

Acta Médica

Grupo Ángeles



La Revista Médica del Grupo Ángeles Servicios de Salud

Editorial

- No son más, no son menos, todos somos médicos sin importar el género

Artículos originales

- Prevalencia del hígado graso no alcohólico y su asociación con alteraciones bioquímicas en una población mexicana asintomática
- Estimación de la prevalencia, intensidad del dolor postoperatorio y satisfacción de los pacientes postoperados del Hospital Ángeles Lomas
- Patología mamaria benigna como hallazgo en mastoplastia reductiva
- Saturación pre y postductal en recién nacidos sanos de la Ciudad de México
- Intervención educacional en profilaxis antibiótica para hernioplastias inguinales
- El uso de sulfato de magnesio como adyuvante en el bloqueo regional neuroaxial. Metaanálisis
- Niveles de magnesio sérico en pacientes embarazadas con enfermedad hipertensiva manejadas con sulfato de magnesio

Artículo de revisión

- Síndrome de lisis tumoral

Casos clínicos

- Fractura compleja de escápula
- Angiomiofibroblastoma como causa de hemorragia transvaginal
- Coledocolitiasis como primera manifestación de agenesia vesicular
- Tumor de Krukenberg de origen colónico
- Rectopexia anterior laparoscópica con malla. Una segura alternativa para manejo del prollapso rectal
- Salvamento artroscópico de menisco lateral secundario a fractura de meseta tibial AO 41B3.1

Imágenes en medicina

- Quiste de Gartner. Hallazgos por resonancia magnética
- Pericarditis relacionada con influenza tipo A
- Cicatriz radial, lesión proliferativa benigna de la mama
- Tumor neuroendocrino gástrico en femenino adulto joven
- Sinostosis cervical C2-C3: síndrome de Klippel-Feil
- Abscesos renales
- Metástasis vertebral de L1 por carcinoma epidermoide de labio inferior
- Isquemia intestinal secundaria a una trombosis venosa

Imágenes en video

- Latido supraesternal: observación poco frecuente
(<https://medigraphic.com/videos/actmed/am202x1>)

Artículos especiales

- Diagnóstico clínico-radiológico de neumonía por COVID-19 (SARS-CoV-2) en el Hospital Ángeles Lomas
- Cumplimiento integral del programa de higiene de manos basado en el modelo del consejo de salubridad general (Méjico)



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/fi.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?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=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub
- Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria**
http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_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 Acoyapa
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 2, Abril-Junio 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, prensa, impresión y distribución por **Graphimed, S.A. de C.V.** Tels: 8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com Este número se terminó de imprimir el 23 de Junio de 2020, con un tiraje de 4,000 ejemplares. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reverte 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 Cerdá

CONTENIDO VOL. 18. No. 2 ABRIL-JUNIO 2020

Editorial

- 125** No son más, no son menos, todos somos médicos sin importar el género
Federico Leopoldo Rodríguez Weber

Artículos originales

- 127** Prevalencia del hígado graso no alcohólico y su asociación con alteraciones bioquímicas en una población mexicana asintomática
María José Ortega Chavarría, Georgina Cornelio Rodríguez, Federico Rodríguez Weber, Enrique Díaz Greene
- 133** Estimación de la prevalencia, intensidad del dolor postoperatorio y satisfacción de los pacientes postoperados del Hospital Ángeles Lomas
Dulce Miriam Vargas Aguilar, Elise Bañuelos Ortiz, Ludivina Asunción Cortés Martínez, Alondra Rocío Martínez Nápoles, Daria Irina Romero Luna, Hitandehuitl Guevara Valerio, Yvhone Luna Alonso
- 140** Patología mamaria benigna como hallazgo en mastoplastia reductiva
Ximena Zozaya Minichini, Lucía Escobedo Berumen, Karen Moedano Rico, Ricardo Balanzá López, Manuel García Velasco
- 146** Saturación pre y postductal en recién nacidos sanos de la Ciudad de México
Corinne Michelle Lozano Duau, Rodrigo Hernández Benítez, José Iglesias Leboreiro, Isabel Bernárdez Zapata, Desireé Vidaña Pérez
- 151** Intervención educacional en profilaxis antibiótica para hernioplastias inguinales
Adolfo Galicia Armas, Ana Pixila González Vargas, Carlos Eduardo Rodríguez Rodríguez, Alberto Robles Méndez Hernández, Adriana Paz Mendoza
- 156** El uso de sulfato de magnesio como adyuvante en el bloqueo regional neuroaxial. Metaanálisis
Constanza Lara Rusz Ahuad, Francisco Javier Hernández Hernández, Cristopher Abel Torres González, Marco Antonio García Mora
- 172** Niveles de magnesio sérico en pacientes embarazadas con enfermedad hipertensiva manejadas con sulfato de magnesio
Héctor Arcos Hernández, Pablo Mariano González Aldeco, Ricardo Pablo Corona

Artículo de revisión

- 177** Síndrome de lisis tumoral
Humberto Ochoa Salmorán, Azucena Espinosa Sevilla, Rafael Hurtado Monroy

Casos clínicos

- 185** Fractura compleja de escápula
Carlos Iván Andrade Aguilar, Edgar Turrubiates Lucero, Bernardo Andrade Aguilar, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 188** Angiomiofibroblastoma como causa de hemorragia transvaginal
Francisco Javier Ochoa Carrillo, José Fernando Hernández Amador, Tania Karina Cázares Robles, Adriana Cecilia Martínez López
- 191** Coledocolitiasis como primera manifestación de agenesia vesicular
Juan José González de la Mora, Tania Karina Cázares Robles, Iván Alberto Nájera Rodríguez, Óscar Augusto Aguilar Soto, Víctor Takeshi Landero Yoshioka

- 194** Tumor de Krukenberg de origen colónico

Carlos Enrique Soto Aburto, Mario Martínez Ruiz, Elvira Márquez Aguirre, Luis Ramón Pérez Medrano

- 197** Rectopexia anterior laparoscópica con malla. Una segura alternativa para manejo del prolapsito rectal

Benjamín Gallo Arriaga, B Gallo Chico, R López Narváez, B Andrade Aguilar, J Ibarra Rodríguez, C Hidalgo Valadez, G Santos Vázquez

- 202** Salvamento artroscópico de menisco lateral secundario a fractura de meseta tibial AO 41B3.1

Jaime Villalobos M, Rubén García Linage, Jonathan R Hernández Molina

Imágenes en medicina

- 206** Quiste de Gartner. Hallazgos por resonancia magnética
David Hernández Villeda, Karen Dalton Ceballos, Verónica Argüello Ramírez, Ariadna Hernández Dehesa, María de Guadalupe Gómez Pérez

- 208** Pericarditis relacionada con influenza tipo A
José Gregorio Arellano Aguilar, Francisco Sánchez Lezama, Olga Cristina Chamberlin Varela

- 210** Cicatriz radial, lesión proliferativa benigna de la mama
Eréndira Monserrat Tamayo Gallaga, Georgina Cornelio Rodríguez, María Cecilia Ortiz de Iturbide, Adriana Rodríguez Gómez

- 212** Tumor neuroendocrino gástrico en femenino adulto joven
Olga Cristina Chamberlin Varela, Sairy Jaqueline Leija Sánchez, Juan David Bocanegra Torres, José Aguirre Trigueros

- 214** Sinostosis cervical C2-C3: síndrome de Klippel-Feil
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Christian Gerardo Colín González, Esteban Reyes Velasco

- 216** Abscesos renales

Verónica Argüello Ramírez, Karen Dalton Ceballos, David Hernández Villeda, María de Guadalupe Gómez Pérez

- 218** Metástasis vertebral de L1 por carcinoma epidermoide de labio inferior
Christian Gerardo Colín González, Esteban Reyes Velasco

- 220** Isquemia intestinal secundaria a una trombosis venosa
Carolina Andrea Pérez Cruz, Francisco Julián Rangel Gámez, Carolina González Vergara, Lizbeth Hidalgo Pérez

Imágenes en video

- 223** Latido supraesternal: observación poco frecuente (<https://medigraphic.com/videos/actmed/am202x1>)
Gregorio Arellano Aguilar, Luis Gerardo Domínguez Carrillo

Artículos especiales

- 224** Diagnóstico clínico-radiológico de neumonía por COVID-19 (SARS-CoV-2) en el Hospital Ángeles Lomas
Horacio Lozano Zalce, Angel César Chávez Alanís, Ignacio Gustavo Álvarez Valero, Ximena Ochoa Morales, Raymundo Rodríguez Sandoval, Pilar Escamilla Llano

- 229** Cumplimiento integral del programa de higiene de manos basado en el modelo del consejo de salubridad general (México)

Jesús Eduardo Romo Martínez, Sandra Guadalupe Rivas Cobos, Ilse Marelyn Portillo García, Rodolfo Chávez Chávez, Rogelio Reyes Soto, Elia Yvette Anaid Ortiz Rivas, Ivonne Loera Estrada

CONTENTS VOL. 18. No. 2 APRIL-JUNE 2020

Editorial

- 125** They are not more, they are not less, we are all doctors regardless of gender
Federico Leopoldo Rodríguez Weber

Original articles

- 127** Prevalence of non-alcoholic fatty liver and its association with biochemical alterations in asymptomatic Mexican population
Maria José Ortega Chavarría, Georgina Cornelio Rodríguez, Federico Rodríguez Weber, Enrique Díaz Greene
- 133** Estimation of the prevalence, intensity of postoperative pain and satisfaction of postoperative patients at *Hospital Ángeles Lomas*
Dulce Miriam Vargas Aguilar, Elise Bañuelos Ortiz, Ludivina Asunción Cortés Martínez, Alondra Rocío Martínez Nápoles, Daria Irina Romero Luna, Hitandehuitl Guevara Valerio, Yvhone Luna Alonso
- 140** Benign mammary pathology as a finding in reductive mastoplasty
Ximena Zozaya Minichini, Lucía Escobedo Berumen, Karen Moedano Rico, Ricardo Balanzá López, Manuel García Velasco
- 146** Pre- and post-ductal oxygen saturation among healthy newborn babies from Mexico City
Corinne Michelle Lozano Duau, Rodrigo Hernández Benítez, José Iglesias Leboreiro, Isabel Bernárdez Zapata, Desiré Vidaña Pérez
- 151** Educational intervention in antibiotic prophylaxis for groin hernioplasties
Adolfo Galicia Armas, Ana Pixilia González Vargas, Carlos Eduardo Rodríguez Rodríguez, Alberto Robles Méndez Hernández, Adriana Paz Mendoza
- 156** The use of magnesium sulfate as an adjuvant in neuroaxial regional blockade. Meta-analysis
Constanza Lara Rusz Ahuad, Francisco Javier Hernández Hernández, Cristófer Abel Torres González, Marco Antonio García Mora
- 172** Serum magnesium levels in pregnant patients with hypertensive disease managed with magnesium sulfate
Héctor Arcos Hernández, Pablo Mariano González Aldeco, Ricardo Pablo Corona

Review

- 177** Tumor lysis syndrome
Humberto Ochoa Salmorán, Azucena Espinosa Sevilla, Rafael Hurtado Monroy

Clinical cases

- 185** Complex scapula fracture
Carlos Iván Andrade Aguilar, Edgar Turribiates Lucero, Bernardo Andrade Aguilar, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 188** Angiomyofibroblastoma as a cause of transvaginal bleeding
Francisco Javier Ochoa Carrillo, José Fernando Hernández Amador, Tania Karina Cázares Robles, Adriana Cecilia Martínez López
- 191** Choledocholithiasis as the first manifestation of vesicular agenesis
Juan José González de la Mora, Tania Karina Cázares Robles, Iván Alberto Nájera Rodríguez, Óscar Augusto Aguilar Soto, Victor Takeshi Landero Yoshioka

- 194** Krukenberg tumor of colonic origin
Carlos Enrique Soto Aburto, Mario Martínez Ruiz, Elvira Márquez Aguirre, Luis Ramón Pérez Medrano

- 197** Laparoscopic anterior rectoectomy with mesh. A safe alternative for the management of rectal prolapse
Benjamín Gallo Arriaga, B Gallo Chico, R López Narváez, B Andrade Aguilar, J Ibarra Rodríguez, C Hidalgo Valadez, G Santos Vázquez

- 202** Arthroscopic salvage of lateral meniscus secondary to tibial plateau fracture AO 41B3.1
Jaime Villalobos M, Rubén García Linage, Jonathan R Hernández Molina

Images in medicine

- 206** Gartner's cyst. MRI findings
David Hernández Villeda, Karen Dalton Ceballos, Verónica Argüello Ramírez, Ariadna Hernández Dehesa, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 208** Influenza A-related pericarditis
José Gregorio Arellano Aguilar, Francisco Sánchez Lezama, Olga Cristina Chamberlin Varela
- 210** Radial scar, benign proliferative breast lesion
Eréndira Monserrat Tamayo Gallaga, Georgina Cornelio Rodríguez, María Cecilia Ortiz de Iturbide, Adriana Rodríguez Gómez
- 212** Neuroendocrine gastric tumor in young adult female
Olga Cristina Chamberlin Varela, Sairy Jaqueline Leija Sánchez, Juan David Bocanegra Torres, José Aguirre Trigueros
- 214** C2-C3 cervical synostosis: Klippel-Feil syndrome
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Christian Gerardo Colín González, Esteban Reyes Velasco
- 216** Kidney abscesses
Verónica Argüello Ramírez, Karen Dalton Ceballos, David Hernández Villeda, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 218** Vertebral L1 metastasis from lower lip epidermoid carcinoma
Christian Gerardo Colín González, Esteban Reyes Velasco
- 220** Intestinal ischemia secondary to venous thrombosis
Carolina Andrea Pérez Cruz, Francisco Julián Rangel Gámez, Carolina González Vergara, Lizbeth Hidalgo Pérez

Video images

- 223** Supra sternal heartbeat: rare observation (<https://medigraphic.com/videos/actmed/am202x1>)
Gregorio Arellano Aguilar, Luis Gerardo Domínguez Carrillo

Special articles

- 224** Clinical-radiological diagnosis of pneumonia by COVID-19 (SARS-CoV-2) at *Hospital Ángeles Lomas*
Horacio Lozano Zalce, Ángel César Chávez Alanís, Ignacio Gustavo Álvarez Valero, Ximena Ochoa Morales, Raymundo Rodríguez Sandoval, Pilar Escamilla Llano
- 229** Comprehensive compliance with the hand hygiene program based on the model of the general health council (Mexico)
Jesús Eduardo Romo Martínez, Sandra Guadalupe Rivas Cobos, Ilse Marelyn Portillo García, Rodolfo Chávez Chávez, Rogelio Reyes Soto, Elia Yvette Anaid Ortiz Rivas, Ivonne Loera Estrada



No son más, no son menos, todos somos médicos sin importar el género

**They are not more, they are not less,
we are all doctors regardless of gender**

Federico Leopoldo Rodríguez Weber*

En medicina, desde hace tiempo, reconocemos el papel de la mujer como profesional y, desde hace mucho, las profesionistas mujeres tienen el mismo valor que los profesionistas hombres. Sin embargo, reconocemos que sólo en algunas instituciones no se les valora de igual forma, y por eso, ahí es donde la lucha debe continuar. Si bien el movimiento de "igualdad" entre hombres y mujeres tiene particular interés en ello, en estos tiempos vale la pena expresar, desde nuestra propia óptica, algunas ideas vinculadas a los diferentes tópicos en relación al tema.

La matrícula de estudiantes de género femenino en las universidades con escuelas de medicina o facultades de medicina, a partir del presente siglo, se ha incrementado sustancialmente; actualmente la presencia del género femenino ocupa entre el 50 al 70% de la matrícula. Esto mismo sucede en la ocupación de plazas para la realización de residencias médicas (*Figura 1*), y cada día las mujeres se encuentran mejor posicionadas, pues ocupan puestos directivos e intermedios en las diferentes instituciones de salud del país.¹

En el ejercicio de la medicina práctica, en el contacto con los pacientes, es donde más se han ido desplazando los espacios a los médicos de género masculino, a pesar de que existen especialidades que tradicionalmente se vinculan más con el género femenino y otras que se vinculan más con el género masculino; esta situación paulatinamente

ha tendido a balancearse, haciendo que las especialidades conocidas popularmente como feminizadas (como dermatología, oftalmología o genética) y otras conocidas como masculinizadas (como cirugía general, ortopedia, neurocirugía, medicina crítica y de urgencias) sean hoy especialidades en las que las mujeres y los hombres son aceptados con igualdad de oportunidades, requiriendo únicamente de demostrar su valía en el aspecto académico, científico y de destrezas.

Desde hace tiempo, las mujeres se han ido abriendo camino en el área de la salud, viviendo hoy, en la gran mayoría de las instituciones, una competencia sana con los hombres, lo que se traduce en igualdad de condiciones para competir por los puestos de liderazgo y de toma de decisiones.²

Lo cierto es que las mujeres son madres y los hombres nunca podrán serlo, y viceversa, los hombres son padres y las mujeres nunca podrán serlo. Esto hace que los roles que tienen en la sociedad deban respetarse, por lo que, con mucha frecuencia, las mujeres optan por balancear el trabajo y la vida familiar de forma diferente al hombre de la misma manera que, en algunas ocasiones, las mujeres eligen tener períodos de retiro laboral como consecuencia de las exigencias temporales de su hogar o como respuesta a la necesidad de mantener un equilibrio social-laboral. Ello influye posiblemente en el tipo de trabajos y compromisos que pueden ser tomados por ellas. Pero esto sólo es un grupo de mujeres, pues otras muchas, en la vida moderna, posiblemente el grupo mayoritario deciden no tener hijos o bien deciden adquirir formatos diferentes en este proceso, haciéndolas igualmente competitivas con los hombres ante cualquier trabajo.³

Otro punto que considero de interés y que es importante resaltar es que, si bien debemos competir por los trabajos, las evaluaciones para las decisiones deben basarse exclusivamente en el contenido curricular de cada competidor, sin importar el género, así como en su perfil académico y profesional; además la remuneración debe ser igual para hombres como para mujeres; en el trato diario el personal

* Médico Internista. Profesor Titular la Cátedra de "Propedéutica y Nostología". Profesor adjunto de la Residencia de Medicina Interna del Hospital Ángeles Pedregal de la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

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

Aceptado: 07-04-2020.

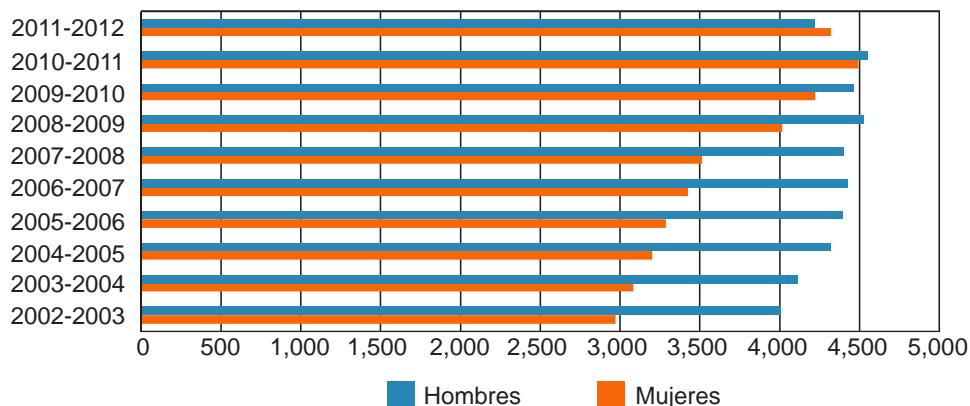
www.medicgraphic.com/actamedica



Figura 1:

Comportamiento de la matrícula de residentes femeninos en comparación con los masculinos (UNAM).

Tomado de: Fajardo Dolci G, Santacruz Varela J, Lavalle Montalvo C. *La formación de médicos especialistas en México [documento de postura]*. México: Academia Nacional de Medicina (ANM); 2015.



debe distinguir que el trato de cualquier persona deberá ser de acuerdo con su género, dando al trabajo y al ejercicio de la medicina un toque personalizado y en el que el género quede reconocido y respetado, no afectando ni las decisiones, ni las actividades de trabajo, solamente de manera parcial la forma en el trato y en el respeto para ambos géneros.

El momento que vivimos brinda a la medicina una oportunidad como posiblemente ninguna otra profesión la tenga clara: el reconocer lo importante de la presencia del género femenino en todos los niveles del ejercicio de la profesión, asegurando que, los que están, son los mejores, pues no importa el número de un género o de otro, aun sabiendo que los que ocupan el puesto —sin importar el género— cumplen con el perfil adecuado para cubrirlo. Por esta razón, los mejores son los que están, así se permite que las instituciones sean plurales, seguras y de calidad. Un ejemplo de esto es el comportamiento de la ocupación de plazas, en los últimos años, en el Grupo Ángeles, Servicios de Salud (*Tabla 1*).

Estas ideas—así como ponerlas en práctica y respetarlas— deben permear a las nuevas generaciones, desde las universidades y desde las instituciones de salud hasta los mismos profesionistas sin importar ni la edad ni el género al que pertenecen, ya que las mujeres profesionistas médicas, desde ser médicos generales, pasando por especialistas, directivos o altos directivos, no son más, ni son menos. Así, estamos obligados todos los que nos dedicamos a esta profesión a que defendamos el respeto a esta igualdad tan politizada en otros ámbitos, lo que impide que se desvir-

Tabla 1: Egresados de las residencias médicas por género en el Grupo Ángeles Servicios de Salud (GASS). Dirección de Educación.

