El 45% (n = 52) de las cirugías en las que sí se utilizó el calentamiento durante el procedimiento quirúrgico, el método más utilizado es el aire caliente forzado/cobija de aire caliente y, en segundo lugar, el colchón térmico. De estos pacientes, 28% (n = 32) presentó hipotermia postquirúrgica.

Se observó que únicamente se mide la temperatura transquirúrgica con termómetro esofágico en 24% (n = 28) de las cirugías realizadas; de éstas, presentó hipotermia 89% (n = 25) y en 48% se utilizó calentamiento transquirúrgico (n = 13). Del total de cirugías en las que sí se realizó la medición de la temperatura, además de utilizar calentamiento, 36% (n = 11) presentó hipotermia. Los escalofríos postquirúrgicos se presentaron en 19% (n = 22) de los pacientes.

DISCUSIÓN

Posterior a una revisión exhaustiva de la literatura, se concluyó que la hipotermia, con sus múltiples complicaciones, es un evento prevenible que se repite más de lo que debería. Se buscó la incidencia de hipotermia postquirúrgica en el Hospital Ángeles Lomas para evidenciar la frecuencia con la que ocurre este evento, para posteriormente lograr un cambio en su prevención. El 55% de los pacientes sometidos a cirugía presentaron hipotermia, lo que va acorde con las cifras reportadas en la literatura mundial; este número podría variar en caso de expandir el estudio incluyendo a más pacientes y a otras especialidades quirúrgicas, como Ginecología u otras áreas, donde se administra anestesia fuera de quirófano, tales como hemodinamia o resonancia magnética.

La única manera efectiva de prevenir la hipotermia postquirúrgica es el precalentamiento del paciente,^{3,6} aun-

que solamente 3% de la población se precalentó durante la realización del estudio, lo que se traduce en la falta de información acerca de la importancia del precalentamiento y las complicaciones que podrían evitarse con la utilización de aire forzado caliente, previo al traslado de los pacientes al quirófano.

Se cuenta con múltiples recursos para el calentamiento pre- y transquirúrgico de los pacientes, entre ellos, el aire caliente forzado, el calentamiento eléctrico/resistivo (incluidas las mantas eléctricas, colchones eléctricos, líquidos intravenosos calientes) y el calentamiento de la sala quirúrgica. No obstante, se ha observado que en 55% de las cirugías realizadas no se utiliza ningún método. Se debe crear conciencia y hacer hincapié sobre la importancia de utilizar el método de calentamiento ideal para cada paciente.

Se observó que, a pesar de contar con el calentamiento transquirúrgico, 28% de estos pacientes presentó temperaturas por debajo de 36 °C al salir al área de Cuidados Postanestésicos. Rara vez se mide la temperatura a los pacientes antes o después de la cirugía como protocolo estandarizado en el que se midan los signos vitales; cambiar esto podría ayudar a prevenir la hipotermia y sus consecuentes complicaciones. Únicamente 19% de los pacientes presentó *shivering* o escalofríos postoperatorios, los cuales, por sí mismos, pueden aumentar el riesgo del paciente posterior a la cirugía. Si los médicos o personal de enfermería encargados de los pacientes postoperados no miden la temperatura de forma rigurosa y únicamente se guían por la presencia o no de *shivering* para utilizar alguna forma de calentamiento activo, la mayor parte de los pacientes podría presentar hipotermia inadvertida.

A pesar de que están disponibles termómetros esofágicos en las salas de quirófano, únicamente se utilizaron en 24% de los procedimientos. Teniendo los recursos, es de suma importancia que los médicos hagan el hábito de registrar la temperatura durante el procedimiento quirúrgico como parte de la medición habitual de los signos vitales. En 48% de las cirugías en las que se registró la temperatura, sí se utilizó calentamiento transquirúrgico, lo que puede traducirse a que los anestesiólogos que miden la temperatura durante la cirugía están al pendiente de que sus pacientes mantengan una adecuada temperatura corporal.