Año	Total de egresados	Mujer	Hombre
2015	94	44	50
2016	112	47	65
2017	97	48	49
2018	109	56	53
2019	105	52	53
2020	123	65	58

túen los principios académicos, humanos y de justicia de nuestra profesión.

REFERENCIAS

1. Fajardo Dolci G, Santacruz Varela J, Hernández Torres F. Conclusiones y lecciones aprendidas de la experiencia nacional. En: Fajardo Dolci G, Santacruz Varela J, Lavalle Montalvo C. *La formación de médicos especialistas en México [documento de postura]*. México: Academia Nacional de Medicina (ANM); 2015.
2. Somoza MJ, Quaracino C. Feminización de la neurología en Argentina. *Neurol Arg*. 2017; 9: 3-9.
3. Pingleton SK, Jones EV, Rosolowski TA, Zimmerman MK. Silent bias: challenges, obstacles, and strategies for leadership development in academic medicine—lessons from oral histories of women professors at the university of Kansas. *Acad Med*. 2016; 91 (8): 1151-1157. doi: 10.1097/ACM.0000000000001125.



Prevalencia del hígado graso no alcohólico y su asociación con alteraciones bioquímicas en una población mexicana asintomática

Prevalence of non-alcoholic fatty liver and its association with biochemical alterations in asymptomatic Mexican population

María José Ortega Chavarría,* Georgina Cornelio Rodríguez,[‡]
Federico Rodríguez Weber,[§] Enrique Díaz Greene[§]

Resumen

El hígado graso no alcohólico (HGNA) se ha convertido en la causa más frecuente de enfermedad hepática crónica a nivel mundial y se considera como una manifestación hepática del síndrome metabólico. La mayoría de los estudios epidemiológicos proceden de técnicas no invasivas, como el ultrasonido. **Objetivo:** Evaluar la presencia de HGNA por ultrasonido y su asociación con alteraciones bioquímicas relacionadas con el síndrome metabólico sin tomar en cuenta medidas antropométricas. **Material y métodos:** Estudio observacional, transversal y retrospectivo, el cual se realizó en aquella población mexicana que acudió a la Clínica de Diagnóstico del Hospital Ángeles Pedregal, en Ciudad de México, entre el 1ero. de mayo al 31 de agosto de 2018, con un total de 513 casos. **Resultados:** La prevalencia encontrada de HGNA por ultrasonido fue del 28.65% (147 casos). Se demostró que las cifras séricas de glucosa, triglicéridos, colesterol HDL y VLDL, aspartato y alanina-aminotransferasa contaban con una p estadísticamente significativa; de la misma manera, la asociación con el género masculino y el incremento de la edad también se encontraron asociadas con el HGNA. **Conclusiones:** La presencia de HGNA por ultrasonido, encontrada aun de forma incidental, debería impulsar a que los clínicos iniciaran un abordaje metabólico completo.

Palabras clave: Hígado graso no alcohólico, variables bioquímicas, síndrome metabólico, ultrasonido de abdomen.

Abstract

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) has become the most frequent cause of chronic liver disease worldwide, is considered the hepatic manifestation of metabolic syndrome. Most epidemiologic studies derive from non-invasive techniques, such as the ultrasound. **Objective:** To evaluate the presence of NAFLD by ultrasound and its association with biochemical alterations with metabolic syndrome, without taking into consideration anthropometric measures. **Material and methods:** Observational, transversal and retrospective study. It was performed in asymptomatic and apparently healthy Mexican population that had a check up performed at the Diagnostic Clinic at Hospital Ángeles Pedregal, Mexico City in the time frame between 1st of May to the 31st of August 2018 with a total of 513 cases. **Results:** Prevalence of NAFLD found by ultrasound was 28.65% (147 cases). It was shown that serum glucose, triglyceride, HDL and VLDL cholesterol levels, aspartate and alanine aminotransferase had statistically significant p; the association with the male gender and the increase in age were also associated with HGNA. **Conclusion:** The presence of NAFLD by ultrasound, even incidentally, should compel clinicians to start a complete metabolic diagnosis.

Keywords: Non-alcoholic fatty liver disease, biochemical variables, metabolic syndrome, abdominal ultrasound.

www.medigraphic.org.mx

* Residente del curso de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Ciudad de México.

[‡] Residente del curso de Imagenología, Diagnóstico y Terapéutica. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de México. Ciudad de México.

[§] Profesor del curso de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Ciudad de México.

Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dra. María José Ortega Chavarría

Correo electrónico: dra.mariajose.ortega@gmail.com



Aceptado: 21-08-2019.

INTRODUCCIÓN

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es la enfermedad hepática más común a nivel mundial¹ y se ha convertido en la primera causa de trasplante hepático en México. Éste es el resultado de una compleja interacción entre factores ambientales y genéticos. Su incidencia ocurre en todos los grupos etarios en población mexicana, especialmente en aquellas personas entre los 40 y 59 años, aunque también se ha relacionado con el sexo masculino y los polimorfismos PNPLA3.²

Esta patología se define por la acumulación de triglicéridos a nivel citoplasmático en más del 5% de los hepatocitos en ausencia de un consumo significativo de alcohol (< 20 g/día), uso de medicamentos hepatotóxicos, alguna infección viral u otra patología hepática preexistente.³ La prevalencia reportada en la población general asintomática en México es del 17.1%⁴ y, a nivel mundial, va desde el 10 al 24%, con un incremento hasta de 4.6 veces más en la población obesa.⁵ Otros factores asociados son: la presencia de hiperinsulinemia, la dislipidemia, las alteraciones metabólicas de la glucosa, la diabetes mellitus tipo 2 y la circunferencia abdominal (mayor a 102 cm en hombres y a 88 cm en mujeres).

El HGNA es considerado como una manifestación hepática del síndrome metabólico, siendo un órgano activo en la patogénesis y sus complicaciones posteriores.⁶ El término HGNA hace referencia al espectro de daño hepático, que va desde la simple esteatosis (estado inflamatorio) hasta el daño celular con la balonización de los hepatocitos y el desarrollo de fibrosis (esteatohepatitis). Esta manifestación hepática puede progresar hacia una cirrosis en el 22% de los casos dentro de un periodo de 10 años; en este subgrupo, hasta un 27% desarrollará un carcinoma hepatocelular.^{7,8}

El diagnóstico de HGNA se realiza de forma incidental, ya que la mayoría de los pacientes suelen encontrarse asintomáticos y, hasta en un 50% de los casos, sus niveles de transaminasas se hallan en rangos normales.⁹ Estudios recientes han demostrado que el aumento de la beta oxidación de ácidos grasos, el estrés oxidativo y la resistencia periférica a la insulina están presentes en todos los sujetos con hígado graso no alcohólico, aun en ausencia de diabetes mellitus tipo 2.¹⁰ El estándar de oro para el diagnóstico es la toma de biopsia hepática, aunque en la mayoría de los casos no existe alguna indicación médica y ésta no tiene relevancia para la toma de decisiones terapéuticas.¹¹ Otro estudio de utilidad, de bajo costo y de poca invasividad es el ultrasonido de abdomen, el cual puede identificar la infiltración grasa hepática; cuando hay presencia de depósitos difusos o locales, se suele

clasificar en leve, moderada o severa. A continuación se describen cada una de ellas:

Leve. Existe un aumento difuso y mínimo de la ecogenicidad hepática, además de una adecuada visualización del diafragma y el borde de los vasos intrahepáticos.

Moderada. Hay un aumento difuso moderado de la ecogenicidad hepática, así como una ligera pérdida de la visualización de los vasos intrahepáticos y el diafragma.

Severa. Se observa un aumento marcado de la ecogenicidad hepática con una mala penetración del segmento posterior del lóbulo derecho hepático y mala o nula visualización de los vasos hepáticos y del diafragma.¹² Hay que tener en cuenta que la sensibilidad de este estudio es limitada cuando el grado de infiltración grasa es menor al 30% y la interpretación es operador-dependiente.

Otras herramientas de utilidad para el diagnóstico son dos: la primera, es la elastografía (FibroScan®), que mide la rigidez hepática y correlaciona con el grado de fibrosis y, la segunda, la resonancia magnética, que identifica con exactitud cercana al 100% la presencia de esteatosis en porcentajes mayores al 5.56%. El uso de ambas técnicas se encuentra actualmente limitada debido a su poca disponibilidad en centros de atención, además de que su costo es elevado.¹³⁻¹⁵

Otro dato importante a comentar es la existencia de dos diferentes fenotipos. En uno, existen individuos en peso e índice de masa corporal (IMC) normal, pero con datos de pacientes metabólicamente obesos, los cuales presentan datos de resistencia a la insulina, adiposidad central, cifras bajas de colesterol de baja densidad (HDL) y elevadas concentraciones de triglicéridos, pudiendo estar o no relacionadas con hipertensión arterial sistémica; en el otro, existen obesos metabólicamente sanos, los cuales no presentan ninguna de las alteraciones metabólicas mencionadas, pero sí un IMC > 30.¹⁶ Se ha demostrado que la acumulación local de grasa en depósitos viscerales es más importante que la cantidad de grasa corporal total, lo que constituye un factor predictor más confiable de riesgo cardiovascular.^{17,18} La disfunción del tejido adiposo y la resistencia a la insulina aparecerían una vez que los mecanismos de respuesta compensadora se encuentren agotados.¹⁹

Objetivo. Evaluar la presencia del hígado graso no alcohólico por medio del ultrasonido y su asociación con alteraciones bioquímicas que se relacionan con el síndrome metabólico, sin tomar en cuenta medidas antropométricas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal y retrospectivo. Se llevó a cabo en una población mexicana asintomática y aparente-

mente sana, la cual acudió a chequeo médico en la Clínica de Diagnóstico del Hospital Ángeles Pedregal, en la Ciudad de México, durante el periodo comprendido del 1ero. de mayo al 31 de agosto de 2018. En este estudio se tuvo un total de 522 pacientes, de los que se descartaron nueve casos por no contar con los criterios de inclusión completos, teniendo, por tanto, 513 casos como la población final.

Criterios de inclusión: se tomaron en cuenta a todos los pacientes mexicanos mayores de 18 años, quienes hubieran acudido a valoración en la Clínica de Diagnóstico del Hospital Ángeles Pedregal durante el periodo de tiempo establecido y que contaran con laboratorios y ecografía abdominal en la misma valoración.

Criterios de exclusión: se eliminaron del estudio a pacientes menores de 18 años, que fueran extranjeros, embarazadas o que tuvieran alguna enfermedad hepática conocida o consumo de alcohol > 20 g/día (hombres) y > 10 g/día (mujeres), uso crónico de medicamentos conocidos como hepatotóxicos, antecedente de enfermedades reumatológicas y aquéllos con laboratorios o gabinete incompletos.

Variables bioquímicas: todas las tomas de muestras se realizaron acorde con los protocolos establecidos por la institución, de tal manera que se les pidió a todos los pacientes que tuvieran un tiempo de ayuno mínimo de ocho horas. Posteriormente, se analizaron y clasificaron los pacientes por género y edad; se tomaron en cuenta los criterios de ATP III (panel de tratamiento para del adulto del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol) para definir la alteración de glucosa de ayuno con cifras ≥ 110 mg/dL, colesterol HDL ≤ 40 mg/dL en hombres y ≤ 50 mg/dL en mujeres, y triglicéridos ≥ 150 mg/dL. Además, se midieron otras variables, como colesterol LDL > 160 mg/dL, colesterol ≥ 200 mg/dL, albúmina < 3.5 g/dL, alanina-aminotransferasa (TGP) > 66 U/L y aspartato aminotransferasa (TGO) > 55 U/L, que se conocen como parámetros asociados. Los exámenes de laboratorio fueron medidos con la técnica de rutina mediante colorimetría y enzimática.

Variables por estudio de imagen: se realizaron rastreos ecográficos abdominales con protocolo para abdomen superior o abdomen completo, con equipos Philips® modelos iU22 y EPIQ G7 utilizando transductores convexos (Philips® C5-1) con frecuencia de 5-1 MHz y apertura de banda de 55.5 mm. Las imágenes obtenidas fueron enviadas al sistema CARESTREAM Vue Motion®. Tomando en cuenta la ecogenicidad del parénquima hepático, se clasificaron en hígado sano e hígado graso; en este último, a su vez, se subclasicó en leve, moderado y severo de acuerdo con los criterios ecográficos establecidos y comentados previamente.²⁰ Los estudios fueron interpretados posterior a su realización y al momento de la recolección de datos, sin encontrar diferencias entre ambas interpretaciones.

Análisis estadístico

Las variables fueron ordenadas en una base de datos en el programa Excel® de Microsoft® bajo absoluta confidencialidad para su posterior análisis con el paquete estadístico RStudio®. Para todas las pruebas, se adoptó un nivel de significancia alfa de 0.05.

De cada muestra, se realizó un análisis univariado y descriptivo, donde para las variables cuantitativas se calcularon medias, desviación estándar (DE) y se comprobó el ajuste a una distribución normal con la prueba Shapiro-Wilk. Para variables dicotómicas, se calcularon las frecuencias observadas y su correspondiente validación general y por grupo. Se continuó con un análisis bivariado, comparando variables dicotómicas y realizando tablas de contingencia de 2 por 2; para contrastar la hipótesis de independencia entre variables, se utilizó la prueba χ^2 de Pearson. Para variables cuantitativas, se hizo el contraste con ayuda de la prueba no paramétrica U de Mann Whitney. Se reportó su correspondiente valor de significancia por valor de p.

Finalmente, se realizó un modelo de regresión logística para predecir la presencia de hígado graso no alcohólico, y se utilizó la prueba de Hosmer y Lemeshow para evaluar la bondad de ajuste del modelo.

RESULTADOS

Se tomaron en cuenta 513 casos, cuya edad promedio fue de 47.35 años (DE = 11.24). De éstos, 276 eran mujeres (53.8%), y 237 hombres (46.2%) (*Figura 1*).

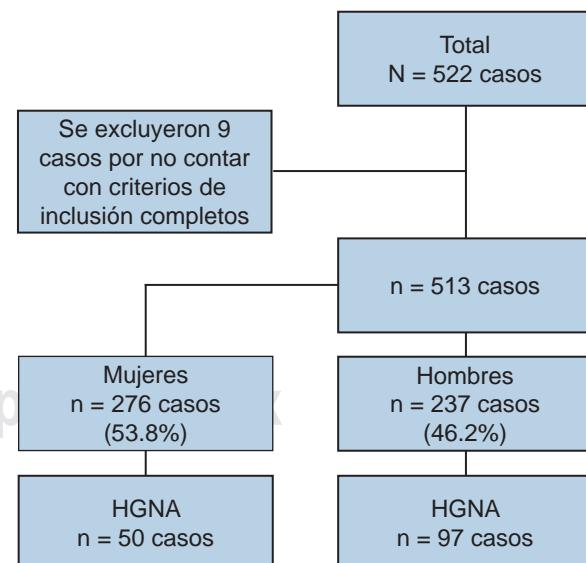


Figura 1: Distribución de la población estudiada. HGNA = hígado graso no alcohólico.

Tabla 1: Características demográficas de la población estudiada (N = 513 casos).

	Mujeres		Hombres	
Población, n (%)	276 (53.8)		237 (46.2)	
Edad (años), media ± DE	46.07 ± 11.3		48.84 ± 11	
Casos (n)	Sí 50	No 226	Sí 97	No 140
Variables bioquímicas, media ± DE				
Lípidos totales (mg/dL)	650.98 ± 196.62	588.80 ± 121.54	692.01 ± 253.59	574.28 ± 148.28
Triglicéridos (mg/dL)	169.1 ± 85.89	113.47 ± 50.36	188.52 ± 115.62	126.77 ± 60.59
Colesterol (mg/dL)	192.6 ± 40	196.95 ± 34.73	196.03 ± 43.32	194.48 ± 35.60
HDL (mg/dL)	45.90 ± 12.88	56.53 ± 14.08	40.76 ± 9.04	46.71 ± 12.52
LDL (mg/dL)	115.32 ± 33.27	117.69 ± 31.11	119.18 ± 35.92	123.18 ± 31.31
VLDL (mg/dL)	33.96 ± 22.65	23.44 ± 13.12	36.24 ± 21.44	25.05 ± 11.35
Glucosa (mg/dL)	101.5 ± 33.79	87.52 ± 16.05	96.35 ± 15.61	93.21 ± 48.44
TGP (U/L)	36 ± 21.56	23.02 ± 13.25	40.81 ± 27.75	29.86 ± 14.05
TGO (U/L)	27.26 ± 12.62	21.36 ± 7.37	28.29 ± 14.80	24.81 ± 9.60
Albumina (g/dL)	4.04 ± 0.24	4.01 ± 0.28	4.19 ± 0.26	4.20 ± 0.32

Abreviaturas (por sus siglas en inglés): DE = desviación estándar, HDL = lipoproteínas de alta densidad, LDL = lipoproteínas de baja densidad, VLDL = lipoproteína de muy baja densidad, TGP = alanina-aminotransferasa, TGO = aspartato aminotransferasa.

De la población total, se evidenció la presencia de hígado graso no alcohólico (HGNA) por ultrasonido en 147/513 casos (28.65%). De esta proporción, el patrón ecocardiográfico más prevalente fue el grado moderado en 74/147 casos (50.34%). En la *Tabla 1*, se muestran las características demográficas de la población total, marcando el promedio y desviación estándar de las variables bioquímicas, así como la relación con la presencia o ausencia de HGNA por ultrasonido.

La *Tabla 2* presenta la distribución de la población que contaba con hígado graso no alcohólico (HGNA) e hígado normal y su relación con las variables bioquímicas. Se puede observar que las variables de laboratorio (lípidos totales, triglicéridos, colesterol VLDL, colesterol HDL, glucosa, TGO y TGP) resultaron estar relacionadas con un HGNA de forma estadísticamente significativa.

Para estudiar el comportamiento entre variables estadísticamente significativas asociadas con la presencia de HGNA, se realizó un modelo de regresión logística (*Tabla 3*), ajustado por lípidos totales, triglicéridos, VLDL, HDL, glucosa y enzimas hepáticas y controlado por edad y género (variable dicotómica donde 1: mujer, y 0: hombre). Por último, las variables demográficas de sexo y edad resultaron ser estadísticamente significativas al compararlas con nuestra variable respuesta ($p < 0.0001$ con $\chi^2 = 31.35\%$ y $p = 0.028$ de una prueba U de Mann-Whitney, respectivamente).

DISCUSIÓN

A pesar de que la mayoría de los estudios hechos hasta el momento toman en cuenta valores antropométricos (peso, talla, circunferencia abdominal e índice de masa corporal), en el presente estudio, no se tomaron en cuenta, debido al interés por conocer la relevancia del depósito de lípidos a nivel hepático por ultrasonido y su asociación con alteraciones bioquímicas de forma independiente a estos parámetros. Los resultados obtenidos fueron de relevancia, pues al respecto, se encontró más prevalencia que, por ejemplo, la reportada previamente por López-Velázquez JA y colaboradores,⁴ pues en nuestro caso se reportaron 147/513 casos (28.65%) de la población estudiada, siendo el grado moderado el patrón que más frecuente se reportó en 74 de los 147 casos (50.34%), lo cual es más cercano a la prevalencia mundial reportada.

Al analizar las variables bioquímicas, se encontró que éstas se relacionaron con la presencia de HGNA, como era de esperarse, siendo las mismas que se toman en cuenta para el diagnóstico de síndrome metabólico según los criterios del ATP III: glucosa, triglicéridos y colesterol HDL, existiendo también un involucramiento de los niveles de colesterol de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés), aspartato y alanina-aminotransferasa (TGO y TGP, respectivamente), cuyas p fueron estadísticamente significativas. Las cifras de albumina sérica no fueron

representativas (*Tabla 2*). Al analizar el comportamiento en conjunto de las variables estadísticamente significativas como resultado de la *Tabla 2*, se encontró que los niveles de lípidos totales, triglicéridos y TGP continuaron siendo significativas para explicar la presencia de HGNA, estando en asociación con la edad y al género. Por lo que se concluye que, a mayor edad, género masculino, cifras elevadas de lípidos totales, triglicéridos y TGP, se incrementa el riesgo de presentar HGNA; en tanto ser

mujer, cifras normales de glucosa sérica y cifras elevadas de HDL-colesterol reducen el riesgo (*Tabla 3*).

La elevación de la TGP se ha asociado con la resistencia a la insulina en tejido adiposo y con el contenido de triglicéridos a nivel hepático, sin existir buena relación con la inflamación o fibrosis. Hasta en 60% de los pacientes con HGNA confirmado mediante biopsia presentan cifras normales de esta enzima hepática, de modo que es un mal indicador para el diagnóstico y seguimiento de forma

Tabla 2: Distribución de hígado graso no alcohólico e hígado sano respecto a variables bioquímicas.

	Hígado graso no alcohólico		p*
	Sí (n = 147) Media ± DE	No (n = 366) Media ± DE	
Lípidos totales	678.05 ± 235.98	564.72 ± 132.43	< 0.0001‡
Colesterol	194.86 ± 42.11	196.01 ± 35.04	0.955
Triglicéridos	181.91 ± 106.54	118.56 ± 54.80	< 0.0001‡
LDL	117.86 ± 34.97	119.76 ± 31.26	0.950
VLDL	35.46 ± 21.81	24.06 ± 12.48	< 0.0001‡
HDL	42.52 ± 10.76	52.77 ± 14.31	< 0.0001‡
Glucosa	98.10 ± 23.44	89.70 ± 32.56	< 0.0001‡
TGP	39.17 ± 25.84	25.63 ± 13.94	< 0.0001‡
TGO	27.94 ± 14.06	22.68 ± 8.45	< 0.0001‡
Albumina	4.14 ± 0.26	4.08 ± 0.31	0.016

* Prueba U de Mann-Whitney. ‡ Significancia estadística.

Abreviaturas (por sus siglas en inglés): DE = desviación estándar, LDL = lipoproteínas de baja densidad, VLDL = lipoproteína de muy baja densidad, HDL = lipoproteínas de alta densidad, TGP = alanina-aminotransferasa, TGO = aspartato aminotransferasa.

Tabla 3: Modelo de regresión logística.

Variables incluidas en el modelo	Razón de momios	Error estándar	Valor z	Pr(> z)
Intercepto	0.068	0.875	-3.078	0.002
Género	0.545	0.237	-2.564	0.010
Edad	1.027	0.010	2.545	0.011
Lípidos totales	0.996	0.002	-2.141	0.032
Triglicéridos	1.020	0.006	3.120	0.002
VLDL	0.992	0.024	-0.349	0.727
HDL	0.989	0.008	-1.365	0.172
Glucosa	0.999	0.004	-0.142	0.887
TGP	1.035	0.009	3.642	< 0.0001
TGO	0.997	0.014	-0.183	0.855

Prueba Hosmer-Lemeshow para probar bondad de ajuste del modelo: valor p = 0.7138 y $\chi^2 = 5.421$.

Abreviaturas (por sus siglas en inglés): VLDL = lipoproteína de muy baja densidad, HDL = lipoproteínas de alta densidad, TGP = alanina-aminotransferasa, TGO = aspartato aminotransferasa.

aislada.²¹ En este sentido, el uso de ecografía como marcador de almacén de lípidos a nivel visceral fue útil para lograr un acercamiento al diagnóstico de hígado graso no alcohólico, siendo indicativo de anormalidad metabólica corroborado por los parámetros bioquímicos previamente mencionados, aun sin evidencia de sobrepeso u obesidad.

El estudio ecográfico es un método rápido, eficaz y de bajo costo para el tamizaje de población general, con una sensibilidad y especificidad razonable en la detección de HGNA, principalmente en grados moderados y severos, siempre tomando en cuenta que es un estudio operador dependiente. Saadeh y su equipo de investigación demostraron a través de un estudio prospectivo que, al comparar el ultrasonido en comparación con la biopsia hepática, la identificación del hígado graso por el primer método tuvo una sensibilidad del 94% y una especificidad del 84%.²² Por ello, la estrecha asociación entre la presencia de HGNA y las variables bioquímicas relacionadas con alteraciones metabólicas debe hacer hincapié en la prevención de síndrome metabólico para el desarrollo de esta patología.

CONCLUSIONES

En este contexto, la presencia de hígado graso no alcohólico (HGNA) por ultrasonido, encontrado aun de forma incidental, debería impulsara a que los clínicos iniciaran un abordaje metabólico completo, en el cual se incluya la toma de perfil lipídico, niveles de glucosa y enzimas hepáticas, con el fin de modificar resultados a largo plazo.

En el presente estudio, nuestra población se comportó de forma similar a la reportada en la literatura mundial, cuya prevalencia fue de 28.65% de HGNA del total de casos estudiados. La asociación con cifras elevadas de lípidos totales, triglicéridos, aspartato transaminasa, así como la edad y el sexo masculino fueron estadísticamente significativas incluso sin evidencia de sobrepeso u obesidad. No obstante, teniendo en cuenta la amplia población sobre la que se tendría que realizar el tamizaje, son necesarios más datos para confirmar si esta estrategia es sostenible y costo-efectiva.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece de manera particular por sus contribuciones a la realización del artículo a la Licenciada en Actuaría, Alejandra Fragoso González, y a la Dra. Erika Faride Rodríguez Aguilar.

Conflictos de interés y financiamiento: Ninguno.

REFERENCIAS

1. Kwak MS, Kim D. Non-alcoholic fatty liver disease and lifestyle modifications, focusing on physical activity. *Korean J Intern Med.* 2018; 33 (1): 64-74.
2. Bernal-Reyes R, Castro-Narro G, Malé-Velázquez R, Carmona-Sánchez R, González-Huezo MS, García-Juárez I et al. The Mexican consensus on nonalcoholic fatty liver disease. *Rev Gastroenterol Mex.* 2019; 84 (1): 69-99.
3. Boyce CJ, Pickhardt PJ, Kim DH, Taylor AJ, Winter TC, Bruce RJ et al. Hepatic steatosis (fatty liver disease) in asymptomatic adults identified by unenhanced low-dose CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2010; 194 (3): 623-628.
4. López-Velázquez JA, Silva-Vidal KV, Ponciano-Rodríguez G, Chávez-Tapia NC, Arrese M, Uribe M et al. The prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in the Americas. *Ann Hepatol.* 2014; 13 (2): 166-178.
5. Dixon JB, Bhathal PS, O'Brien PE. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology.* 2001; 121: 91-100.
6. Targher G, Day CP, Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl Med.* 2010; 363 (4): 1341-1350.
7. Wang RT, Koretz RL, Yee HF Jr. Is weight reduction an effective therapy for nonalcoholic fatty liver? A systematic review. *Am J Med.* 2003; 115: 554-559.
8. Wanless IR, Lentz JS. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors. *Hepatology.* 1990; 12: 1106-1110.
9. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011; 34: 274-285.
10. Lizardi-Cervera J, Becerra LI, Chávez-Tapia NC et al. Prevalencia de hígado graso no alcohólico y síndrome metabólico en población asintomática. *Rev Gastroenterol Mex.* 2006; 71 (4): 453-459.
11. Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89: 2563-2568.
12. Csends GP, Paolinelli GP, Busel MD, Venturelli AV, Rodríguez J. Hígado graso: ultrasonido y correlación anatomo-patológica. *Rev Chil Radiol.* 2004; 10 (2): 50-52.
13. Kramer H, Pickhardt PJ, Kliener MA, Hernando D, Chen GH, Zagzebski JA et al. Accuracy of liver fat quantification with advanced CT, MRI, and ultrasound techniques: prospective comparison with MR spectroscopy. *AJR Am J Roentgenol.* 2017; 208 (1): 92-100.
14. Lee SS, Park SH. Radiologic evaluation of nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol.* 2014; 20: 7392-7402.
15. Reeder SB, Cruite I, Hamilton C et al. Quantitative assessment of liver fat with magnetic resonance imaging and spectroscopy. *J Magn Reson Imaging.* 2011; 34 (4): 729-749.
16. Allison DB, Heshka S. Toward an empirically derived typology of obese persons. *Int J Obes.* 1991; 15: 741-754.
17. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P et al; INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet.* 2005; 366: 1640-1649.
18. Yu SJ, Kim W, Kim D, Yoon JH, Lee K, Kim JH et al. Visceral obesity predicts significant fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94 (48): e2159.
19. Laclaustra M, Corella D, Ordovas JM. Metabolic syndrome pathophysiology: the role of adipose tissue. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2007; 17: 129-139.
20. Rumack C, Wilson S, Charboneau W. *Diagnostic ultrasound.* 2a. edición. St. Louis, MO: Mosby; 1998. pp. 110-112.
21. Maximos M, Brill F, Portillo Sanchez P et al. The role of liver fat and insulin resistance as determinants of plasma aminotransferase elevation in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology.* 2015; 61 (1): 153-160.
22. Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, Gramlich T, Ong JP, Hurley M et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology.* 2002; 123: 745-750.



Estimación de la prevalencia, intensidad del dolor postoperatorio y satisfacción de los pacientes postoperados del Hospital Ángeles Lomas

Estimation of the prevalence, intensity of postoperative pain and satisfaction of postoperative patients at Hospital Ángeles Lomas

Dulce Miriam Vargas Aguilar,* Elise Bañuelos Ortiz,* Ludivina Asunción Cortés Martínez,* Alondra Rocío Martínez Nápoles,† Daria Irina Romero Luna,* Hitandehuitl Guevara Valerio,§ Yvhone Luna Alonso||

Resumen

El control del dolor es un indicador de buena práctica y de calidad asistencial que influye en la satisfacción del paciente. La Sociedad Americana de Dolor recomienda sondear la satisfacción como resultado de la buena práctica clínica. Existe evidencia de que un adecuado alivio del dolor no sólo aumenta el bienestar y la satisfacción de los pacientes, sino que, además, contribuye a disminuir la morbilidad postoperatoria y reduce la estancia hospitalaria. Sin embargo, es poco lo que sabemos sobre su prevalencia en nuestra institución: el Hospital Ángeles Lomas. El objetivo de este estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal fue conocer la prevalencia e intensidad del dolor postoperatorio de los pacientes operados. **Material y métodos:** Se solicitó la participación de 102 pacientes: 56 mujeres y 46 hombres a las 24 horas del postoperatorio para contestar el cuestionario de la Asociación Americana del Dolor de satisfacción con el manejo del dolor, siendo éste un instrumento validado y confiable. Para analizar las variables, se utilizó estadística descriptiva. **Resultados:** La prevalencia de dolor postoperatorio fue del 87.25% y la satisfacción global media de 9.24 en una escala de 0 a 10. **Conclusión:** Los resultados mostraron dolor leve y satisfacción global alta con el manejo del dolor postoperatorio.

Palabras clave: Dolor postoperatorio, satisfacción del paciente, prevalencia, intensidad del dolor, dolor en México.

Abstract

Pain control is an indicator of good practice and quality of care that influences patient satisfaction. The American Pain Society recommends surveying satisfaction as a result of good clinical practice. There is evidence that adequate pain relief not only increases the well-being and satisfaction of patients, but also contributes to reducing postoperative morbidity and reduces hospital stay, however, we know little about the prevalence in our institution: the Angeles Lomas Hospital. The aim of the observational, descriptive and cross-sectional study was to know the prevalence and intensity of postoperative pain in patients undergoing elective surgery. **Material and methods:** We requested the participation of 102 patients, 56 women and 46 men at 24 hours postoperatively, to answer the questionnaire of satisfaction with pain management of the American Pain Association, this being a validated and reliable instrument. Descriptive statistics was used. **Results:** The prevalence of postoperative pain was 87.25% and the mean global satisfaction was 9.24 in a 0 to 10 scale. **Conclusion:** The results showed mild pain and high overall satisfaction with postoperative pain management.

Keywords: Postoperative pain, patient satisfaction, postoperative pain prevalence, pain intensity, pain in Mexico.

INTRODUCCIÓN

El dolor es definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable que se asocia con un daño tisular real o potencial, descrita en términos de tales daños.^{1,2} Al ser el dolor una experiencia subjetiva, para su medición, se requiere de la información suministrada por el paciente, ya que los signos físicos y metabólicos son inespecíficos y no mantienen necesariamente una relación proporcional a la magnitud del dolor.^{2,3} Por esta razón, el manejo oportuno

* Anestesióloga del Hospital Ángeles Lomas. Ciudad de México.

† Residente del 1er. año de Algología del INCan. Ciudad de México.

§ Anestesióloga del Hospital General de Chimalhuacán. Estado de México.

|| Anestesióloga Algólica del Hospital Ángeles Lomas y del Hospital IMSS Lomas Verdes. Ciudad de México.

Correspondencia:

Dra. Dulce Miriam Vargas Aguilar
Correo electrónico: drdulcevargas@outlook.com

Aceptado: 12-09-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



y efectivo del dolor agudo ha sido y es uno de los mayores desafíos de la medicina.³

La documentación de la intensidad del dolor debe realizarse con escalas que sean de fácil uso e interpretación.^{2,4} En la literatura médica, se han publicado escalas validadas como la escala visual analógica (EVA).² Por un lado, para el dolor agudo perioperatorio, se considera que una puntuación de EVA de 1 a 4 indica dolor leve; de 5 a 7, moderado, y de 8 a 10, severo.⁴ Por el otro, el dolor postoperatorio se define como aquél que aparece como una consecuencia del acto quirúrgico.^{2,5}

Por su parte, la satisfacción del paciente está considerada como un elemento deseable e importante del actuar médico,^{3,4} esta evaluación de satisfacción será necesaria para mejorar los servicios prestados a los pacientes.⁶ Esta condición, aunque difícil de medir, informa sobre el proceso recibido durante su atención y puede ser la base para futuras recomendaciones. Por ello, en nuestro hospital se considera muy trascendente.

El control satisfactorio del dolor postoperatorio es uno de los retos más importantes que permanecen sin resolver en el ámbito quirúrgico, lo que conlleva a un fuerte impacto en los pacientes y en el sistema sanitario en su conjunto.⁷ Es una evidencia innegable que la mayoría de los pacientes que se someten a una intervención quirúrgica padecen dolor en un grado variable.⁸ En 1988, la Sociedad Americana de Dolor (SAD) estableció un comité para desarrollar guías clínicas para mejorar la calidad del manejo de dolor.^{9,10} La SAD recomendó que la satisfacción fuera encuestada como resultado de la práctica clínica y desarrollo de un modelo de encuesta de satisfacción.¹¹ En el año 2015, en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición en la Ciudad de México, se realizó un diagnóstico situacional con respecto al manejo del dolor postoperatorio¹² mediante una adaptación del cuestionario internacional de dolor postoperatorio, denominado *Pain Out*,¹³ el mismo que se utilizó en este estudio (Anexo 1). Como se demostrado, un adecuado alivio del dolor no sólo aumenta el bienestar y la satisfacción de los pacientes, sino que además contribuye a disminuir la morbilidad postoperatoria y reduce la estancia hospitalaria.^{2,11} Por esta razón, el objetivo de este estudio observacional fue conocer la prevalencia e intensidad del dolor postoperatorio y la satisfacción del manejo del dolor en pacientes postquirúrgicos de manera electiva en el Hospital Ángeles Lomas.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Ángeles Lomas. Éste se realizó con base en los términos de la declaración de Helsinki y Ginebra de la Asociación Médica Mundial, así como con la previa autorización del Comité Local de

Investigación y Ética del Hospital Ángeles Lomas. Una vez obtenido el consentimiento informado del paciente, se realizó el estudio.

Éste es un estudio observacional, descriptivo y transversal en el que se entrevistaron a 102 pacientes postquirúrgicos de tipo electivo en el área de quirófanos centrales durante el 1ero. de junio de 2017 al 30 de junio de 2017.

En este estudio, se incluyeron a pacientes mayores de 18 años de cualquier género, estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) I-III, que hubieran estado en cirugía programada y que cumplieran las 24 horas postoperatorias. Se excluyeron a aquellos pacientes que se negaron a contestar el cuestionario, que fueran incapaces de comprender la escala para la evaluación del dolor, pacientes que recibieron el alta hospitalaria antes de 24 horas tras la intervención quirúrgica, pacientes que precisaron cuidados críticos en el postoperatorio inmediato y pacientes que fueron sometidos a intervención quirúrgica con anestesia local.

La recolección de los datos se llevó a cabo a las 24 horas postoperatorias por los médicos residentes del Hospital Ángeles Lomas, previamente capacitados para ello, quienes les explicaron a los participantes la escala visual análoga y el llenado del cuestionario de satisfacción con el manejo del dolor postoperatorio de la Sociedad Americana de Dolor (Anexo 1) ya validado, el cual consta de 13 preguntas en español e incluye una cédula de identificación (edad, sexo, tipo de cirugía) la intensidad del dolor, la interferencia funcional física y emocional, los efectos secundarios y las percepciones de la atención. También se registró el tratamiento farmacológico para el manejo del dolor durante las primeras 24 horas postoperatorias.

De esta manera, de acuerdo con la escala EVA, se determinó como dolor leve a una puntuación de 1-4; dolor moderado: 5-7; y dolor severo: 8-10. La satisfacción se definió en una escala numérica de 10 puntos (de 0 a 10), de la cual se clasificó en: ≥ 9 como muy satisfecho, 8-6 como satisfecho, ≤ 5 como insatisfecho y ≤ 2 como muy insatisfecho.

Para el análisis estadístico, se utilizó el programa Microsoft Excel® para Mac 2011. Se calcularon estadísticas descriptivas para resumir las características demográficas de los pacientes, la intensidad del dolor y el nivel de satisfacción con el manejo del dolor postoperatorio. Para las variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central. Se obtuvieron las frecuencias simples y porcentajes para las variables cualitativas.

RESULTADOS

El cuestionario fue de fácil aplicación con una duración de menos de 10 minutos por cada paciente. Durante la

aplicación de éste, se resolvió cualquier duda sin influir en las respuestas emitidas por los pacientes.

Así, en el mes de junio de 2017 en el Hospital Ángeles Lomas, se realizaron 361 cirugías en quirófanos. Se obtuvo una muestra de 102 pacientes: 56 mujeres y 46 hombres; la edad promedio de los pacientes fue de 46 años; la mayoría recibieron anestesia general.

La distribución de pacientes por tipo de cirugía se muestra en la *Tabla 1*.

Del total de los pacientes encuestados, 11 (10.94%) no presentaron dolor postoperatorio, 67 (65.68%) presentaron dolor leve; 17 (16.66%), dolor moderado, y 7 (6.86%), dolor severo. La prevalencia del dolor postoperatorio registrada fue de 87.25%.

En los pacientes en los que se realizó anestesia general, el 11.1% no presentó dolor; en 64.1%, el dolor fue leve; en 17.2%, moderado, y en 7.4%, severo.

Del total de los pacientes encuestados, el 37.03% de los pacientes refirió somnolencia; 23.45%, mareo, y 11.11%, prurito.

La satisfacción global media de los pacientes fue de 9.24%. Se observó que el 51.9% (53) de los pacientes calificó la experiencia como muy satisfactoria, el 42.1%

(43) como satisfactoria, el 5.88% (6) como insatisfecho y 0% como muy insatisfactoria.

Respecto al manejo farmacológico del dolor, se encontró que la terapia multimodal fue la más empleada en los pacientes postoperatorios, utilizando una combinación de AINE (en su mayoría 100-200 mg de clonixinato de lisina, 40 mg de coxibs como parecoxib y 100 mg de ketoprofeno), 1 g de paracetamol y opioides débiles (50-100 mg de tramadol); esto podría explicar que a las 24 horas postoperatorias, los pacientes refirieran dolor leve en su mayoría.

DISCUSIÓN

Este es el primer estudio sobre la prevalencia e intensidad del dolor postoperatorio y satisfacción de los pacientes que se realiza en el Hospital Ángeles Lomas. De acuerdo con los resultados obtenidos en este estudio, los pacientes reportaron dolor leve durante las 24 horas postoperatorias. Respecto a la satisfacción con el manejo del dolor postoperatorio, la mayoría de los pacientes expresaron estar muy satisfechos a las 24 horas del postoperatorio, lo cual refleja la calidad de servicio proporcionado por nuestro hospital.

La satisfacción de los pacientes tras un acto anestésico es un indicador de resultados y es un reflejo de la calidad asistencial de un servicio de cirugía.⁶ La medición de la satisfacción del paciente, hoy en día, es considerada uno de los objetivos prioritarios de la práctica médica y que se debe de realizar como rutina en los hospitales.^{6,10}

En un estudio realizado en el año 2013 en México con pacientes geriátricos, se encontraron similitudes con nuestro estudio por resultar en una satisfacción global alta.¹² Las fortalezas de nuestro estudio es que cuidamos los aspectos importantes en la valoración de la intensidad del dolor y la satisfacción de los pacientes, tales como realizar la encuesta a las 24 horas del postoperatorio y utilizar un cuestionario, con validez suficiente, de fácil aplicación por personal capacitado y ajeno a los objetivos del estudio, así como una alta frecuencia de aceptación para participar, lo cual se traduce en una baja posibilidad de sesgo de selección.

La evaluación de la satisfacción con el manejo del dolor postoperatorio es difícil por no existir un instrumento considerado como estándar de oro que sea mundialmente aceptado.³ Por ello, nosotros utilizamos el cuestionario ya validado y empleado en estudios previos de la Sociedad Americana del Dolor,^{2,3} así como en hospitales en México.¹²

CONCLUSIÓN

Los pacientes a los que se les alivia el dolor refieren una mayor satisfacción con respecto a su experiencia

Tabla 1: Distribución de los pacientes por tipo de cirugía.	
Tipo de cirugía	Pacientes (n)
Cirugía general	31
Laparoscópica	23
Abierta	2
Colon y recto	6
Urológica	11
Láser	7
Prostática	4
Ortopédica	23
Artroscópica	18
Cadera	3
Columna	2
Cirugía plástica	14
Facial	3
Liposucción	6
Mama	5
Otorrinolaringología	7
Endoscópica	4
Nasal	3
Oncológica	16
Tórax	4
Colon y recto	8
Mama	4

quirúrgica,¹⁵ además de que sufren menos complicaciones respiratorias, cardiovasculares, endocrinas, entre otras.^{16,17} Hoy en día, se considera que el dolor agudo postoperatorio debe ser de 3 o menos en la escala visual análoga para considerar como efectivo el tratamiento, tanto en reposo como en actividad.

La optimización del dolor por causa quirúrgica dentro del contexto perioperatorio es crucial para dar una atención de alta calidad. La necesidad de crear unidades de dolor agudo para la generación de protocolos de analgesia y vigilancia de la eficacia, la seguridad y la satisfacción en el paciente quirúrgico para una atención de calidad en el manejo es una tendencia mundial.¹⁵ Por esta razón, son necesarios más estudios para determinar factores que pudieron influir en la percepción del dolor postoperatorio como la correlación de los analgésicos administrados, dosis y tipo de cirugía.