Aunque en la gran mayoría de las cirugías en las que se midió la temperatura se utilizó calentamiento transquirúrgico, un impresionante 36% de éstas presentó hipotermia al salir de quirófano, lo que hace pensar que el método de calentamiento no está siendo utilizado debidamente, por el tiempo suficiente o porque debe ser utilizado en conjunto con otro.

La recomendación para mejorar la calidad de este estudio sería ampliar la muestra de pacientes para así poder lograr resultados con mayor significancia estadística, y correlacionarlo con el tiempo quirúrgico y los signos vitales; igualmente, medir la sedación postquirúrgica y compararla con la temperatura, así como preguntar directamente si los pacientes refieren frío. Finalmente, también es importante realizar el seguimiento y el tratamiento de las complicaciones en los pacientes que presenten hipotermia ahora que se conoce la incidencia de este fenómeno en nuestra institución.

CONCLUSIÓN

La hipotermia postquirúrgica es una complicación del cuidado perioperatorio completamente prevenible, la cual puede causar múltiples complicaciones en el periodo postoperatorio. La incidencia de hipotermia postquirúrgica en el Hospital Ángeles Lomas es de 55% y el método de calentamiento más utilizado es el aire caliente forzado, el cual se ha posicionado como el mejor método para prevenir la hipotermia durante el periodo prequirúrgico, pero está infrautilizado.

Se debe realizar la medición de la temperatura, el precalentamiento para la prevención y el adecuado control de su temperatura durante el transquirúrgico en todo paciente sometido a cirugía.

REFERENCIAS

1. Boet S, Patey A, Baron J, Mohamed K, Pigford A, Bryson G et al. Factors that influence effective perioperative temperature management by anesthesiologists: a qualitative study using the Theoretical Domains Framework. *Can J Anesth*. 2017; 64 (6): 581-596.
2. Mehta OH, Barclay KL. Perioperative hypothermia in patients undergoing major colorectal surgery. *ANZ J Surg*. 2013; 84 (7-8): 550-555.
3. Fernández-Meré LA, Álvarez-Blanco M. Manejo de la hipotermia perioperatoria. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2012; 59 (7): 379-389.
4. Gurunathan U, Stonell C, Fulbrook P. Perioperative hypothermia during hip fracture surgery: an observational study. *J Eval Clin Pract*. 2017; 23 (4): 762-766.
5. Young VL, Watson ME. Prevention of perioperative hypothermia in plastic surgery. *Aesthetic Surg J*. 2006; 26 (5): 551-571.
6. John M, Ford J, Harper M. Peri-operative warming devices: performance and clinical application. *Anaesthesia*. 2014; 69 (6): 623-638.
7. Warttig S, Alderson P, Campbell G, Smith A. Interventions for treating inadvertent postoperative hypothermia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; (11): CD009892.
8. Madrid E, Urrútia G, Roqué I, Figuls M, Pardo-Hernandez H, Campos J, Paniagua P et al. Active body surface warming systems for preventing complications caused by inadvertent perioperative hypothermia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 4: CD009016.
9. Roberson MC, Dieckmann LS, Rodriguez RE, Austin PN. A review of the evidence for active preoperative warming of adults undergoing general anesthesia. *AANA J*. 2013; 81 (5): 351-355.
10. Hopf H. Perioperative temperature management. *Anesthesiology*. 2015; 122 (2): 229-230.
11. Feinstein L, Miskiewicz M. Perioperative hypothermia: review for the anesthesia provider. *The Internet Journal of Anesthesiology*. 2009; 27 (2) [On line].
12. Sessler D. Temperature monitoring: the consequences and prevention of mild perioperative hypothermia. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*. 2014; 20 (1): 25-31.
13. SDESEN Coahuila. Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA3-2011 para la práctica de la anestesiología. *Diario Oficial de la Federación*. México; 2012.
14. Fulbrook P. Core body temperature measurement: a comparison of axilla, tympanic membrane and pulmonary artery blood temperature. *Intensive Crit Care Nurs*. 1997; 13 (5): 266-272.
15. Frank S. Consequences of hypothermia. *Current Anaesthesia & Critical Care*. 2001; 12 (2): 79-86.
16. Gerense H, Murugan R. Is there significant difference between digital and glass mercury thermometer? *Advances in Nursing*. 2016; 2016: 1-10.
17. Heier T, Caldwell J. Impact of hypothermia on the response to neuromuscular blocking drugs. *Anesthesiology*. 2006; 104:1070-1080.
18. Doufas AG. Consequences of inadvertent perioperative hypothermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003; 17 (4): 535-549.
19. Zeba S, Surbatovic M, Marjanovic M, Jevdjic J, Hajdukovic Z, Karkalic R et al. Efficacy of external warming in attenuation of hypothermia in surgical patients. *Vojnosanit Pregl*. 2016; 73 (6): 566-571.
20. Bayter-Marín J, Rubio J, Valedón A, Macías Á. Hypothermia in elective surgery: The hidden enemy. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2017; 45 (1): 48-53.
21. Leslie K, Sessler D, Bjorksten A, Moayeri A. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg*. 1995; 80 (5): 1007-1014.
22. Crisóstomo-Pineda, M, Hernández-Pérez A, Ordóñez-Espinosa G, Riera-Kinkel C. La hipotermia y sus efectos durante la anestesia en niños. *Rev Mex Pediatr*. 2011; 78 (4): 131-138.
23. Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler D. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. *Anesthesiology*. 2008; 108 (1): 71-77.
24. Torossian A, Bräuer A, Höcker J, Bein B, Wulf H, Horn E. Preventing inadvertent perioperative hypothermia. *Dtsch Arztebl Int*. 2015; 112 (10): 166-172.
25. Intervenciones Preventivas Para la Seguridad en el Paciente Quirúrgico. México: Secretaría de Salud; 2013.