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

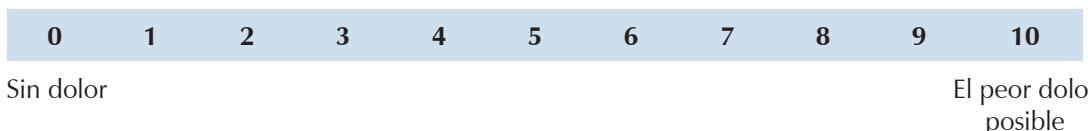
REFERENCIAS

- Bond MR, Charlton JE, Woolf CF. American pain society quality assurance standards for relief of acute pain and cancer pain. In: Woolf CJ, Bond MR, Charlton JE. *Proceedings of the sixth world congress on pain*. London: Elsevier Sciences Publishers; 1991. pp. 185-189.
- Carr DB, Goudas LC. Acute pain. *Lancet*. 1999; 353 (9169): 2051-2058.
- Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*. 1975; 1 (3): 277-299.
- Gordon DB, Polomano RC, Pellino TA, Turk DC, McCracken LM, Sherwood G et al. Revised American Pain Society Patient Outcome Questionnaire (APS-POQ-R) for quality improvement of pain management in hospitalized adults: preliminary psychometric evaluation. *J Pain*. 2010; 11 (11): 1172-1186.
- Farooq F, Khan R, Ahmed A. Assessment of patient satisfaction with acute pain management service: Monitoring quality of care in clinical setting. *Indian J Anaesth*. 2016; 60 (4): 248-252.
- Le May S, Hardy JF, Taillefer MC, Dupuis G. Patient satisfaction with anesthesia services. *Can J Anesth*. 2001; 48 (2): 153-161.
- Chapman CR, Syrjala KL. Measurement of pain. In: Loeser JD. *Bonica's management of pain*. 3a. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. pp. 311-328.
- Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Delille-Fuentes R, Hernández-Ortiz A, Carrillo-Espí R, Moyao-García D. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo perioperatorio. *Cir Ciruj*. 2005; 73: 223-232.
- Dilhe A, Helseth S, Paul SM, Miaskowski C. The exploration of the establishment of cutpoints to categorize the severity of acute postoperative pain. *Clin J Pain*. 2006; 22: 617-624.
- Pascoe GC. Patient satisfaction in primary health care: a literature review and analysis. *Eval Program Plann*. 1983; 6: 185-210.
- Ward SE, Gordon D. Application of the American Pain Society quality assurance standards. *Pain*. 1994; 56: 299-306.
- Garduño-López AL, Cárdenas-Rodríguez RF, Navarrete-Pacheco M, Gutiérrez-Sougarret B, Covarrubias-Gómez A, Acosta-Nava V. Diagnóstico situacional del manejo del dolor postquirúrgico en cirugía electiva en pro de los hospitales libres de dolor. *Anestesia en México*. 2015; 27: 49-50.
- Rothaug J, Zaslansky R, Schwenkglenks M, Komann M, Allvin R, Backström R et al. Patients' perception of postoperative pain management: validation of the International Pain Outcomes (IPO) questionnaire. *J Pain*. 2013; 14 (11): 1361-1370.
- Castellanos-Olivares A, Evangelina-Cervantes H, Vásquez-Márquez PI. Satisfacción anestésica como indicador de calidad de la atención médica en el paciente geriátrico. *Rev Mex Anest*. 2013; 36 (Suppl: 1): 250-255.
- Gallego JL, Rodríguez de la Torre MR, Vázquez-Guerrero JC, Gil M. Estimación de la prevalencia e intensidad del dolor postoperatorio y su relación con la satisfacción de los pacientes. *Rev Soc Esp Dolor*. 2004; 11: 197-202.
- Muñoz-Blanco F, Salmerón J, Santiago J, Marcote C. Complicaciones del dolor postoperatorio. *Rev Soc Esp Dolor*. 2001; 8: 194-211.
- Wolf CJ, Chong M. Preemptive analgesia-treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg*. 1993; 77: 362-379.
- Usichenko TI, Röttenbacher I, Kohlmann T, Jülich A, Lange J, Mustea A et al. Implementation of the quality management system improves postoperative pain treatment: a prospective pre-/post-interventional questionnaire study. *Br J Anaesth*. 2013; 110: 87-95.

ANEXO 1.

Las siguientes preguntas hacen referencia al dolor que usted ha experimentado durante las primeras 24 horas después de la operación.

P1. En esta escala, indique el **menor** dolor sufrido en estas primeras 24 horas:

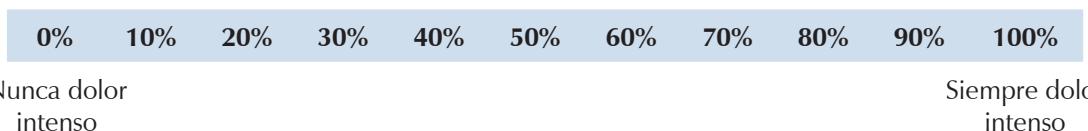


P2. En esta escala, indique el **peor** dolor sufrido en estas 24 horas:



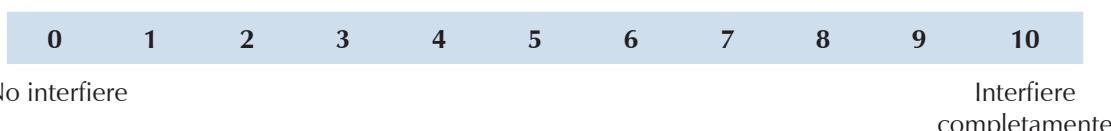
P3. ¿Con qué frecuencia ha experimentado dolor **intenso** en las primeras 24 horas?

Rodee con un círculo el porcentaje de tiempo que mejor exprese el dolor intenso experimentado:

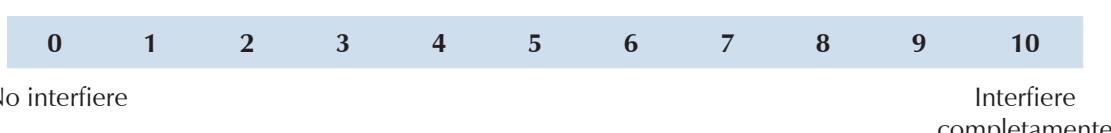


P4. Rodee con un círculo el número que describe mejor en cuánto dolor **interfirió** o **le impidió** lo siguiente:

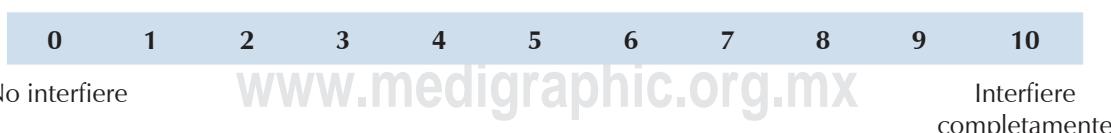
a. Hacer **actividades en la cama**, como girar, sentarse o cambiar de posición.



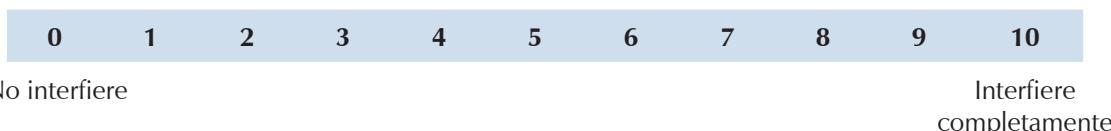
b. Hacer **actividades fuera de la cama**, como andar, sentarse en una silla o estar de pie en el lavabo.



c. Quedarse dormido(a)



d. Seguir durmiendo



P5. El dolor puede afectar a su estado de ánimo y emociones.

Esta escala, marque con un círculo **un solo** número que mejor muestre lo que el dolor le hace sentir:

a. Ansioso	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	En absoluto						Extremadamente				

b. Deprimido	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	En absoluto						Extremadamente				

c. Asustado	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	En absoluto						Extremadamente				

d. Indefenso	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	En absoluto						Extremadamente				

P6. ¿Ha tenido usted alguno de estos efectos secundarios?

Rodee con un círculo el “0” si no ha tenido ninguno; en caso afirmativo, indique **el** número que mejor exprese la intensidad de cada efecto

a. Náusea	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Ninguna						Intensa				

b. Somnolencia	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Ninguna						Intensa				

c. Picor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Ninguna						Intensa				

d. Mareos	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Ninguna						Intensa				

P7. En las primeras 24 horas, ¿cuánto **alivio** de dolor ha experimentado?

Rodee con un círculo el porcentaje que mejor exprese cuánto alivio ha experimentado con todos los tratamientos combinados (tratamientos con medicinas o sin ellas):

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
Sin alivio						Alivio completo				

P8. ¿Le han **permitido participar en la toma de decisiones** sobre el tratamiento de su dolor tanto como le hubiera gustado?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	-----------

En absoluto

Completamente

P9. Indique el número que mejor expresa su **satisfacción** con los resultados del tratamiento del dolor que ha recibido durante su estancia en nuestro hospital:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	-----------

Extremadamente
insatisfechoExtremadamente
satisfecho

P10. ¿Ha recibido **información** sobre las opciones del tratamiento de su dolor? _____ No _____ Sí _____

a. En caso afirmativo, indique el número que mejor exprese **la utilidad** de la información:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	-----------

Nada útil

Extremadamente
útil

P11. ¿Ha utilizado algún **método no farmacológico** para aliviar su dolor? _____ No _____ Sí _____

En caso afirmativo, **indique todos** los utilizados:

- | | |
|--|-----------------------------------|
| _____ compresas frías | _____ meditación |
| _____ respirar profundamente | _____ escuchar música |
| _____ distracción (como ver la TV, leer) | _____ rezar |
| _____ calor | _____ relajación |
| _____ imágenes o visualización | _____ caminar |
| _____ masajes | otros (por favor describir) _____ |

P12. ¿Con qué frecuencia la enfermera o el doctor le **han animado a utilizar** métodos no farmacológicos?

Nunca

Algunas veces

A menudo



Patología mamaria benigna como hallazgo en mastoplastia reductiva

Benign mammary pathology as a finding in reductive mastoplasty

Ximena Zozaya Minichini,* Lucía Escobedo Berumen,[‡]
Karen Moedano Rico,[§] Ricardo Balanzá López,^{||} Manuel García Velasco[¶]

Resumen

Objetivo: Valorar la incidencia de la patología mamaria benigna (PMB) en las piezas patológicas de pacientes sometidas a mastoplastia reductiva. Se estudiaron los reportes de patología de toda paciente sometida a mastoplastia reductiva (MR) en un periodo de 10 años. Se buscó la asociación entre ciertas variantes y la presencia de patología mamaria benigna. De 314 pacientes, 136 (43.3%) presentaron patología mamaria benigna. La lesión más común fue mastopatía fibroquística (47.7%, n = 65), que representó el 60.3% (n = 41, p = 0.004) de las lesiones en mayores de 40 años. La segunda lesión más común fue la hiperplasia ductal sin atipia (46.3%, n = 63), que predominó en menores de 40 años. Los fibroadenomas fueron las lesiones más comunes en menores de 40 años (p = 0.002). Se encontró el 82.35% (n = 14, p = 0.004) de las microcalcificaciones en las pacientes mayores de 40 años.

Conclusiones: Encontramos una relación directa entre la edad y el tipo de lesión. La incidencia de patología mamaria benigna tras mastoplastia reductiva en este estudio fue del 43.3%, porcentaje por debajo del 76.2% reportado en la literatura. Este estudio nos ayuda a aumentar la conciencia del equipo médico sobre la posible presencia de lesiones en la pieza patológica de cirugía mamaria electiva en pacientes sanas.

Palabras clave: Patología mamaria benigna, mastoplastia reductiva.

Abstract

Objective: To assess the incidence of benign breast disease (BBD) in pathological specimens of patients undergoing reductive mastoplasty (RM). We studied the pathology reports of patients undergoing RM in a period of 10 years. The association between certain variants and the presence of BBD was analyzed. Of the total 314 patients, 136 (43.3%) presented BBD. The most common lesion was fibrocystic mastopathy (47.7% n = 65), representing 60.3% (n = 41 p = 0.004) of lesions in patients older than 40 years. The second most common lesion was ductal hyperplasia without atypia (46.3% n = 63), predominating in those under 40 years. Fibroadenomas were the most common lesions in those under 40 years (p = 0.002). 82.35% (n = 14 p = 0.004) of microcalcifications were in women older than 40 years. **Conclusions:** We found a relationship between age and type of injury. The incidence of BBD after RM in this study was 43.3%, percentage below 76.2% reported in the literature. This study helps us increase awareness in the medical community about the possible presence of lesions in the pathological specimen after elective breast surgery in healthy patients.

Keywords: Benign mammary pathology, reductive mastoplasty.

INTRODUCCIÓN

La macromastia, también conocida como gigantomastia o hipertrofia mamaria, es una situación benigna que implica la hipertrofia mamaria y resulta en dolor cervical, dorsal y de hombros, cifosis, excoriaciones de los tirantes del sostén, intertrigo crónico en el pliegue inframamario, limitación en el ejercicio y en las actividades diarias y, en la mayoría de los casos, problemas de autoestima. La mastoplastia de reducción (MR) ha demostrado ser efectiva en el alivio de todas estas situaciones.¹ La MR es uno de los procedimientos quirúrgicos más comúnmente practicados en cirugía plástica.²⁻⁴ En EUA se calculan 110,000 procedimientos de MR/año.¹ La mayoría de los procedimientos bilaterales

* Cirujana de Mama del Hospital Ángeles Lomas, Estado de México.

† Pediatra del Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

§ Residente de tercer año de Cirugía General, Hospital Ángeles Lomas, Estado de México.

|| Cirujano, Residente de primer año de Endoscopia, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

¶ Cirugía Plástica y Reconstructiva. Jefe de Educación Médica del Hospital Ángeles Lomas, Estado de México.

Correspondencia:

Dr. Ximena Zozaya Minichini
Correo electrónico: ximezm@gmail.com

Aceptado: 26-09-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



se realizan por macromastia sintomática, pero de forma unilateral se realiza para corregir la asimetría en pacientes con diferencias congénitas o que fueron sometidas a cirugía por cáncer de mama.^{3,5}

Se calcula que un 30 a 60% de las MR se realiza en mujeres mayores de 40 años, edad en la que aumenta el riesgo de cáncer de mama. La incidencia es más grande en mujeres mayores de 50 años, especialmente si el procedimiento se realiza con propósitos de simetría en pacientes con antecedente de cáncer de mama contralateral.⁶ Dado que el riesgo de vida de cualquier mujer de padecer cáncer de mama es de una en cada ocho mujeres, no es infrecuente encontrar lesiones cancerosas o precancerosas en los especímenes de MR.⁵ En el estudio de Tadler y colaboradores,² se detectaron lesiones en 76.2% de los especímenes estudiados; de éstos, el 72.5% fueron lesiones benignas no proliferativas y proliferativas sin atipia, el 2.8% se constituyó por lesiones proliferativas con atipia y 0.9% por carcinoma *in situ*. Dos terceras partes de las lesiones malignas halladas fueron no invasivas y ocultas por mastografía, las cuales fueron encontradas únicamente por muestreo a ciegas de la pieza enviada a patología.

El manejo en estas situaciones se complica por las siguientes dos razones: 1) dada la naturaleza del procedimiento quirúrgico, la muestra generalmente llega al patólogo en trozos. 2) La mayoría de las veces es imposible orientarla o determinar el tamaño de la lesión y sus márgenes.⁶ Gracias a la imposibilidad de determinar los bordes, el tamaño de la lesión y el estado de los márgenes, la mastectomía ha sido el procedimiento de elección en el cáncer diagnosticado como hallazgo tras MR.

El propósito de este estudio es el de valorar la incidencia de los diferentes tipos de lesiones mamarias benignas en pacientes sometidas a mastoplastia reductiva, en un periodo de 10 años, tomando en consideración el tipo de lesión, la presencia de estudios de imagen previos al procedimiento y los antecedentes de cáncer de mama de las pacientes, con el fin de determinar la incidencia de lesiones mamarias benignas en la población estudiada, la relación entre los hallazgos histopatológicos y las variables estudiadas; también se buscó analizar nuestro método de procesamiento de las piezas patológicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron los reportes de patología de toda paciente sometida a mastoplastia reductiva de un cirujano plástico solamente en el Hospital Ángeles Lomas, durante el periodo comprendido entre enero del 2006 a diciembre del 2016.

Del total de reportes de patología analizados ($n = 351$), se descartaron 10 pacientes por pertenecer al sexo

masculino y 27 pacientes porque el procedimiento final consistió únicamente en resección de nódulos benignos, sin involucrar una mastoplastia reductiva en sí. La muestra final resultó ser de 314 pacientes. De este total ($n = 314$), el 43.3% ($n = 136$) presentó reporte de positivo para patología mamaria benigna.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: sexo femenino, de cualquier edad y sometidas a mastoplastia reductiva en el periodo de tiempo mencionado. Los criterios de exclusión fueron: pacientes del sexo masculino y aquellas pacientes sometidas a resección de tejido mamario sin mastoplastia reductiva.

Toda paciente igual o mayor de 40 años contó con mastografía en el último año. Se realizó un ultrasonido mamario a toda paciente menor de 40 años con factores de riesgo para cáncer de mama o lesiones sospechosas al momento de la exploración física. Ninguna de las pacientes estudiadas presentó lesiones sospechosas en los estudios de imagen.

Se dividió a las pacientes con reporte de patología positivo para lesiones benignas ($n = 136$) en dos grupos: pacientes mayores de 40 años y menores de 40 años. En cada una de las pacientes se estudió el lado que contenía la lesión, edad, peso, uso de terapia hormonal, antecedente de paridad, si la cirugía fue realizada pre o postgesta, si las pacientes eran pre o postmenopáusicas y si la paciente presentaba antecedentes personales o heredofamiliares de cáncer de mama. Posteriormente se analizó la incidencia de cada patología específica y se comparó con algunas de las variables mencionadas.

En aquellas pacientes con múltiples diagnósticos histológicos se tomó el diagnóstico con peor pronóstico para el estudio.^{3,5}

En nuestro Departamento de Patología, todos los especímenes de MR primero se analizan macroscópicamente. En ausencia de lesiones sospechosas y de factores de riesgo, se tomaron dos muestras al azar para el análisis histológico. En caso de encontrar lesiones sospechosas, se centró la atención en ellas y se tomó el número de muestras necesarias para su estudio integral. En pacientes mayores de 40 años y en aquéllas con factores de riesgo, el estudio se realizó con mayor cautela.

RESULTADOS

En cuanto al resultado de patología de la muestra total ($n = 314$), 136 pacientes (43.3%) presentaron hallazgos de patología mamaria benigna y 178 pacientes (56.6%) tuvieron resultados negativos. La edad promedio de las pacientes con hallazgos de benignidad fue de 39 años, la edad mínima de 13 años y la máxima de 66 años de edad. Considerando el número de diagnósticos histopatológicos por paciente, el 64.4% ($n = 88$) presentó más de un diag-

nóstico, mientras que en el 31.6% (n = 43) se realizó un solo diagnóstico.

En cuanto a la incidencia de patología mamaria benigna (**Tabla 1**), la patología más comúnmente encontrada fue hiperplasia ductal sin atipia, la cual representó el 46.3% (n = 63) de los reportes de patología positivos para patología mamaria benigna. La segunda patología más común fue la presencia de fibroadenomas, que fueron hallados en el 16.9% (n = 23). Únicamente se encontró un caso de hiperplasia ductal con atipia (0.7%) en una paciente con antecedente familiar de cáncer de mama.

En cuanto a la incidencia de PMB por edad (**Tabla 2**), los hallazgos positivos se encontraron en idéntica proporción entre pacientes menores y mayores de 40 años (50%). Una vez más se tomó el diagnóstico de mayor riesgo en pacientes con hallazgos múltiples. En ambos grupos de edad, la lesión predominante fue la hiperplasia ductal sin atipia. En el grupo de pacientes mayores de 40 años, la segunda lesión más común fueron las microcalcificaciones, que representaron el 20.4% (n = 14); dos de estas pacientes tuvieron antecedente familiar de cáncer de mama y una tercera fue sometida a mastoplastia de simetría por antecedente de cáncer de mama ipsilateral. Esta paciente además presentó hiperplasia lobulillar sin atipia.

Cuando analizamos todos los diagnósticos sin categorizarlos según el riesgo de malignización, encontramos que la lesión más común fue la enfermedad fibroquística (47.7%, n = 65), lo que representa el 60.3% (n = 41, p

Tabla 1: Incidencia de hallazgos de patología mamaria benigna (n = 136).

Lesión	n (%)
Lesiones no proliferativas	
Fibroadenomas	23 (16.9)
Mastopatía fibroquística	13 (9.6)
Quistes	1 (0.7)
Metaplasia apocrina	13 (9.6)
Microfibromatosis	1 (0.7)
Lesiones proliferativas sin atipia	
Hiperplasia ductal sin atipia	63 (46.3)
Adenosis esclerosante	2 (1.5)
Microcalcificaciones	17 (12.5)
Hiperplasia lobulillar sin atipia	1 (0.7)
Papiloma intraductal	1 (0.7)
Lesiones proliferativas con atipia	
Hiperplasia ductal con atipia	1 (0.7)
Hiperplasia lobulillar con atipia	0 (0)

Se tomó el diagnóstico con mayor riesgo en pacientes con múltiples diagnósticos.