www.medigraphic.org.mx



Miocardiopatía dilatada idiopática asociada a fibrosis intramiocárdica

Idiopathic dilated cardiomyopathy associated with intramyocardial fibrosis

Francisco Sánchez Lezama,* Jorge Ignacio Magaña Reyes,† Carlos Harrison Gómez§

Hombre de 78 años, con sensación de fatiga y disnea de medianos esfuerzos durante los últimos seis meses; por esta razón, su estilo de vida es sedentario. Encontramos a la exploración los siguientes datos de relevancia: FC de 70 latidos/min; TA 90/60; FR 18 r/min; sin presencia de hepatomegalia ni edema de miembros inferiores, por lo

demás se encontró asintomático. En clase funcional, se encontró en II-III de NYHA.

Se le indicó un estudio de imagenología con resonancia magnética, en el cual se halló una miocardiopatía dilatada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 18%. Las imágenes de secuencias mostraron una inversión y recuperación para reforzamiento tardío en cuatro cámaras para visualizar ventrículos y aurículas (*Figura 1*) y un eje corto para visualizar ambos ventrículos (*Figura 2*), lo que permitió observar la hiperintensidad intramiocárdica lineal septal (**flechas de figuras**) en el tercio basal, así como en los sitios de unión VD/VI, los cuales correspondieron a fibrosis, empobreciendo el pronóstico.

Es por lo anterior que se inició tratamiento con β -bloqueador a dosis bajas, espironolactona e inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; posteriormente, en tres semanas, pasó a clase funcional I de NYHA. Se planteó al paciente y a sus familiares el implante de desfibrilador y, una vez aceptado, se derivó a Cardiología intervencionista para ello.

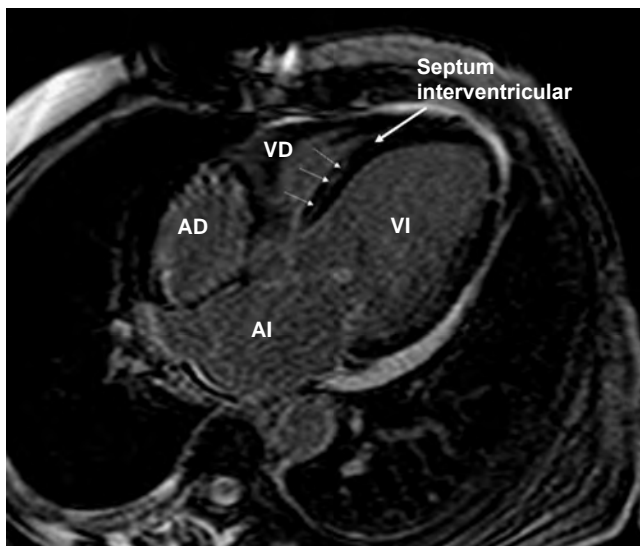


Figura 1.

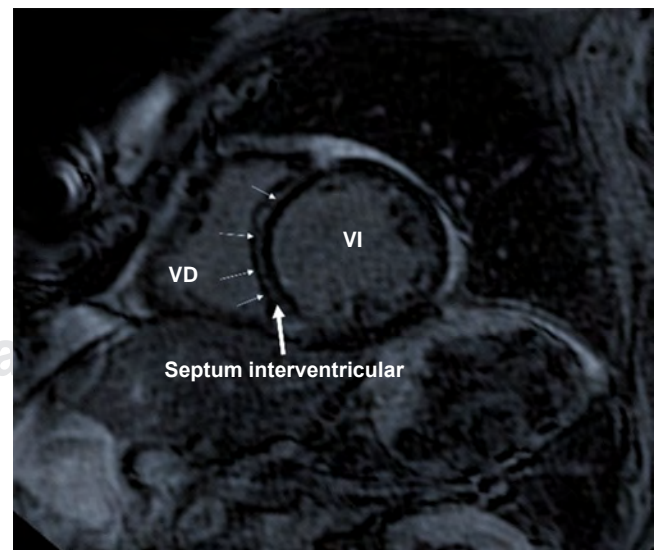


Figura 2.

* Cardiólogo. Ecocardiografista.

† Departamento de Imagenología.

§ Cardiólogo.

Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México

Correspondencia:

Dr. Francisco Sánchez Lezama

Correo electrónico:

sanchezlezama@angelesleon.com

Aceptado: 30-07-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



El *Video 1* muestra la secuencia de cine en eco de gradiente, en cuatro cámaras; revela una disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo, pérdida del engrosamiento sistólico e hipocinesia difusa. Hay también disincronía. El movimiento de la pared libre del ventrículo derecho es normal; hay mínima insuficiencia tricuspídea.

www.medigraphic.com/videos/actmed/am201y1

El *Video 2* muestra la secuencia de cine en eje corto, con disincronía y acinesia de las paredes septal e inferior, así como hipocinesia de las paredes anterior, anterolateral e inferolateral, observándose pobre engrosamiento sistólico.

www.medigraphic.com/videos/actmed/am201y2

En los pacientes con miocardiopatía dilatada, clínicamente, la fracción de eyección está disminuida y existe fallo de bomba con insuficiencia cardíaca progresiva. El 50% de los pacientes fallecen por muerte súbita debido a arritmias, y el resto, por insuficiencia cardíaca intratable.

Histológicamente, la miocardiopatía dilatada se caracteriza por miocitos con hipertrofia, con un diámetro transversal menor al normal, degeneración con núcleos irregulares, hiperplasia de mitocondrias pequeñas, focos de

muerte celular y fibrosis (ya sea focal, intersticial, pericelular o perivascular), que se manifiesta por citoplasmas vacuolados. Se ha descrito un marcado aumento del colágeno tipo I y III en el espacio intersticial, con aumento de la relación colágeno tipo I/tipo III. La concentración de colágeno es el doble, y la cantidad de colágeno es el cuádruple en los casos de miocardiopatía dilatada en la pared ventricular más que en los corazones normales.