Tabla 2: Incidencia de hallazgos de patología mamaria benigna por edad.

Lesiones	< 40 años (n = 68) n (%)	> 40 años (n = 68) n (%)
Lesiones no proliferativas		
Fibroadenomas	18 (26.5)	5 (7.4)
Mastopatía fibroquística	6 (8.8)	7 (10.3)
Quistes	1 (1.5)	0 (0)
Metaplasia apocrina	9 (13.2)	4 (5.9)
Microfibromatosis	0 (0)	1 (1.5)
Lesiones proliferativas sin atipia		
Hiperplasia ductal sin atipia	30 (44.1)	33 (48.5)
Adenosis esclerosante	1 (1.5)	1 (1.5)
Microcalcificaciones	3 (4.4)	14 (20.4)
Hiperplasia lobulillar sin atipia	0 (0)	1 (1.5)
Papiloma intraductal	0 (0)	1 (1.5)
Lesiones proliferativas con atipia		
Hiperplasia ductal con atipia	0 (0)	1 (1.5)
Hiperplasia lobulillar con atipia	0 (0)	0 (0)

Se tomó el diagnóstico con mayor riesgo en pacientes con múltiples diagnósticos.

= 0.004) de las pacientes mayores de 40 años y el 35.3% (n = 24) de aquéllas menores de 40 años. En cuanto al lado de lesiones de mastopatía fibroquística, el 67.7% fue bilateral (n = 44), el 23.1% (n = 15) derecho y el 9.2% (n = 6) izquierdo. En cuanto a la paridad, se encontró una relación directa entre el antecedente gestacional positivo y la mastopatía fibroquística (p = 0.018).

Al analizar la incidencia global de las lesiones hiperplásicas, la hiperplasia ductal sin atipia fue la más frecuentemente encontrada (98.43%, n = 63) y el diagnóstico principal cuando se categorizó por riesgo de malignización en pacientes con múltiples diagnósticos histopatológicos (47.05% n = 64). Únicamente se encontró un caso (1.56%) de hiperplasia ductal con atipia en una paciente con antecedente familiar de cáncer de mama.

En cuanto a la edad, se encontró una relación con significancia estadística en cuanto a la presencia de enfermedad no proliferativa y proliferativa sin atipia, con una p = 0.003. Igualmente se encontró relación entre aquellas pacientes con enfermedad proliferativa con atipia y edad mayor a 40 años (p = 0.008). En cuanto a la historia gestacional, se encontró una relación entre paridad y el tipo de hiperplasia; la más común fue la hiperplasia no proliferativa en nuligestas (p = 0.023).

Los fibroadenomas se encontraron en 26.4% (n = 36) de las pacientes, el 38.2% (n = 26) se encontró en menores de 40 años y el 14.7% (n = 10) en mayores de 40 años. En

cuanto al lado de la lesión, el 47.2% ($n = 17$) de éstas fue bilateral, el 30.6% ($n = 11$) en el lado derecho y el 22.2% ($n = 8$) en el izquierdo. El 25% ($n = 9$) de las pacientes con este hallazgo utilizaba terapia de reemplazo hormonal, lo que resulta en una asociación estadísticamente significativa a favor del uso de terapia hormonal y la presencia de fibroadenomas ($p = 0.094$).

Se encontraron microcalcificaciones en 12.5% de las muestras analizadas ($n = 17$). De éstas, cuatro pacientes (23.5%) tuvieron antecedente de cáncer de mama, y una de ellas fue sometida a mastoplastia de simetría por antecedente de cáncer de mama ipsilateral; las otras tres tuvieron algún antecedente familiar. Ninguna de ellas presentó lesiones sospechosas en el análisis histopatológico del resto del tejido analizado. En las pacientes menores de 40 años, las microcalcificaciones solamente representaron el 17.6% ($n = 3$) mientras que en mujeres mayores de 40 años representaron el 82.35% ($n = 14$, $p = 0.004$).

DISCUSIÓN

Petit y su equipo demostraron que el 1.6% de las pacientes sometidas a mastoplastia por simetría tras mastectomía por cáncer de mama contralateral presentó cáncer invasor al momento de la mastoplastia reductiva,⁷ por lo que se sugiere un análisis más detallado en los especímenes de estas pacientes. Gracias a estos hallazgos, nos podríamos preguntar si la mastoplastia reductiva reseca suficiente tejido mamario para disminuir el riesgo de cáncer de mama. Cuatro estudios grandes sugieren que la MR resulta en una reducción del riesgo relativo de 0.6% para padecer cáncer de mama, en comparación con la incidencia de cáncer de mama en la población general.⁷⁻¹⁰

Dupont y Page dividieron las lesiones mamarias benignas en tres categorías, dependiendo del riesgo de malignidad de cada una:

1. Lesiones no proliferativas: (RR: 1) quistes mamarios, cambios fibroquísticos, cambios apocrinos papilares, calcificaciones epiteliales, hiperplasia leve del tipo usual y metaplasia apocrina.
2. Lesiones proliferativas sin atipia: (RR: 1.3-1.9) hiperplasia ductal sin atipia, hiperplasia lobulillar sin atipia, papilomas intraductales, adenosis esclerosante, cicatrizes radiales y fibroadenomas.
3. Lesiones proliferativas con atipia: (RR: 3.9-13) hiperplasia ductal atípica e hiperplasia lobulillar atípica.¹¹ Tanto la enfermedad fibroquística como la hiperplasia ductal sin atipia son hallazgos comunes en MR.

Estudios previos han confirmado que las pacientes con lesiones proliferativas, hiperplasia ductal atípica e hiper-

plasia lobulillar atípica tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama, junto con un riesgo absoluto de lesiones con atipia en un 30% a 25 años de seguimiento.¹² La identificación de estas lesiones puede ayudar a reconocer a aquellas mujeres con riesgo de desarrollar cáncer de mama.¹ Segundo un artículo publicado en 2016 por Päivi y otros, las lesiones proliferativas sin atipia aumentan el riesgo de cáncer de mama de 1.5-2 veces, la hiperplasia ductal y lobulillar con atipia lo aumenta 4-5 veces y el carcinoma lobulillar *in situ* (CLIS) aumenta el riesgo de padecer cáncer de mama de 8-10 veces.⁴

El riesgo de encontrar lesiones de alto riesgo (hiperplasia ductal con atipia o carcinoma ductal o lobulillar *in situ*) en especímenes de MR para macromastia sintomática varía del 0.6-4.6%.^{1-3,6,13-16} Tadler y su equipo² encontraron que la prevalencia de carcinoma *in situ* incidental en especímenes de mastoplastia reductiva fue significativamente mayor en pacientes con historia previa de cáncer contralateral que en aquellas pacientes sin historia previa de cáncer (5.5% versus 0.4%). Este porcentaje varía de un estudio a otro gracias a la falta de uniformidad en el método de procesamiento de las muestras patológicas, ya que no existe un procedimiento mundialmente estandarizado que unifique la forma de hacerlo.³ Lógicamente, entre mayor tejido se estudie, mayor riesgo de encontrar lesiones premalignas o malignas. La incidencia de hallazgos de patología mamaria benigna tras este tipo de intervenciones ha sido menos estudiada.¹

Al analizar el espécimen en el departamento de patología, inicialmente se requiere una valoración macroscópica detallada para identificar zonas sospechosas.¹⁷ Tras la valoración macroscópica, cada centro determina la forma del estudio histológico en bloques. Las piezas de las MR generalmente son grandes y la selección de pocas muestras representa un porcentaje pequeño del tejido enviado.¹⁸

Muchos estudios han abordado este mismo dilema: ¿cuántos bloques se recomienda estudiar para obtener una muestra fidedigna del tejido?^{1,3,5,18-21} Un estudio concluyó que, en pacientes menores de 30 años, se requiere un análisis macroscópico detallado, además de un estudio microscópico de al menos dos bloques. En pacientes mayores de 40 años se requiere una valoración microscópica más detallada, aun en ausencia de lesiones macroscópicas.²² Sin embargo, Abiy y su equipo concluyeron que un aumento en el número de muestras analizadas se asocia directamente con una mayor frecuencia de hallazgos patológicos. En este estudio, con el análisis de tres muestras, los hallazgos fueron del 40%, mientras que, al aumentar el número de muestras a ocho, este porcentaje se duplicó a 80%. Un aumento en el número de muestras únicamente fue significativo para hallazgos patológicos en mujeres mayores de 40 años. Ninguna de las pacientes con hallazgos patológicos mostró lesiones en las mastografías previas a la cirugía.³ Nielsen y

los otros realizaron un análisis patológico en 83 autopsias de mujeres jóvenes, y encontraron (con estudios extensos del tejido) que el 2% de las mujeres tenía cáncer de mama invasivo oculto, el 14% carcinoma ductal *in situ* (CDIS), 3% carcinoma lobulillar *in situ* (CLIS) y 7% hiperplasia ductal atípica. Estos resultados soportan la hipótesis de que un mayor número de muestras conlleva a un mayor número de hallazgos de lesiones significativas.^{15,22} Dotto y colaboradores realizaron un estudio de los hallazgos histológicos de mastoplastias reductivas de 145 pacientes. En 35 casos (45.5%) se obtuvieron resultados normales, en 30 (38.9%) se obtuvieron resultados de patología benigna y en 12 (15.6%) se obtuvieron lesiones limítrofes. No hubo hallazgos de patología maligna en este estudio.¹⁵

Un estudio realizado por Bondeson y colaboradores²³ concluyó que, en pacientes menores de 30 años, un análisis macroscópico detallado con uno o dos bloques para el análisis microscópico era suficiente. Sin embargo, para mujeres mayores de 40 años, se recomienda un estudio microscópico extenso aún en ausencia de anormalidades macroscópicas. En este estudio, determinaron que, para MR de rutina, cuatro bloques para el estudio microscópico eran suficientes, incluyendo tejido mamario y una muestra de piel. También, con este método, determinaron la presencia de carcinoma en 0.2% de las pacientes. Al aumentar el número de muestras, incrementa la posibilidad de encontrar lesiones, especialmente en mujeres mayores de 50 años.

En su estudio, Tadler y su equipo² analizaron las piezas patológicas de MR de 534 pacientes de 1990 a 2010. En el examen histopatológico, se examinaron secciones de 1 cm de espesor y se tomaron de 2-4 muestras de tejido al azar de cada mama y se cortaron en espesor de 4-5 mm. Cuando se detectó cáncer de mama microscópicamente, se tomaron muestras adicionales y se valoraron los márgenes. En este estudio, se detectaron lesiones en 76.2% de las pacientes, 72.5% de las cuales eran lesiones no proliferativas y proliferativas sin atipia, 2.8% proliferativas con atipia y carcinoma *in situ* en el 0.9%. Ambaye y su grupo³ estudiaron 202 casos de mastoplastia reductiva entre junio 2006 a agosto 2007; concluyeron que, con el análisis de tres muestras, los hallazgos fueron de 40%, mientras que, al aumentar el número de muestras a ocho, este porcentaje se duplicó a 80%. Un aumento en el número de muestras únicamente fue significativo para hallazgos patológicos en mujeres mayores de 40 años. Sin embargo, en la práctica diaria esto puede consumir tiempo y recursos y existe el riesgo de sobrediagnóstico y sobretratamiento. Por su parte Cook y los otros¹⁸ demostraron la importancia y la necesidad de realizar un estudio microscópico de los especímenes de MR, ya que en su estudio se realizaron diagnósticos importantes en el 2.1% de los especímenes

sin lesiones macroscópicas evidentes. Esto indica que se pueden presentar errores diagnósticos importantes con la toma de muestras insuficientes. Los especímenes generalmente son muy grandes, y la selección de dos muestras al azar para el análisis microscópico significa que solamente una pequeña proporción del tejido total será analizado.

Esto es especialmente cierto en pacientes sometidas a mastoplastia de simetría con antecedente de cáncer de mama contralateral. Una evaluación macroscópica detallada es esencial para identificar las zonas con anormalidades microscópicas, sin embargo, a menos de que la totalidad del tejido sea analizado microscópicamente, es imposible tener una certeza absoluta de la ausencia de lesiones. En nuestro centro, los especímenes de mastoplastia reductiva rutinariamente se valoran macroscópicamente y posteriormente se toman dos muestras al azar para su análisis microscópico. Si el estudio macroscópico revela alguna anormalidad, se toma un mayor número de muestras para el análisis microscópico. En este estudio, de 314 muestras patológicas, no se encontró ningún caso de patología maligna, incluso en pacientes con antecedente de cáncer de mama. Se encontró patología mamaria benigna en 43.3% de las muestras analizadas, porcentaje inferior al encontrado en la literatura (76.2%).²

En la mayoría de los estudios, la diferencia principal en el resultado de la incidencia de lesiones en muestras de MR parece ser el número de muestras patológicas que se analizan en el Departamento de Patología.^{1,3,5,18-21} Dada nuestra muestra y la evidencia que existe en la literatura en cuanto al muestreo de la pieza patológica, la recomendación del autor es estandarizar el número de muestras analizadas microscópicamente con el fin de aumentar la sensibilidad del resultado final.

CONCLUSIONES

Las lesiones mamarias no siempre son evidentes en los estudios preoperatorios, por lo tanto, es indispensable realizar un estudio histológico de los especímenes de mastoplastia reductiva para aumentar la probabilidad de encontrar lesiones malignas o premalignas tras MR. Por lo tanto, concluimos que es válido y prudente preguntarnos ¿estamos procesando un número adecuado de muestras en pacientes de alto riesgo?

Sugerimos la realización de guías para la unificación de criterios en el análisis histopatológico de los especímenes obtenidos en MR y, una vez estandarizados, aplicarlos en nuestro propio centro.

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

REFERENCIAS

1. Kececi Y, Tasli FA, Yagci A, Sir E, Canpolat S, Vardar E. Histopathologic findings in breast reduction specimens. *J Plast Surg Hand Surg.* 2014; 48 (2): 122-125.
2. Tadler M, Vlastos G, Pelte MF, Tille JC, Bouchardy C, Usel M et al. Breast lesions in reduction mammoplasty specimens: a histopathological pattern in 534 patients. *Br J Cancer.* 2014; 110 (3): 788-791.
3. Ambaye AB, MacLennan SE, Goodwin AJ, Suppan T, Naud S, Weaver DL. Carcinoma and atypical hyperplasia in reduction mammoplasty: increased sampling leads to increased detection. A prospective study. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 124 (5): 1386-1392.
4. Merkkola-von Schantz PA, Jahkola TA, Krogerus LA, Hukkinen KS, Kauhanen SM. Should we routinely analyze reduction mammoplasty specimens? *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2017; 70 (2): 196-202.
5. Clark CJ, Whang S, Paige KT. Incidence of precancerous lesions in breast reduction tissue: a pathologic review of 562 consecutive patients. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 124 (4): 1033-1039.
6. Carlson GW. The management of breast cancer detected by reduction mammoplasty. *Clin Plast Surg.* 2016; 43 (2): 341-347.
7. Petit JY, Rietjens M, Contesso G, Bertin F, Gilles R. Contralateral mastoplasty for breast reconstruction: a good opportunity for glandular exploration and occult carcinomas diagnosis. *Ann Surg Oncol.* 1997; 4 (6): 511-515.
8. Boice JD Jr, Friis S, McLaughlin JK, Mellemkjaer L, Blot WJ, Fraumeni JF Jr et al. Cancer following breast reduction surgery in Denmark. *Cancer Causes Control.* 1997; 8 (2): 253-258.
9. Baasch M, Nielsen SF, Engholm G, Lund K. Breast cancer incidence subsequent to surgical reduction of the female breast. *Br J Cancer.* 1996; 73 (7): 961-963.
10. Brown MH, Weinberg M, Chong N, Levine R, Holowaty E. A cohort study of breast cancer risk in breast reduction patients. *Plast Reconstr Surg.* 1999; 103 (6): 1674-1681.
11. Dupont WD, Page DL. Risk factors for breast cancer in women with proliferative breast disease. *N Engl J Med.* 1985; 312 (3): 146-151.
12. Hartmann LC, Degnim AC, Santen RJ, Dupont WD, Ghosh K. Atypical hyperplasia of the breast--risk assessment and management options. *N Engl J Med.* 2015; 372 (1): 78-89.
13. Desouki MM, Li Z, Hameed O, Fadare O, Zhao C. Incidental atypical proliferative lesions in reduction mammoplasty specimens: analysis of 2498 cases from 2 tertiary women's health centers. *Hum Pathol.* 2013; 44 (9): 1877-1881.
14. Colwell AS, Kukreja J, Breuing KH, Lester S, Orgill DP. Occult breast carcinoma in reduction mammoplasty specimens: 14-year experience. *Plast Reconstr Surg.* 2004; 113 (7): 1984-1988.
15. Dotto J, Kluk M, Geramizadeh B, Tavassoli FA. Frequency of clinically occult intraepithelial and invasive neoplasia in reduction mammoplasty specimens: a study of 516 cases. *Int J Surg Pathol.* 2008; 16 (1): 25-30.
16. Slezak S, Bluebond-Langner R. Occult carcinoma in 866 reduction mammoplasties: preserving the choice of lumpectomy. *Plast Reconstr Surg.* 2011; 127 (2): 525-530.
17. Aytac B, Sahsine T, Erturk FY, Kahveci R, Gokgoz S. Evaluation of incidence and histopathological findings of breast lesions in reduction mammoplasty specimens: Uludag University experience. *J Pak Med Assoc.* 2013; 63 (7): 878-881.
18. Cook IS, Fuller CE. Does histopathological examination of breast reduction specimens affect patient management and clinical follow up? *J Clin Pathol.* 2004; 57 (3): 286-289.
19. Pitanguy I, Torres E, Salgado F, Pires Viana GA. Breast pathology and reduction mammoplasty. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 115 (3): 729-734; discussion 735.
20. Ishag MT, Bashinsky DY, Beliaeva IV, Niemann TH, Marsh WL Jr. Pathologic findings in reduction mammoplasty specimens. *Am J Clin Pathol.* 2003; 120 (3): 377-380.
21. Blansfield JA, Kukora JS, Goldhahn RT Jr, Buinewicz BR. Suspicious findings in reduction mammoplasty specimens: review of 182 consecutive patients. *Ann Plast Surg.* 2004; 52 (2): 126-130.
22. Nielsen M, Thomsen JL, Primdahl S, Dyreborg U, Andersen JA. Breast cancer and atypia among young and middle-aged women: a study of 110 medicolegal autopsies. *Br J Cancer.* 1987; 56 (6): 814-819.
23. Bondeson L, Linell F, Ringberg A. Breast reductions: what to do with all the tissue specimens? *Histopathology.* 1985; 9 (3): 281-285.



Saturación pre y postductal en recién nacidos sanos de la Ciudad de México

Pre- and post-ductal oxygen saturation among healthy newborn babies from Mexico City

Corinne Michelle Lozano Duau,* Rodrigo Hernández Benítez,‡
José Iglesias Leboreiro,§ Isabel Bernárdez Zapata,|| Desireé Vidaña Pérez¶

Resumen

Objetivo: Describir la saturación pre y postductal realizada mediante el tamiz cardiaco recomendado por la American Academy of Pediatrics (AAP) de todos los recién nacidos ingresados al cunero fisiológico, a una altitud de 2,640 metros sobre el nivel del mar (Ciudad de México). **Material y métodos:** Estudio transversal, se llevó a cabo durante el periodo de marzo a agosto de 2018, todos los tamices se realizaron posterior a las 24 horas de vida, utilizamos el algoritmo recomendado por la AAP. La toma de oximetría se realizó en dos sitios: mano derecha (preductal) y cualquiera de los pies (postductal). Se incluyeron 292 recién nacidos (RN), de los cuales 256 fueron RN de término, y 36 RN de pretérmino tardío. **Resultados:** La media de saturación preductal fue de 95.5% (IC 95% 95.2-95.8) y postductal de 95.8% (IC 95% 95.5-96.1). **Conclusiones:** Se establecieron valores para recién nacidos a la altitud de la Ciudad de México, con los cuales podemos sugerir la aplicación de forma segura del tamiz cardiaco con los lineamientos de la AAP en nuestro medio.

Palabras clave: Saturación en recién nacido sano, altitud de Ciudad de México, tamiz cardiaco.

Abstract

Objective: To describe the pre and post ductal saturation performed by the cardiac screen recommended by the American Academy of Pediatrics (AAP) of all newborns admitted to the physiological nursery, at a height of 2,640 meters above sea level (Mexico City). **Material and methods:** A cross-sectional study conducted during the period from March to August of 2018, all the sieves were performed after 24 hours of life, we use the algorithm recommended by the AAP. Oximetry was taken at two sites: right hand (preductal) and any of the feet (postductal). We included 292 newborns (RN), of which 256 were term RN, and 36 late preterm RN. **Results:** Mean preductal saturation was 95.5% (95% CI 95.2-95.8) and 95.8% postductal (95% CI 95.5-96.1). **Conclusions:** Values were established for newborns at the height of the City of Mexico, with which we can suggest the application of a safe cardiac sieve with the guidelines of the AAP in our environment.

Keywords: Saturation in new born, altitude in Mexico City, cardiac sieve.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) representan aproximadamente 1% de todos los desórdenes congénitos al naci-

miento, de estos casos, alrededor de 25% se consideran defectos graves, los cuales se definen como las CC que requieren de tratamientos quirúrgicos o cateterismos cardíacos en el primer año de vida. En México de 3 a 4% de las

* Residente de Neonatología. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

† Cardiología Pediátrica, Departamento de Pediatría.