Mediante el análisis de imagen, la fibrosis es el dato más característico de la enfermedad para su diagnóstico. Cuando la fibrosis representa menos del 10% la fracción de eyección es alta y la clase funcional es I, pero si la fibrosis es mayor del 10% la fracción de eyección disminuye y los enfermos se encuentran en clase funcional III. Por ello, se concluye que la extensión de la fibrosis es un buen índice pronóstico en la miocardiopatía dilatada.

El trasplante cardíaco ofrece actualmente una supervivencia de 66% a los cinco años; sin embargo, se encuentra limitado por falta de donantes. Asimismo, el implante de desfibrilador ofrece mejor supervivencia que los fármacos.

www.medigraphic.org.mx



Fractura del maléolo tibial asociada con una luxación de tendones de la tibia posterior y del flexor común de los dedos: video demostrativo

Tibial malleolus fracture associated with dislocation of posterior tibial and common flexor tendons of the fingers: demonstrative video

Carlos Iván Andrade Aguilar,* Edgar Turrubiates Lucero,* Luis Gerardo Domínguez Gasca*

Hombre de 42 años, quien acudió a Urgencias, ya que 30 minutos antes de su llegada sufrió un traumatismo directo sobre la cara medial del tobillo izquierdo, que manifestaba dolor intenso e imposibilidad para la función. A la exploración física se detectó: discreto edema de tobillo y borde interno de pie izquierdo, sin flictenas, tobillo en eversión,

con dolor intenso a la movilización pasiva y presencia de chasquido y deformidad de maléolo tibial; la sensibilidad y los pulsos fueron normales.

Se efectuaron radiografías anteroposterior y lateral del tobillo izquierdo (*Figura 1*), que corroboraron el diagnóstico de fractura del maléolo tibial correspondiendo a tipo 44-A1

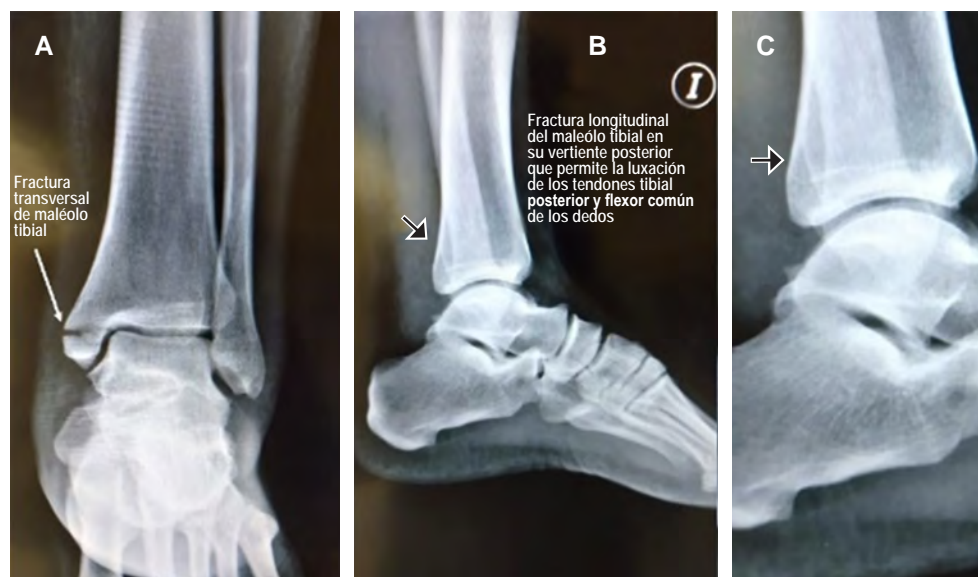


Figura 1: Radiografía anteroposterior. **A)** Lateral y del tobillo izquierdo que muestra una fractura transversa del maléolo tibial (flecha). **B)** Imagen lateral que evidencia una fractura longitudinal (aparentemente no desplazada) de la vertiente posterior interna del maléolo tibial (flecha negra). **C)** Acercamiento de la fractura (flecha negra).