‡ Jefe del Departamento de Pediatría y Neonatología.

|| Jefe de Cunero Fisiológico.

¶ Instituto Nacional de Salud Pública y Departamento de Pediatría.

Hospital Español de México. Ciudad de México.

Correspondencia:

Dra. Corinne Michelle Lozano Duau
Correo electrónico: corinnemld89@hotmail.com

Aceptado: 02-10-2019.

Abreviaturas:

AAP = American Academy of Pediatrics.

RN = Recién nacidos.

CC = Cardiopatías congénitas.

TC = Tamiz cardiológico.

SDG = Semanas de gestación.

SpO₂ = Saturación de oxígeno.

m = Metros.

www.medigraphic.com/actamedica



malformaciones congénitas corresponden a cardiopatías. Hoy en día se acepta una incidencia de 0.8-1.4%, la cual ha ido en aumento, probablemente por la mayor precisión diagnóstica.¹⁻³ El uso del tamiz cardiológico (TC) para la detección de CC en recién nacidos (RN) se estableció en el año 2011 por la AAP, posterior a estudios realizados entre 2004 y 2007 en los cuales se comprobaba que existía un beneficio de este tipo de estudio para la detección de cardiopatías en comparación con el uso únicamente de la exploración física.⁴ A partir de estos hallazgos en ocho estados de Estados Unidos se estableció un plan de tamizaje. Estos estados tuvieron 33% de reducción en la mortalidad infantil temprana debido a las CC en comparación con la mortalidad en otros estados donde no se aplicó este estudio, posteriormente, el TC se implementó en las unidades de pediatría de varios países con éxito.⁵

En los últimos años se ha cuestionado si la aplicación del tamiz se debe modificar en sus valores de referencia, en relación con la altitud sobre el nivel del mar del lugar donde se lleva a cabo el estudio. Por ello llevamos a cabo este estudio en el cual nuestro objetivo fue describir la saturación pre y postductal realizada mediante el tamiz cardíaco recomendado por la AAP de todos los RN ingresados al cunero fisiológico de un hospital privado de la Ciudad de México, durante el periodo de marzo a agosto del 2018, a una altitud de 2,640 metros sobre el nivel del mar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de tipo transversal en el cunero fisiológico del Hospital Español de la Ciudad de

Méjico de marzo a agosto de 2018. Se incluyeron todos los recién nacidos con más de 24 horas de vida que se encontraban en el cunero fisiológico, sin importar el uso o no de oxígeno en el periodo de transición. Los criterios de exclusión fueron patología pulmonar, infecciosa, gastrointestinal, cardiopatía, error innato del metabolismo, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, cianosis central o periférica, o cualquier otra situación que dejara al RN fuera del rubro de "clínicamente sano".

Tamiz cardiológico

Las determinaciones se realizaron con un oxímetro de pulso (Phillips, monitor multiparamétrico de CO₂/PI/Temp./SpO₂, IntelliVue MP5. USA), el algoritmo utilizado fue el de la AAP (*Figura 1*), el cual establece que debe realizarse a las 24-48 horas del nacimiento, el paciente debe estar con aire ambiente en el momento de la toma de saturación, calmado, y eutérmico.⁶⁻⁸ El muestreo fue sistemático, incluyendo a todos los pacientes conforme fueron ingresando al servicio del hospital. La toma de oximetría se realizó en dos sitios: mano derecha (preaductal) y cualquiera de los pies (postductal), con tres resultados posibles:

Positivo inmediato: si la saturación es menor de 90% en la mano derecha o alguno de los pies.

Positivo: si la saturación es de 90-94% en la mano derecha y alguno de los pies, o hay una diferencia de saturación mayor de 3% entre medición preductal y postductal.

Negativo: si la saturación en ambas extremidades es mayor de 94% o la diferencia es menor de 3%.

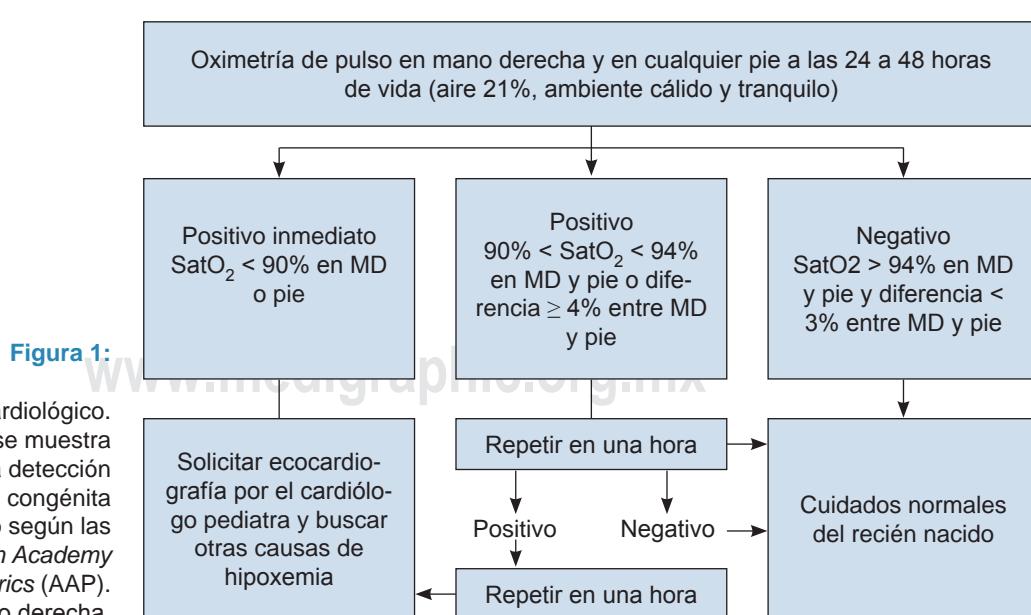


Tabla 1: Características de la población estudiada; se muestra edad gestacional, peso al nacimiento y el uso de oxígeno (N = 292).

Parámetro	Valor obtenido
Edad gestacional	
Media ± DE (SDG)	38 ± 1.4
Mínimo-máximo (SDG)	29.4-42
Pretérmino tardío (%)	12.30
Término (%)	87.70
Peso al nacimiento (g)	
Media ± DE	2,940 ± 410
Mínimo-máximo	2,000-4,330
Bajo peso (%)	
Sí	15.80
No	84.20
Uso de oxígeno (%)	
Sí	5.50
No	94.50

DE = desviación estándar, SDG = semanas de gestación, g = gramos.

Cuando la prueba es dudosa o es positiva, se repite el estudio en dos ocasiones más, con diferencia de una hora cada una. Si la saturación de oxígeno continúa siendo entre 90 y 95% y la diferencia entre las mediciones del pie y de la mano es mayor de 3%, el tamiz se considera anormal, en cuyo caso el niño debe ser referido al servicio de cardiología pediátrica para su evaluación urgente con un ecocardiograma. Si el resultado es positivo inmediato se solicita la valoración del servicio mencionado.

RESULTADOS

Realizamos un total de 292 estudios en RN sanos, con una media de edad gestacional de 38 ± 1.4 SDG, teniendo una máxima de 42 SDG y una mínima de 29.4 SDG, con un predominio de RN de término (87.7%), en cuanto al peso al nacimiento la media fue de 2,940 gramos, con un peso máximo de 4.330 gramos y un mínimo de 2,000 gramos. Se usó oxígeno sólo en 5.5% de los RN (16 pacientes) de forma transicional al nacimiento, el cual se retiró posterior a las seis horas de vida, estos RN no tuvieron complicaciones postparto y al momento del estudio ya no tenían oxígeno. 46 RN presentaron peso bajo al nacer; sin embargo, esto no se asoció a menor saturación ni pre ni postductal (*Tabla 1*).

Del total de los pacientes estudiados (n = 292) sólo en tres pacientes, requerimos realizar una segunda medición debido a que el resultado fue positivo, las saturaciones

postductales reportadas fueron entre 90-94%, por lo que se repitieron una hora posterior dando un valor > 94%, por lo tanto no tuvimos pacientes a los cuales se les solicitara la valoración por cardiología, finalmente no tuvimos ningún reingreso de estos RN por alguna patología cardíaca o pulmonar (*Tabla 3*).

DISCUSIÓN

Los niveles de oxigenación (SpO_2) en el RN han sido un parámetro utilizado para evaluar la adaptación del recién nacido al ambiente. Sin embargo, existen pocas investigaciones que midan la SpO_2 por oximetría de pulso en el RN de término y pretérmino tardío clínicamente sano a una altitud similar a la de la Ciudad de México (2,640 metros sobre el nivel del mar), esta falta de valores de referencia, sobre todo de mínimos aceptables a esta altitud, hace que cuando se requiera, se manejen valores obtenidos al nivel de mar, de ahí la necesidad de disponer de ellos para precisar mejor el manejo de RN.^{9,10}

La SpO_2 , medida a través de oximetría de pulso por reflectancia al nacimiento es de 60% y aumenta gradualmente durante los primeros 10 minutos de vida hasta llegar a 95%, Orozco y colaboradores reportaron diferencias entre la saturación al nacimiento y a las 48 horas, y si se modificaba con el uso de oxígeno en la reanimación en 146 neonatos, concluyendo una SpO_2 media al nacimiento pre y postductal de 92% y a las 48 horas una media pre y postductal de 96%, sin encontrar diferencias significativas entre el uso o no de oxígeno.¹⁰

A nivel de la Ciudad de México se han realizado dos estudios por medio de gasometría arterial (punción arterial): uno en RN sanos de término en los primeros días de vida extrauterina, encontrando que la saturación de oxígeno central osciló entre 86 y 96.5%, con un promedio de 92.3.

Tabla 2: Valores de saturación periférica de oxígeno por oximetría de pulso de forma preductal y postductal, con valores mínimos y máximos, así como las medias.

Valores de saturación por oximetría de pulso	Valor obtenido (%)
Oximetría preductal	
Media ± DE	95.5 ± 2.4
Mínimo-máximo	90.0-100
Oximetría postductal	
Media ± DE	95.8 ± 2.4
Mínimo-máximo	90.0-100

DE = desviación estándar.

Tabla 3: Resumen de las mediciones del tamiz cardiológico en cada uno de los pacientes y los resultados finales.		
Oximetría de pulso de 292 RN	1 medición	2 mediciones
Oximetría preductal (n)	289	3
Positivos (%)	0	
Negativos (%)	100	
Oximetría postductal (n)	289	3
Positivos (%)	0	
Negativos (%)	100	

RN = recién nacidos.

Este estudio fue realizado en 47 RN, tanto de término como pretérmino, cuatro con hiperbilirrubinemia, dos con antecedente de síndrome de distrés respiratorio leve, uno con enterocolitis necrosante estadio IIA, uno con conjuntivitis y otro con síndrome de Down sin cardiopatía; el resto era sano. La gasometría mostró un mínimo de 83.4% y un máximo de 95.2%, con un promedio de $90.5 \pm 2.7\%$; en ese estudio dos casos se desaturaron probablemente por llanto sostenido, los demás estaban por arriba de 50 mmHg de PaO₂ y con saturaciones por arriba de la más baja mencionada con anterioridad.¹¹

No se obtuvo diferencia significativa en las saturaciones pre y postductales con el uso de oxígeno en el periodo de transición, ni hubo diferencia entre recién nacidos de término y de pretérmino tardío. Quisimos determinar dichas saturaciones y compararlas con las establecidas a nivel del mar, y saber si se tendría que hacer una modificación en el algoritmo de tamizaje cardíaco ajustado a nuestra altitud con el fin de diagnosticar de manera correcta cardiopatías detectables por dicho tamiz. No se encontró variabilidad significativa en la saturación, por lo que se puede seguir de forma segura el lineamiento del algoritmo propuesto por la Academia Americana de Pediatría sin cambiar los valores de saturación pre y postductal.

Limitaciones del estudio

Nuestro estudio cuenta con algunas limitaciones que deben ser mencionadas. La primera es que el tamaño de nuestra muestra es reducido y nos beneficiaríamos de una muestra mayor. Sin embargo, no tenemos motivos para pensar que la saturación difiera mucho. La segunda limitación es que sólo contamos con un método para medir la saturación. Sin embargo, el oxímetro de pulso se considera una prueba sensible para estas mediciones.

CONCLUSIONES

Los RN con pruebas anormales de saturación de oxígeno no necesariamente tienen una CC, existen otras patologías que también pueden cursar con hipoxemia, por ejemplo, sufrimiento respiratorio agudo e hipertensión pulmonar por persistencia del patrón pulmonar fetal, entre otras. También se ha observado que puede haber pequeñas variaciones en el resultado de la saturación de oxígeno cuando el tamiz se realiza en niños dormidos, por lo que es recomendable que se efectúe mientras están despiertos. Por otro lado, los padres y los médicos deben saber que una prueba de saturación normal no descarta la presencia de otras cardiopatías congénitas que no cursan con hipoxemia. Finalmente, es importante mencionar que en pacientes pretérmino no tenemos muchas referencias sobre valores normales de saturación, por lo que manejamos en la mayoría de las veces valores obtenidos a nivel del mar de recién nacidos de término; de ahí la necesidad de realizar más estudios en este grupo de edad.

Sobre el uso del saturómetro Phillips, monitor multi-paramétrico de CO₂/PI/Temp./SpO₂, IntelliVue MP5 se puede destacar que se observaron menos falsos positivos, versus el uso rutinario para tamizaje cardíaco del equipo Massimo, por lo que se podría recomendar para uso rutinario en un futuro.¹²

REFERENCIAS

- Tenant PW, Pearce MS, Bythell M, Rankin J. 20-year survival of children born with congenital anomalies: a population-based study. *Lancet.* 2010; 375 (9715): 649-656. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61922-X.
- Bird TM, Hobbs CA, Cleves MA, Tilford JM, Robbins JM. National rates of birth defects among hospitalized newborns. *Birth Defects Res Part A Clin Mol Teratol.* 2006; 76 (11): 762-769. doi: 10.1002/bdra.20323.
- Canfield MA, Honein MA, Yuskin N et al. National estimates and race/ethnic-specific variation of selected birth defects in the United States, 1999-2001. *Birth Defects Res Part A Clin Mol Teratol.* 2006; 76 (11): 747-756. doi: 10.1002/bdra.20294.
- Garg LF, Van Naarden Braun K, Knapp MM et al. Results from the new jersey statewide critical congenital heart defects screening program. *Pediatrics.* 2013; 132 (2): e314-e323. doi: 10.1542/peds.2013-0269.
- Abouk R, Grosse SD, Ailes EC, Oster ME. Association of US state implementation of newborn screening policies for critical congenital heart disease with early infant cardiac deaths. *JAMA.* 2017; 318 (21): 2111-2118. doi: 10.1001/jama.2017.17627.
- Cullen BPJ, Guzmán CB. Tamiz de cardiopatías congénitas críticas. Recomendaciones actuales. *Acta Med.* 2014; 12 (1): 24-29.
- Marino BS, Lipkin PH, Newburger JW et al. Neurodevelopmental outcomes in children with congenital heart disease: evaluation and management. *Circulation.* 2012; 126 (9): 1143-1172. doi: 10.1161/CIR.0b013e318265ee8a.
- Kemper AR, Mahle WT, Martin GR et al. Strategies for implementing screening for critical congenital heart disease.

- Pediatrics.* 2011; 128 (5): e1259-e1267. doi: 10.1542/peds.2011-1317.
- 9. Koestenberger M, Nagel B, Ravekes W et al. Systolic right ventricular function in preterm and term neonates: reference values of the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) in 258 patients and calculation of z-score values. *Neonatology.* 2011; 100 (1): 85-92. doi: 10.1159/000322006.
 - 10. Orozco Gutiérrez A, Pereira Díaz A, Marcelo Orozco S. Diferencias entre la saturación de oxígeno al nacer y las 48 horas en neonatos a término reanimados con y sin oxígeno. *Acta Med.* 2017; 15 (4): 264-268.
 - 11. Tapia-Rombo CA, Rosales-Cervantes MG, Saucedo-Zavala VJ et al. Saturación periférica de oxígeno por oxímetro de pulso en recién nacidos clínicamente sanos a la altitud de la Ciudad de México (2240 m). *Gac Med Mex.* 2008; 144 (3): 207-212.
 - 12. Peña-Juárez RA, Chávez-Sáenz JA, García-Canales A et al. Comparación de oxímetros para detección de cardiopatías congénitas críticas. *Arch Cardiol Mex.* 2019; 89 (2): 172-180.



Intervención educacional en profilaxis antibiótica para hernioplastias inguinales

Educational intervention in antibiotic prophylaxis for groin hernioplasties

Adolfo Galicia Armas,* Ana Prixila González Vargas,* Carlos Eduardo Rodríguez Rodríguez,* Alberto Robles Méndez Hernández,* Adriana Paz Mendoza*

Resumen

Introducción: Las hernias inguinales constituyen 75% de las hernias de la pared abdominal. Para su corrección, el tratamiento de elección es la hernioplastia con malla; un procedimiento limpio, cuya incidencia de infección del sitio quirúrgico es de 1 al 10%. La profilaxis antibiótica, además, reduce este riesgo y los efectos negativos resultantes. Hoy en día, existe un desapego considerable a los protocolos de profilaxis antibiótica, pero las intervenciones educativas pueden mejorar el apego a las guías de práctica clínica. **Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, cuasiexperimental y no aleatorizado en 50 pacientes sometidos a hernioplastia inguinal con malla, quienes fueron divididos en dos grupos: A (25) como control y B (25) como intervención. Se evaluó el impacto de una intervención educativa en cirujanos generales sobre la correcta administración de profilaxis antibiótica. **Resultados:** Hubo una selección correcta de antibiótico en cuatro pacientes del grupo A (16%) en comparación con cuatro pacientes del B (16%); administración antibiótica preoperatoria en 10 pacientes (40%) del grupo A y en ocho pacientes (32%) del grupo B ($p = 0.55$); duración del tratamiento no mayor a 24 horas en el grupo A de 10 (40%) pacientes y en el grupo B de ocho pacientes (32%) ($p = 0.11$). **Conclusiones:** La intervención educativa en forma de folletos no generó impacto positivo en la correcta administración de la profilaxis antibiótica, sin embargo; sí generó tendencia a una mayor aplicación de profilaxis.

Palabras clave: Hernioplastia, profilaxis antibiótica, intervención educativa, pared abdominal.

Abstract

Introduction: Groin hernias encompass 75% of wall abdomen hernias. Gold standard treatment is hernioplasty with mesh, which consists in a clean wound procedure that could attend a surgical wound infection in 1 to 10% of all. Antibiotic prophylaxis reduces this risk and negative outcomes. There is detachment to antibiotic prophylaxis protocols, but educational interventions may improve the attachment to practice guidelines. **Material and methods:** A non-randomized, comparative, prospective, quasi-experimental research was carried out to 50 patients that underwent to hernia repair. They were distributed in 25 patients control group A and 25 patients post intervention group B. Attachment to practice guidelines was assessed according to the appropriate prophylaxis conduct. **Results:** A 16% draw (4 patients) between groups A & B was observed related to correct antibiotic election. Group A showed 10 patients (40%) and group B 8 patients (32%) related to correct antibiotic election ($p = 0.55$). A greater number for treatment term less than 24 hours by group A was observed with 10 patients (10%) vs group B with 8 patients (32%) ($p = 0.11$). **Conclusion:** Educational intervention through printed brochures were not enough to declare a positive impact on appropriate prophylaxis conduct, but an increase on antibiotic prophylaxis tendency was observed.

Keywords: Hernioplasty, antibiotic prophylaxis, educational intervention, abdominal wall.

INTRODUCCIÓN

* Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, México. Servicio de Cirugía General, Hospital Ángeles Metropolitano. Ciudad de México.

Correspondencia:

Dra. Ana Prixila González
Correo electrónico: vargaddra.prixila@hotmail.com

Aceptado: 16-10-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



El 75% de las hernias de la pared abdominal está localizado en la región inguinofemoral. Para tratar este tipo de hernias, la hernioplastia se ha posicionado como el método quirúrgico de elección. Dicho procedimiento es uno de los más realizados en cirugía general, con aproximadamente 20 millones de hernioplastias anuales en el mundo.

De acuerdo con algunos reportes,¹⁻³ el uso de mallas en la reparación herniaria ha permitido reducir la recurrencia en hasta a 1% para hernias primarias y hasta

5% para hernias recidivantes. La malla colocada en la reparación del defecto herniario induce la infiltración celular inflamatoria aguda, la cual es reemplazada por fibroblastos y células gigantes con respuesta fibroblástica del organismo a los polímeros de la malla, lo que da como resultado el desarrollo de una gruesa capa fibrosa alrededor de la malla que cubre y fortalece la zona herniaria.

La hernioplastia inguinal con malla está catalogada como un procedimiento limpio; sin embargo, existen algunos factores que pueden favorecer la infección del sitio quirúrgico. Su incidencia ha sido reportada del 1 al 10%, según de la serie consultada.⁴ Los principales factores de riesgo para la infección del sitio quirúrgico son el descontrol de la glicemia, la hipotermia en el periodo postoperatorio, la presencia de obesidad ($IMC > 30$), la medicación con esteroides o fármacos inmunosupresores, el inmunocompromiso, la transfusión sanguínea, si se ha realizado hernioplastia de urgencia, un tiempo quirúrgico > 180 minutos, una enterotomía concomitante a la plástia, y tener edad avanzada y tabaquismo.² El desarrollo de infección del sitio quirúrgico depende de la dosis de contaminación, la virulencia de los patógenos y la resistencia a la infección del paciente; no obstante, la dosis de microorganismos contaminantes requerida para producir una infección puede ser mucho más baja en presencia de materiales protésicos, como las mallas.

La profilaxis antibiótica previene la infección del sitio quirúrgico; en estudios comparativos, se ha observado una incidencia de infección de 9.4% en pacientes sin profilaxis y de 2.8% en pacientes que sí recibieron antibiótico.^{2,5} A pesar de que la profilaxis antibiótica puede reducir la incidencia de infecciones del sitio quirúrgico hasta cuatro veces, ésta se utiliza en mayor medida en procedimientos de urgencia respecto a procedimientos electivos (50 en comparación con 16%, respectivamente), lo que incrementa la probabilidad de infecciones del sitio quirúrgico de estos últimos.^{5,6} Asimismo, la infección del sitio quirúrgico incrementa los costos, debido a la necesidad de una segunda cirugía, dehiscencia de la herida quirúrgica, pérdida de la función de la pared abdominal e incremento en los días de estancia hospitalaria; además, genera un impacto negativo en la percepción de satisfacción del paciente, por lo que la profilaxis antibiótica es una medida crítica necesaria para reducir todos estos efectos negativos.^{2,4,6,7}

En México, las *Guías de práctica clínica para la preventión y diagnóstico de la infección del sitio quirúrgico* recomiendan aplicar profilaxis antibiótica en hernioplastias con cefalotina a dosis de 1 g para pacientes con peso igual o menor a 80 kg; de 2 g para pacientes con peso entre 80 y 120 kg, y de 3 g para aquéllos con peso corporal superior a 120 kg. En caso de haber alergia a betalactá-

mico, es necesario utilizar clindamicina o vancomicina. También, estas guías sugieren aplicar el antibiótico no más de tres horas previas al procedimiento y durante un mínimo de 30 minutos antes de incidir la piel, aunque idealmente deberían administrarse entre 30 y 60 minutos antes de la incisión, ya que, de lo contrario, se reduce la efectividad del antibiótico e incrementa el riesgo de infección del sitio quirúrgico. Finalmente, mencionan que una sola dosis de antimicrobiano puede ser suficiente, pero extender la profilaxis a 24 horas puede reducir el riesgo de infección.^{5,8}

La *American Society of Health-System Pharmacists* (ASHP) también recomienda que la profilaxis debe administrarse como dosis única o tener una duración no mayor a 24 horas.⁹ De igual manera, la SIGN (*Scottish Intercollegiate Guidelines Network*) sugiere que la profilaxis antibiótica debe administrarse entre 30 y 60 minutos previos a la incisión quirúrgica, pero si el procedimiento quirúrgico excede dos semividas del antimicrobiano utilizado o existe un sangrado significativo ($> 1,500$ mL), entonces habrá que agregar una dosis adicional transoperatoria para asegurar concentraciones del fármaco suficientes en suero y tejido. Esta redosificación debe medirse a partir de la administración de la dosis preoperatoria y no desde el inicio del procedimiento.^{5,6,8}

A pesar de todas estas recomendaciones, existe un desapego considerable a los protocolos de profilaxis antibiótica ya establecidos; las principales causas son el desconocimiento de la evidencia científica en la que se basan las guías clínicas, poca familiaridad y afinidad con las guías, y la inercia de la práctica previa (la cual suele condicionar renuencia al cambio). Una herramienta útil para mejorar el apego a las guías de profilaxis en cirugía es mediante las intervenciones educacionales. Se ha observado que después de una intervención educacional, puede haber un incremento hasta de 73% en el seguimiento de los protocolos correctos para aquellos procedimientos evaluados.⁶

En nuestro centro hospitalario, durante el periodo de enero de 2011 a junio de 2016, se llevaron a cabo 1,411 hernioplastias de pared abdominal, es decir, aproximadamente 260 procedimientos por año, por lo que mejorar la práctica de la profilaxis antibiótica con apego a las guías establecidas para estos procedimientos, puede generar un impacto positivo importante en la prevención de infecciones del sitio quirúrgico, disminuyendo costos, mejorando el grado de satisfacción del paciente y disminución de resistencias bacterianas. Por esta razón, es importante aplicar intervenciones educacionales de acuerdo con evidencia científica, para que se instruya a los cirujanos qué recomendaciones son establecidas en las guías de práctica clínica mexicanas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, cuasiexperimental y no aleatorizado en el Hospital Ángeles Metropolitano de la Ciudad de México, en el que se evaluó el impacto de una intervención educacional sobre la correcta administración de profilaxis antibiótica en pacientes sometidos a hernioplastias inguinales con colocación de malla. Para ello, se tomaron como referencia las recomendaciones emitidas en las *Guías de práctica clínica para la prevención y diagnóstico de la infección del sitio quirúrgico*.

Se incluyeron en total 50 expedientes de pacientes mayores de 18 años, quienes fueron sometidos a hernioplastia inguinal con malla. Este total se dividió en dos grupos: A y B. El grupo A lo conformaron 25 pacientes sin intervención educacional de su cirujano, en tanto que el grupo B fueron 25 pacientes con intervención educacional del cirujano. Se registró la información acerca del tipo de antibiótico aplicado, el momento en que se aplicó la primera dosis de antibiótico y la duración del tratamiento. Se consideró correcta la administración de cefalotina y/ocefalosporina de primera generación, la aplicación de la primera dosis de antibiótico entre los 30 y 60 minutos antes de la incisión quirúrgica de la piel, así como la aplicación en la sala de preparación quirúrgica, y finalmente la duración del tratamiento no mayor a 24 horas. Se excluyeron expedientes de pacientes con alergia a betalactámico, comorbilidades, tabaquismo, algún tipo de inmunosupresión y expedientes con información incompleta.

Inicialmente, se revisaron 25 expedientes procedentes del archivo clínico hospitalario (grupo A), tomados de manera consecutiva a partir del primero de julio de 2012 y se registró la información en una base de datos. Posteriormente, en la sala preoperatoria y en el momento preoperatorio, se les entregó por escrito y explicó verbalmente a los cirujanos programados para realizar hernioplastia inguinal con malla las recomendaciones de profilaxis antibiótica para hernioplastias de acuerdo con las *Guías de práctica clínica para la prevención y diagnóstico de la infección del sitio quirúrgico* del Instituto Mexicano del Seguro Social. Los cirujanos fueron seleccionados de manera consecutiva a partir del primero de mayo de 2018 y los expedientes de los pacientes de dichos cirujanos (grupo B) fueron revisados posterior al alta hospitalaria para la recopilación de datos. Finalmente, se compararon y analizaron los datos obtenidos de ambos grupos para determinar si hubo alguna diferencia en la profilaxis antibiótica administrada en pacientes operados por cirujanos sin intervención educacional, respecto a la profilaxis antibiótica en aquellos operados por cirujanos que sí recibieron intervención educacional.

Para el análisis estadístico se utilizó el *Statistical Package for Social Sciences*, versión 21 (SPSS Inc., Chicago, IL,

USA), así como Microsoft® Office Excel, versión 14.3.0. Se aplicó prueba de Levene para la igualdad de varianzas; para variables cuantitativas de razón, se calculó la media como medida de tendencia central, y desviación estándar (DE) como medida de dispersión; para variables cualitativas nominales, se calculó proporción y prevalencia como medidas de frecuencia, con prueba de χ^2 para comparación de muestras independientes con valor significativo de $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

Se evaluó la profilaxis antibiótica administrada a 50 pacientes divididos en dos grupos: en el grupo A, sin intervención, y en el grupo B, con intervención. En cuanto a los datos demográficos, el grupo A se conformó por seis mujeres (24%) y 19 hombres (76%), con un promedio de edad de 46.7 años y una DE 11.1; el grupo B se formó con ocho mujeres (32%) y 17 hombres (68%), con edad promedio de 49.1 años y DE 15.0; el análisis de varianzas, la edad tuvo una $p = 0.78$, y el sexo una $p = 0.52$, sin diferencia estadística entre grupos para edad y sexo.

En cuanto a la selección del antibiótico correcto, las guías recomiendan cefalotina. En ambos grupos se obtuvo el mismo resultado: cuatro pacientes (16%) de cada grupo indicaron el antibiótico correcto, sin observar ninguna diferencia al respecto. Cabe señalar que en ambos grupos el antibiótico que más frecuentemente se administró fue ceftriaxona con 10 pacientes (40%) en el grupo A y 18 (72%) pacientes en el grupo B. Se observó también que, después de la intervención educacional, hubo mayor administración de profilaxis: con 20 pacientes (80%) en el grupo A comparación con 24 pacientes (96%) en el grupo B, aunque esto no tuvo impacto en la correcta selección del antibiótico.

Respecto al momento de la administración, las guías recomiendan que sea antes de la incisión quirúrgica (en el periodo preoperatorio) e idealmente entre el minuto 30 a 60 antes de la incisión. En nuestro estudio, se observó la aplicación del antibiótico en periodo preoperatorio en 10 pacientes del grupo A (40%) y en ocho pacientes del grupo B (32%); $p = 0.55$. En el periodo transquirúrgico, se aplicó a 11 pacientes del grupo A y 13 pacientes del grupo B, y en el periodo postoperatorio se administró en cuatro pacientes para cada grupo.

La duración del tratamiento recomendada es de no más de 24 horas. En nuestros grupos, para el grupo A se suspendió el tratamiento a las 24 horas en 10 pacientes (40%) y para el grupo B en ocho pacientes (32%), con $p = 0.11$ (*Tabla 1*).

Tabla 1:

	Grupo A, n (%)		Grupo B, n (%)		p
	Correcto	Incorrecto	Correcto	Incorrecto	
Selección de antibiótico	4 (16)	21 (84)	4 (16)	21 (84)	NS
1a. dosis en sala preoperatoria (30-60 min antes de la incisión quirúrgica)	10 (40)	15 (60)	8 (32)	17 (68)	0.55
Duración de tratamiento antibiótico ≤ 24 horas	10 (40)	15 (60)	8 (32)	17 (68)	0.11

p = valor significativo ≤ 0.05; NS = no significativo.

DISCUSIÓN

González VAP y colaboradores evaluaron la profilaxis antibiótica en 71 pacientes sometidos a distintos tipos de hernioplastias de pared abdominal anterior con y sin malla, en el mismo centro hospitalario donde se realizó este estudio. Ellos encontraron que a 77% de los pacientes se les aplicó profilaxis antibiótica, un porcentaje muy similar al obtenido en nuestra serie para el grupo sin intervención (80%). No obstante, esperaríamos que este porcentaje fuera mucho mayor en nuestro estudio por incluir solamente hernioplastias inguinales con colocación de material protésico. En cuanto a la correcta selección del antibiótico, ésta fue de 21.8 contra 16% en nuestra serie. Finalmente, en cuanto al momento de aplicación de la primera dosis de antibiótico en el periodo preoperatorio, hubo mayor diferencia, siendo de 21 contra 40% a favor de nuestro estudio. Si comparamos con los nuestros los resultados obtenidos del estudio de González en el grupo en los cirujanos que sí recibieron la intervención educacional, podemos ver incremento en la aplicación de profilaxis en 77 contra 96% en nuestro estudio, y con diferencia en cuanto a la selección del antibiótico con 21.8 en comparación con 16% a favor del estudio de González y otros.⁹

Por su parte, Newland revisó 8,765 casos en donde se utilizaron antibióticos de amplio espectro. Como resultados, encontró que los antibióticos más comunes fueron ceftriaxona/cefotaxima con 43%, seguido de vancomicina con el 18%, ceftazidima con 12% y meropenem con 7%. En nuestro estudio, en el grupo A sin intervención, se utilizaron antibióticos de amplio espectro de manera incorrecta en 60% de los pacientes, y tras la intervención educacional, de modo contradictorio, aumentó hasta 80%, siendo predominante el uso de ceftriaxona en ambos grupos con 40 y 72%, respectivamente; estas cifras fueron similares a lo reportado por Newland.¹⁰

Al evaluar el impacto de la intervención educacional que hubo en nuestro estudio, observamos que aunque hubo un incremento en el porcentaje de aplicación de la profilaxis (80 contra 96%), la selección del antibiótico empleado fue errónea en la mayoría de los casos (86%) para ambos grupos. Meeker, en un ensayo clínico aleatorizado realizado en 2016, evaluó la prescripción inadecuada de antibióticos en pacientes con infecciones inespecíficas del tracto respiratorio alto y aplicó de una a tres intervenciones educacionales de las prescripción de medicamentos a las que llamó: "estrategia de alternativas sugeridas", en donde se hacían recomendaciones de tratamiento sin antibióticos; "estrategia de justificación responsable" que requerían justificar por escrito la prescripción seleccionada, y "estrategia de comparación" en la que debían comparar su prescripción con la realizada por otros colegas con una prescripción más acertada de acuerdo con las guías de práctica clínica. Con estas tres intervenciones, encontró una disminución de 23.2 a 5.2% para la estrategia de justificación responsable ($p < 0.001$); y de 19.9 a 3.7% para la estrategia comparación entre pares ($p < 0.001$); sin encontrar interacciones estadísticamente significativas de sinergia ni de interferencia entre las intervenciones. Probablemente, sus resultados hayan tenido un mayor impacto positivo por haber realizado hasta tres intervenciones en algunos casos, y por tratarse de intervenciones que, además de informar, estaban diseñadas para que el médico analizara su prescripción, mientras que nosotros realizamos una sola intervención y de carácter informativo.¹¹

Goff también demostró que las intervenciones educacionales sistematizadas y etapificadas con el objetivo de cambiar positivamente la vía de administración, la dosificación y la sustitución de medicamentos pueden contribuir al éxito de los programas de calidad en la administración de antibióticos y generar ahorros de hasta 832,590 dólares anuales para el gobierno; también señala que la educación

clínica puede mejorar significativamente la prescripción antibiótica, pero que existen factores complejos que afectan el comportamiento humano, como creencias y costumbres, las cuales generan resistencia al cambio. Por ello, menciona que se requiere colaborar con ciencias sociales y ciencias del comportamiento para el desarrollo de programas de intervención educacional, requiriendo repetición rutinaria de dichos programas para lograr la modificación de la conducta.¹²

Lee realizó un metaanálisis acerca de los resultados derivados de la aplicación de distintos métodos de intervención educativa. Él encontró reducciones en la prescripción errónea de antibióticos de 25% mediante seminarios interactivos, de 9% con campañas por correo, de 52% por medio de trabajo con grupos educacionales pequeños, de 30% con visitas educacionales y de 42% mediante guías clínicas y folletos. Este investigador señaló que es difícil comparar la efectividad entre los docentes y las distintas estrategias para poder definir qué intervención genera un mejor resultado; sin embargo, la intervención con educación en grupos pequeños parece ser la más efectiva. En nuestro estudio, a pesar del uso de folletos como principal herramienta didáctica e informativa, no obtuvimos resultados favorables como los reportados por Lee.¹³ Consideramos que, metodológicamente, el tamaño de la muestra utilizada pudo influir para no obtener resultados favorables, y que en nuestro centro hospitalario, la inercia de la práctica previa y el desconocimiento de la evidencia científica que sustentan las recomendaciones otorgadas son factores determinantes en el desapego a las recomendaciones asentadas en las guías de práctica clínica.

CONCLUSIÓN

El otorgamiento en el periodo preoperatorio de folletos con las recomendaciones de profilaxis antibiótica en hernioplastias, especificadas en las *Guías de práctica clínica para la prevención y diagnóstico de la infección del sitio quirúrgico* a los cirujanos generales, no generó algún impacto positivo en la correcta administración de la profilaxis antibiótica, sino que sólo se observó una tendencia a una mayor aplicación de profilaxis antibiótica, sin diferencia en cuanto a la correcta selección del antibiótico, el momento de administración de la primera dosis ni en la duración del tratamiento.

Los resultados obtenidos sugieren la realización de nuevos estudios que se enfoquen en determinar las causas de desapego a las guías de práctica clínica, y que a su vez, éstas puedan ser implementadas junto con intervenciones educacionales dirigidas a modificar las causas de desapego identificadas a través de técnicas didácticas más efectivas.

REFERENCIAS

1. Mehrabi M, Jabbari A, Jabbari M, Jangjoo A. The role of prophylactic cefazolin in the prevention of infection after various types of abdominal wall hernia repair with mesh. *Asian J Surg.* 2015; 38 (3): 139-144.
2. Zhuo Y, Zhang Q, Tang D, Cai D. The effectiveness of I.V. cefuroxime prophylaxis of surgical site infection after elective inguinal hernia repair with mesh: A retrospective observational study. *Eur J Clin Pharmacol.* 2016; 72 (9): 1033-1039.
3. Asociación Mexicana de Cirugía General. *Tratado de cirugía general.* 3a. ed. Ciudad de México: Manual Moderno; 2017. Capítulo 183, Hernia inguinal; p. 1517.
4. Bueno J, Torregrosa A, Sala A, Carbonell F, García P, Bonafé S et al. Predictors of mesh infection and explanation after abdominal wall hernia repair. *Am J Surg.* 2016; 213 (1): 50-57.
5. Asensio A. Infección de la localización quirúrgica. Profilaxis antimicrobiana en cirugía. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2013; 32 (1): 48-53.
6. Cameron M, Jones S, Adedeji O. Antibiotic prophylaxis audit and questionnaire study: traffic light poster improves adherence to protocol in gastrointestinal surgery. *Int J Surg.* 2015; 19: 112-115.
7. Ross F, Jones N, Townend A, Bhaskar P. The cost of inappropriate antibiotic prophylaxis in inguinal hernia repair surgery. *Int J Surg.* 2015; 23: S72-S73.
8. Instituto Mexicano del Seguro Social. *Prevención y diagnóstico de la infección de sitio quirúrgico. Guía de evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica.* México: IMSS; 2018. pp. 21, 27.
9. González VAP, Garza LH, Ponce PLV. Profilaxis antibiótica en hernioplastias de pared abdominal. *Acta Med.* 2015; 13 (4): 217-223.
10. Newland JG, Stach LM, De Lurgio SA, Hedican E, Yu D, Herigon JC et al. Impact of a prospective-audit-with-feedback antimicrobial stewardship program at a children's hospital. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2012; 1 (3): 179-186.
11. Meeker D, Linder JA, Fox CR, Friedberg MW, Persell SD, Goldstein NJ et al. Effect of behavioral interventions on inappropriate antibiotic prescribing among primary care practices: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2016; 315 (6): 562-570.
12. Goff DA, Bauer KA, Reed E, Stevenson KB, Taylor JJ, West JE. Is the "low-hanging fruit" worth picking for antimicrobial stewardship programs? *Clin Infect Dis.* 2012; 55 (4): 587-592.
13. Lee CR, Lee JH, Kang LW, Jeong BC, Lee SH. Educational effectiveness, target, and content for prudent antibiotic use. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 214021.



El uso de sulfato de magnesio como adyuvante en el bloqueo regional neuroaxial. Metaanálisis

The use of magnesium sulfate as an adjuvant in neuroaxial regional blockade. Meta-analysis

Constanza Lara Rusz Ahuad,* Francisco Javier Hernández Hernández,[‡]
Cristhofer Abel Torres González,[§] Marco Antonio García Mora^{||}

Resumen

Introducción: La anestesia regional neuroaxial es una de las técnicas más usadas por los anestesiólogos por su seguridad y eficacia, se utilizan coadyuvantes para mejorar sus características. Recientemente, el sulfato de magnesio ($MgSO_4$) ha ganado popularidad como adyuvante en las técnicas neuroaxiales por seguridad y efectividad para mejorar la calidad anestésica. **Material y métodos:** Se realizó una búsqueda sistematizada de estudios de investigación ensayo clínico controlado utilizando motores de búsqueda con palabras clave/terminos MeSH. Se compararon los resultados obtenidos mediante desviación estándar. **Resultados:** Se demostró mayor duración del bloqueo neuroaxial sensitivo en el grupo sulfato de magnesio ($MgSO_4$). El efecto fue mayor en la duración del bloqueo sensitivo neuroaxial en el grupo Isobárica. La duración del bloqueo neuroaxial con los adyuvantes sulfato de magnesio ($MgSO_4$) vs. fentanilo no mostró ninguna diferencia. Observamos mayor duración del bloqueo motor en el grupo sulfato de magnesio ($MgSO_4$) en el espacio peridural. En relación al inicio del bloqueo sensitivo en el grupo subaracnoidal presentó un retraso en la instalación del bloqueo que se aceleró con la administración en el peridural. **Conclusiones:** El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) prolonga la duración del bloqueo motor y bloqueo sensitivo, aumenta el intervalo de inicio del bloqueo sensitivo y bloqueo motor vía subaracnoidal acortándolo vía peridural, tiene mayor efecto cuando se administra Anestésico local Isobárica y es equivalente al fentanilo con mejor perfil costo/beneficio.

Palabras clave: Neuroaxial, sulfato de magnesio ($MgSO_4$), coadyuvante.