* Traumatología-Ortopedia y Cirugía Articular. División de Cirugía del Hospital Ángeles León, León, Guanajuato. México.

Correspondencia:

Dr. Carlos Iván Andrade Aguilar
Correo electrónico: cuatotte@yahoo.com

Aceptado: 21-08-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



de la clasificación de OTA. Por ello, se decidió realizar una reducción abierta, encontrando una ruptura del ligamento anular interno del tarso y una luxación anterior de los tendones tibial posterior y flexor común de los dedos (*Video 1*).
www.medigraphic.com/videos/actmed/am201z1

Posteriormente, se realizó la fijación maleolar por osteosíntesis, con colocación del tendón del tibial posterior y del flexor común de los dedos en el canal retromaleolar, y la reconstrucción del ligamento anular medial del tarso con fijación de fragmento fractuario longitudinal del maléolo medial.

www.medigraphic.org.mx



Reconocimiento a revisores

Agradecemos a los revisores de los trabajos enviados a Acta Médica que, además de los miembros del Comité Editorial, nos favorecieron con su labor durante 2019.

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo Medicina de Rehabilitación Hospital Ángeles León, León Gto.	Dra. Leonor A Barile Fabris Reumatología Hospital Ángeles Pedregal
Dr. Rafael Vázquez Caballero Traumatología y Ortopedia Hospital Ángeles Pedregal	Dr. Alberto López Bascopé Anestesiología Hospital Ángeles Mocel
Dr. Enrico Macías Garrido Cardiología Intervencionista Hospital Ángeles Pedregal	Dr. Alberto Orozco Gutiérrez Pediatria Neonatología Hospital Ángeles Pedregal
Dr. José Luis Ríos Reina Radiología e Imagen Hospital Ángeles Mocel	Dr. Patricio Santillán Doherty Cirugía de Tórax Hospital Ángeles Pedregal
Dr. Ricardo E de Lascuráin Morhan Gastroenterología Hospital Ángeles Pedregal	Dr. Alberto Rubio Guerra Medicina Interna Hospital Ticomán Secretaría de Salud CDMX
Dra. Luisa G Beirana Palencia Cardiología Pediátrica Profesora de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM	Dr. Jorge Arturo Cardona Pérez Pediatria Neonatología Hospital Ángeles Lomas
Dr. Jorge Chirino Romo Cirugía General Hospital Ángeles Pedregal	Dr. Felipe Gómez García Traumatología y Ortopedia Hospital Ángeles Mocel
Dra. María del Pilar Velázquez Sánchez Ginecología y Obstetricia Hospital Ángeles México	Dr. Miguel Antonio Sandoval Balanzario Cirugía Neurología Hospital Ángeles Acoxa
Dra. Cecilia Sandoval Larios Anestesiología Hospital Ángeles León	Dr. Eduardo Villanueva Sáenz Cirugía General Hospital Ángeles Pedregal
Dr. Rafael Hurtado Monroy Hematología Hospital Ángeles Pedregal	Dr. Rafael Gutiérrez Carreño Angiología y Cirugía Vascular Hospital Ángeles Pedregal
Dr. Efraín Díaz Borjón Traumatología y Ortopedia Hospital Ángeles Lomas	Dr. Federico Rodríguez Weber Medicina Interna Hospital Ángeles Pedregal

- Dr. Eduardo Rivera Martínez
Infectología
Hospital Ángeles Mocel
- Dr. Jacobo Lester Nosnik
Neurología
Hospital Ángeles Lomas
- Dr. Félix Domínguez Cortinas
Cirugía Neurológica
Hospital Ángeles Pedregal
- Dra. Sandra Casas Romero
Radiología e Imagen
Hospital Ángeles Roma
- Dr. Carlos Alva Espinoza
Cardiología Pediátrica
Hospital Ángeles Pedregal
- Dr. Víctor Hugo Olmedo Canchola
Medicina Interna
Hospital Ángeles Clínica Londres
- Dr. Carlos Salazar López Ortiz
Ginecología y Obstetricia
Hospital Español de México
- Dr. Luis Fernando García Frade
Medicina Interna
Hospital Ángeles Pedregal
- Dr. Jesús Manolo Ramos Gordillo
Nefrología
Centro de Diagnóstico Ángeles
- Dr. Héctor Javier Alfaro Rodríguez
Anestesiología
Hospital Ángeles Pedregal
- Dr. Horacio Lozano Zalce
Radiología e Imagen
Hospital Ángeles Lomas
- Dr. Gabriel Lara Flores
Pediatria Neonatología
Hospital Ángeles Pedregal
- Dra. María de Guadalupe Gómez Pérez
Resonancia Magnética Nuclear
Hospital Ángeles Pedregal
- Dr. Rodolfo de Jesús Palencia Vizcarra
Medicina Interna
Guadalajara, Jalisco
- Dr. Francisco Javier Roldán Gómez
Cardiología Ecocardiografía
Hospital Ángeles Pedregal
- Dr. Alejandro Reyes Sánchez
Traumatología y Ortopedia
Hospital Ángeles Pedregal
- Dr. Manuel García Velasco
Cirugía Plástica y Reconstructiva
Hospital Ángeles Lomas
- Dr. Víctor A de la Garza Estrada
Medicina Interna
Hospital Ángeles Pedregal
- Dr. Enrique Eduardo García Lara
Ginecología y Obstetricia
Hospital Ángeles Pedregal
- Dra. María del Pilar Velázquez Sánchez
Ginecología y Obstetricia
Hospital Ángeles México
- Dr. Jorge Martínez Cedillo
Oncología
Hospital Ángeles Pedregal
- Dr. Moisés Casarrubias Ramírez
Medicina Interna
Consejo Mexicano de Medicina Interna
- Dra. Adriana Miranda Gómez
Dermatología
Hospital Ángeles Pedregal
- Dra. Beatriz García de Acevedo Chávez
Dermatología
Hospital Ángeles Pedregal
- Dr. José MA. Athié García
Anestesiología
Hospital Ángeles Mocel
- Dr. Javier Guillermo Domínguez
Medicina Interna
Hospital Ángeles León
- Dr. Luis Gerardo Domínguez Gasca
Traumatología y Ortopedia
Ángeles León, León Gto.



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
- Informes breves
- 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.

Informes breves

En esta sección se pueden publicar hallazgos que ameriten su difusión, pero que no requieran publicarse como trabajo de investigación. Su contenido no debe ser mayor a una cuartilla, con cinco referencias bibliográficas y, de ser necesario, un máximo de dos imágenes.

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 y 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 CJ, 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. 12th (Eds), New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 1994. 1066-1977.

Manifestar 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
acta.medica@saludangeles.com

Los manuscritos que no reúnan los requisitos antes descritos no podrán ser considerados para su revisión.



DIRECTORIO HOSPITALES ÁNGELES

Hospital Ángeles Acoxta

Calzada Acoxta 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
Atlixayotl. 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

LIDER
MUNDIAL EN
IMAGENOLOGÍA.

¿Qué se requiere para mejorar la Salud Hospitalaria?

COMPROMISO. COLABORACIÓN. ENFOQUE.

Esos son los valores de Carestream.

Una empresa con más de 100 años liderando en salud e imagenología.

Nuestro objetivo es mantener a nuestros clientes a la vanguardia en su campo. Siempre innovando y alcanzando los máximos niveles de productividad y costos eficientes, para una excelente atención a los pacientes.

Nos comprometemos a responder con soluciones oportunas e innovadoras para el cuidado de la salud. Ahora y en el futuro.