Abstract

Introduction: Neuroaxial regional anesthesia is one of the techniques most used by anesthesiologists for its safety and efficacy, adjuvants are used to improve its characteristics. Recently, magnesium sulfate ($MgSO_4$) has gained popularity as an adjuvant in neuroaxial techniques for safety and effectiveness in improving anesthetic quality. **Material and methods:** A systematized search for controlled clinical trial research studies was conducted using MeSH keyword/term search engines. Results were compared using standard deviation. **Results:** Longer duration of neuroaxial sensory blockade was demonstrated in the magnesium sulfate group ($MgSO_4$). The effect was greater in the duration of neuroaxial sensory blockade in the Isobaric group. The duration of neuroaxial blockade with the adjuvant magnesium sulfate ($MgSO_4$) vs. fentanyl showed no difference. We observed longer duration of motor blockade in the magnesium sulfate ($MgSO_4$) group in the peridural space. In relation to the beginning of the sensitive blockade in the subarachnoid group, it presented a delay in the installation of the blockade that was accelerated with the administration in the peridural. **Conclusions:** Magnesium sulphate ($MgSO_4$) prolongs the duration of motor and sensory block, increases the interval of onset of sensory block and motor block via the subarachnoid by shortening the peridural route, has a greater effect when isobaric local anaesthetic is administered and is equivalent to fentanyl with a better cost/benefit profile.

Keywords: Neuroaxial, magnesium sulphate ($MgSO_4$), adjuvant.

* Residente de tercer año de Anestesiología. Nuevo Sanatorio Durango. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

[‡] Cirujano General, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

[§] Adjunto al Servicio de Anestesiología del Centro Médico ABC. Ciudad de México.

^{||} Anestesiólogo, Jefe del Servicio de Anestesiología del Nuevo Sanatorio Durango. Ciudad de México.

Correspondencia:

Dra. Constanza Lara Rusz Ahuad
Correo electrónico: ruszahuad@gmail.com

Aceptado: 14-11-2019.

Abreviaturas:

NMDA = N-metil D-aspartato.

$MgSO_4$ = Sulfato de magnesio.



INTRODUCCIÓN

La anestesia regional con frecuencia se emplea en procedimientos obstétricos, ortopédicos y urológicos, comúnmente los anestésicos locales intratecales y epidurales se combinan con opioides para prolongar la analgesia; sin embargo, éstos no prolongan el tiempo de bloqueo motor y pueden atenuar la respuesta al estrés quirúrgico, además de asociarse con efectos secundarios como depresión respiratoria, retención urinaria, prurito, inestabilidad hemodinámica, náusea y emesis. Existen otros fármacos que pueden potenciar la antinocicepción, entre los que destacan epinefrina, clonidina, ketamina, y neostigmina.

A nivel celular, interviene en más de 300 actividades enzimáticas, sus principales aplicaciones clínicas se relacionan al antagonismo de los canales de calcio y los receptores N-metil D-aspartato (NMDA) antagonizando los receptores de glutamato (principal neurotransmisor excitatorio cerebral) y disminuyendo el calcio intracelular. La forma de aplicación clínica que más se utiliza es el sulfato de magnesio ($MgSO_4$), también ha demostrado tener un papel importante en la sepsis, manejo de la preeclampsia, eclampsia, hipokalemia, protector contra isquemia miocárdica en cirugía de corazón, crisis asmática y control del dolor crónico. Otras propiedades del mismo son: analgésico, potenciador de la relajación neuromuscular, disminución de pérdidas hemáticas (vasodilatador e hipotensión), efecto anticoagulante (antagonista del calcio que interviene en la cascada de la coagulación).

A nivel neuroaxial también se han observado propiedades analgésicas. Esto se debe a la regulación del flujo de calcio intracelular y al antagonismo de los receptores N-metil D-aspartato (NMDA). La variabilidad de la analgesia viene dada por la limitación del paso de la molécula a través de la barrera hematoencefálica. Se ha observado que potencia el efecto analgésico de los opioides, disminuyendo su consumo hasta en 25%, puede suprimir el dolor neuropático e incrementar la duración de la analgesia.¹

El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) es un fármaco de bajo costo si lo comparamos con otros coadyuvantes actualmente usados, destacando su alto rango de seguridad a dosis terapéuticas, ya que presenta efectos muy adversos.

En los últimos 20 años ha habido diferentes estudios en los cuales se ha especulado sobre su uso como un coadyuvante por vía intratecal, si bien su mecanismo aún no ha sido estudiado por completo, su uso se remonta al año 1906 cuando Haubold y Meltzer administraron de 1 a 2 gramos en un paciente logrando bloqueo motor y sensitivo por tres horas.² En la época moderna Lejuste y colaboradores reportaron en 1985 los efectos de la administración de 1 g de magnesio intratecal de forma accidental en una paciente embarazada de 22 años produciendo un bloqueo

motor que duró 90 minutos con recuperación completa.³ Derivado de estas observaciones Buvanendran y su equipo realizaron el primer estudio prospectivo aleatorizado en humanos, en el que se comparó magnesio y fentanilo sin anestésico local vs. fentanilo con placebo en pacientes en trabajo de parto, la duración de la anestesia fue satisfactoriamente prolongada en el grupo de magnesio; midieron la baricidad del sulfato de magnesio ($MgSO_4$) mezclado con fentanilo, usando un refractómetro, y encontraron que el fentanilo mezclado con solución salina normal es ligeramente hipobárico respecto al líquido cefalorraquídeo, asimismo cuando se añaden 100 mg de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) el fentanilo se comporta como hiperbárico, en este estudio cuando se utilizó la bupivacaína hiperbárica se incrementó significativamente la duración de la anestesia espinal, sin observar este resultado cuando se empleó bupivacaína isobárica. Estas observaciones han sido de interés debido a la heterogeneidad de los resultados en la amplia investigación realizada en torno a los adyuvantes, elevando la sospecha de un mecanismo relacionado con la baricidad de la mezcla (aportada por el magnesio) en el efecto anestésico logrado.⁴

La anestesia regional es una técnica segura y poco costosa que provee una respuesta autonómica, somática y endocrina durante el transoperatorio, su seguridad ha sido ampliamente evaluada, por lo que se ha convertido en una de las herramientas que más emplean los especialistas en anestesiología. En la década de los 80 se realizaron diversos ensayos con el uso de anestésico local y opioides por vía peridural y subaracnoidea. Durante los últimos años se han realizado múltiples estudios de investigación con el uso de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) como adyuvante para diferentes técnicas anestésicas y analgésicas sistémicas, regionales y locales, en los cuales se ha comprobado su efectividad ampliando la duración del bloqueo sensitivo y motor y mejorando el perfil de analgesia durante y posterior al periodo operatorio.

Existe investigación reciente que ha comparado el uso de opioides más sulfato de magnesio ($MgSO_4$) como adyuvante con resultados favorables, sin alteraciones hemodinámicas y sin efectos secundarios en las poblaciones estudiadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estrategias de búsqueda e identificación de estudios: se realizó una búsqueda sistematizada por los dos investigadores principales de ensayos clínicos controlados desde 1998 hasta 2018 publicados en idioma español e inglés, utilizando los motores de búsqueda de Medline, PubMed, EMBASE, RefSeek, Trip DataBase, ResearchGate, Ovid, ScopeMed, Hindawi y Google Scholar, con las palabras clave/términos MeSH: subaracnoideo, intratecal,

espinal, peridural, neuroaxial y magnesio. Los resultados fueron comparados y sólo aquéllos que cumplieron satisfactoriamente los criterios de búsqueda fueron revisados con el moderador. Asimismo se realizó una búsqueda de metadatos mediante el motor de búsqueda Crossref, con una estrategia de revisión de referencias cruzadas. Se compilaron los resultados de ambos investigadores.

Selección de estudios: los datos fueron colectados mediante un formato electrónico desarrollado en Google Forms con base en los criterios de inclusión y exclusión mediante la revisión de resúmenes por dos investigadores de manera individual, se generaron dos bases de datos que fueron comparadas por el moderador. El moderador hizo una revisión cotejando la veracidad de los datos para evitar errores de transcripción, se resolvieron las controversias y discrepancias mediante una lista comparativa y el análisis de los datos, lo cual permitió generar una base de datos final para el análisis cualitativo.

Criterios de inclusión y exclusión: se incluyeron estudios prospectivos del tipo ensayo clínico controlado, aleatorizado, ciego y doble ciego, en los cuales se empleó bloqueo neuroaxial lumbar con técnica subaracnoideo y peridural, en los que se emplearon anestésico local combinados con adyuvantes del tipo opioides lipofílicos y magnesio en poblaciones adultas sin importar el procedimiento quirúrgico realizado. Se excluyeron los estudios en los cuales se empleó otro tipo de adyuvantes como benzodiacepinas u opioides hidrofílicos, aquéllos en los que el grupo control no tuvo anestésico local y/o se emplearon otros medicamentos como la dexmedetomidina y la dexametasona (excepto en aquellos estudios en los que se presentaron grupos independientes donde se administró magnesio + anestésico local y se utilizaron controles sin otros fármacos, en cuyo caso se extrajo la población de estudio incluyente), posterior al análisis cualitativo se eliminaron estudios cuyos resultados no fueron reportados en desviación estándar, los que no se encontraron en su totalidad en la red para su análisis, los que no evaluaron los pronósticos establecidos por el estudio, aquéllos en los que se combinaron dosis peridural y/o subaracnoideo y/o intravenoso de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) y aquéllos en los que la infusión fue continua y en los cuales se emplearon diferentes anestésico local en el grupo experimental y control.

Evaluación del sesgo de publicación: se realizó evaluación del sesgo de publicación o no publicación de resultados dependiendo la naturaleza de los mismos, se corroboró la presencia de éstos en las tablas de datos así como su descripción y análisis, de manera intencionada se hizo una búsqueda de cartas al editor y notas aclaratorias relacionadas con controversias en dichos estudios, se eliminó el sesgo de publicación mediante el uso de referencias

cruzadas así como diferentes motores de búsqueda en sitios diferentes de indexación, el sesgo de lenguaje se eliminó mediante la inclusión del idioma inglés y español. El sesgo de reporte selectivo se eliminó mediante el uso de dos bases de datos con dos investigadores en independiente con la evaluación de un moderador. Se evaluó el riesgo de sesgo mediante *funnel plot* en búsqueda de asimetría (*Figura 1*).

Evaluación de la calidad de la investigación: se evaluó la calidad en la investigación, usando de manera independiente por cada autor la escala JADAD, la cual consiste en dos puntos si reporta aleatorización, dos puntos si reporta ciego, y un punto si reporta *outcome* de todos los pacientes reclutados. Sólo se incluyeron estudios con una escala mayor de tres puntos.

Evaluación de pronósticos/variables: el pronóstico principal evaluado fue la duración del bloqueo sensitivo, que se definió como el tiempo desde la administración neuroaxial de los fármacos hasta el inicio del dolor referido por el paciente en la EVA $\geq 3/10$ y/o el primer requerimiento de analgésico y/o la regresión de dos segmentos de la altura máxima del bloqueo evaluado mediante la técnica *pin prick*, los pronósticos secundarios fueron la duración del bloqueo motor, que se definió como el tiempo desde la administración neuroaxial de los fármacos hasta que el paciente logró un Bromage 0, el tiempo de inicio del bloqueo sensitivo que se definió como el tiempo desde la administración hasta la ausencia de dolor a nivel de T10 mediante la técnica de *pin prick* (cada cinco minutos durante 25 minutos). El tiempo de inicio del bloqueo motor se definió como el tiempo entre la administración y el Bromage 3. Estas variables fueron evaluadas en diferentes subpoblaciones, subaracnoideo vs. peridural (se evaluó el tiempo de instalación del bloqueo sensitivo y motor), fentanilo vs. sulfato de magnesio ($MgSO_4$) (se evaluó la

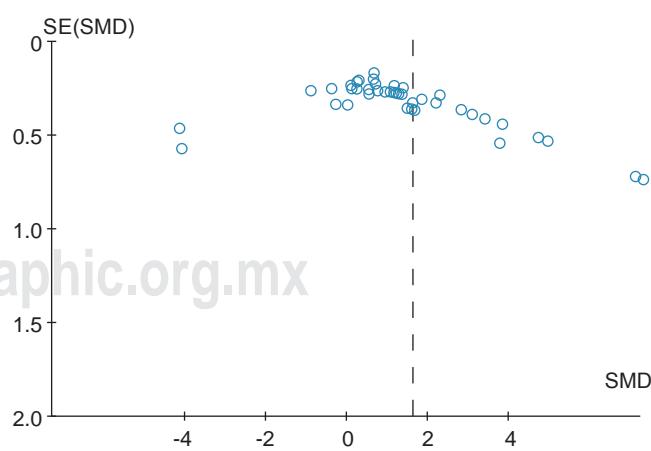


Figura 1: *Funnel plot*.

SE = error estándar, SMD = desviación estandarizada de medias.

Tabla 1.

Author	Tipo de estudio	Año	JADAD	Tipo de cirugía	N	Control (n)	MgSO4 (n)	Concentración de Mg (%)	Vol. de fármacos (mL)	AL	Dosis de AL (μg)	Opióide	Dosis de opioíde (μg)	Intervención dosis de Mg (μg)	Baricidad de al usado	Administrado vía SUBA	Administrado vía epidural
Anshu ²⁴	RCT	2017	5	CG	60	30	30	10	3.5	BUPI	15	NA	NA	50	HB	BUPI/Mg	NA
Arora ²⁵	RCT	2015	4	OBS	60	30	30	50	2.25	BUPI	10	FENTA	12.5	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Attari ²⁶	RCT	2013	5	NEURO	105	70	35	50	3.6	BUPI	15	FENTA	25	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Attia ²⁷	RCT-DB	2016	3	CG	20	20	20	NA	3	BUPI	12.5	NA	NA	50	HB	BUPI/Mg	NA
Banihashem ²⁸	RCT-DB	2015	5	OBS	80	40	40	NA	2.5	BUPI	10	NA	NA	50	HB	BUPI/Mg	NA
Chaudhary 100 mg ²⁹	RCT-DB	2016	5	ORT	60	30	30	50	3	BUPI	14	NA	NA	100	HB	BUPI/Mg	NA
Chaudhary 50 mg ²⁹	RCT-DB	2016	5	ORT	60	30	30	50	3	BUPI	14	NA	NA	50	HB	BUPI/Mg	NA
Dayioglu ³⁰	RCT	2009	5	ORT	60	30	30	15	4.4	BUPI	6	FENTA	10	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Dori ³¹	RCT-DB	2016	5	ORT	140	70	70	50	2.5	BUPI	10	FENTA	25	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Elsamahy ³²	RCT	2008	4	URO	50	25	25	15	4.4	BUPI	10	FENTA	25	50	ISOB	NR	NR
Elesharkawy ³³	RCT	2018	5	OBS	60	30	30	10	25	LEVO-BUPI	100	NA	NA	500	ISOB	NR	Mg
Ghatak ³⁴	RCT-DB	2010	3	CG	60	30	30	NR	19	BUPI	95	NA	NA	50	ISOB	NA	BUPI/Mg
Gupta ³⁵	RCT	2018	5	CV	60	40	20	10	17	ROPI	112.5	FENTA	50	100	NA	NA	ROPI /Mg/ FENTA
Hamalatha 50 mg ³⁶	RCT	2017	5	CG	60	30	30	50	3.4	LEVO-BUPI	15	NA	NA	50	HB	LEVO-BUPI /Mg	NA
Hasanein R ³⁷	RCT	2013	5	OBS	80	38	40	10	9.5	BUPI	10	FENTA	50	50	ISOB	NA	Mg/ FENTA
Hamalatha 100 mg ³⁶	RCT	2017	5	CG	60	30	30	50	3.4	LEVO-BUPI	15	NA	NA	100	HB	LEVO-BUPI /Mg	NA
Katiyar 100 mg ³⁸	RCT	2015	5	CG	60	30	30	NR	3.5	BUPI	15	FENTA	25	100	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Katiyar 50 mg ³⁸	RCT	2015	5	CG	60	30	30	NR	3.5	BUPI	15	FENTA	25	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Khalilii ³⁹	RCT-DB	2011	5	ORT	79	39	40	50	3.2	BUPI	15	NA	NA	100	ISOB	BUPI/Mg	NA
Khandelwal ⁴⁰	RCT-DB	2017	5	CG	60	30	30	10	3.1	BUPI	15	NA	NA	50	HB	BUPI/Mg	NA
Khezri ⁴¹	RCT	2012	5	ORT	90	60	30	10	3.5	BUPI	15	FENTA	25	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Limbu ⁴²	RCT-DB	2018	5	ORT	60	30	30	50	3.1	BUPI	15	NA	NA	75	HB	BUPI/Mg	NA
Malleeswaran ⁴³	RCT	2010	5	ORT	60	30	30	50	2.6	BUPI	10	FENTA	25	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Nagre ⁶	RCT	2017	5	CV	60	30	30	NR	11	LEVO-BUPI	25	FENTA	50	100	NR	NA	LEVO/ BUPI / FENTA/ Mg
Nath ⁴⁴	RCT	2012	5	GINE	60	30	30	NR	2.5	BUPI	12.5	FENTA	25	100	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Omar ⁴⁵	RCT	2018	3	CG	100	50	50	10	15	LEVO-BUPI	14	NA	NA	50	ISOB	NA	Mg
Ozalevli ⁴⁶	RCT	2005	5	ORT	100	50	50	5	3.5	BUPI	10	FENTA	25	50	ISOB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Pandya ⁴⁷	RCT	2013	3	CG	60	30	30	50	3.2	BUPI	15	NA	NA	100	HB	BUPI/Mg	NA
Rana ⁴⁸	RCT-DB	2016	5	GINE	60	30	30	10	2.2	BUPI	8.5	FENTA	20	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Rashad ⁴⁹	RCT	2015	3	ORT	40	20	20	10	3.5	BUPI	15	NA	NA	50	HB	BUPI/Mg	NA
Sarma ⁵⁰	RCT	2015	5	OBS	60	30	39	50	2.25	BUPI	10	FENTA	12.5	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Sayed-Ahmed ⁵¹	RCT	2018	3	OBS	56	28	28	10	3.5	BUPI	2.5	FENTA	12.5	100	HB	Mg/FENTA	NR
Shahi ⁵²	RCT-DB	2014	5	ORT	80	40	40	NR	15	BUPI	70	NA	NA	50	ISOB	NA	BUPI/Mg
Shoeibi ⁵³	RCT	2007	5	OBS	80	40	40	10	2	LIDO	75	NA	NA	50	ISOB	LIDO/Mg	NA
Shruthi ⁵⁴	RCT-DB	2016	5	CG	40	20	20	NR	16	BUPI	75	NA	NA	50	ISOB	NA	BUPI/Mg
Shukla ⁵⁵	RCT	2011	4	ORT	60	30	30	50	3.1	BUPI	15	NA	NA	50	HB	BUPI/Mg	NA
Theer ⁵⁶	RCT	2016	5	CG	40	20	20	50	3.2	BUPI	13.7	NA	NA	100	HB	BUPI/Mg	NA
Vasure ⁵⁷	RCT-DB	2016	5	ORT	60	20	40	50	2.6, 3, 3.1	BUPI	12.5	FENTA	25	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Wapang ⁵⁸	RCT-DB	2014	5	ORT	60	30	30	50	2.6	BUPI	12.5	NA	NA	50	HB	BUPI/Mg	NA
Xiao ⁵⁹	RCT-DB	2017	5	OBS	60	30	30	50	3	BUPI	15	SUFENTA	5	50	HB	Mg/FENTA	NA
Yadav 100 mg ⁶⁰	RCT-DB	2015	5	CG	?	?	?	NA	3.5	BUPI	15	FENTA	25	100	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Yadav 50 mg ⁶⁰	RCT-DB	2015	5	CG	?	?	?	NA	3.5	BUPI	15	FENTA	25	50	HB	BUPI/Mg/FENTA	NA
Yousef ⁶¹	RCT	2010	5	OBS	90	45	45	5	22	BUPI	25	FENTA	100	500	ISOB	NA	Mg

RCT = randomized controlled trial (ensayo clínico aleatorizado), DB = double blind (doble ciego), ORT = ortopedia, CG = Cirugía General, URO = urología, OBS = obstetricia, GINE = ginecológica, mL = mililitro, μg = microgramos; BUPI = bupivacaína, FENTA = fentanilo, Mg = magnesio, SUFENTA = sufentanilo, LevobUPI = levobupivacaína, HB = hiperbárico, IB = isobárico, NA = no aplica.

duración del bloqueo sensitivo), isobárica vs. hiperbárico (duración del bloqueo sensitivo).

Manejo de datos: los datos fueron compilados mediante la base de datos electrónica generada por Google Forms, donde fueron compilados de manera independiente por los dos autores principales, ambas bases de datos fueron comparadas y evaluadas por el moderador, las discrepancias fueron evaluadas mediante la reinspección de los artículos originales. Los datos fueron procesados por el programa estadístico RevMan 5.3.

Análisis

Las características individuales de cada estudio se resumen en la *Tabla 1*, se emplearon técnicas metaanalíticas para la combinación de datos de variables continuas con la diferencia de medias estandarizadas con un CI (intervalo de confianza) de 95%, usando un modelo de efectos aleatorios (*Random Effects*), se consideró diferencia estadística cuando el IC 95% no incluyó 0. El análisis de sensibilidad se realizó con respecto al grupo control usando salina u opioides vs. el grupo experimental magnesio en presencia de múltiples grupos de intervención en los que se emplearon diferentes dosis de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) y/o fentanilo, se extrajo la muestra de ambas dosis y se comparó cada una duplicando la muestra de los controles. Se evaluó la heterogeneidad utilizando I², el cual describe el porcentaje de variación en los hallazgos de los estudios que es debido a las diferencias entre los estudios más que al azar. Debido a que se detectó una heterogeneidad significativa, se asumió que no existía ningún efecto verdadero en los datos que fuese constante entre las diferentes poblaciones, por esta causa se empleó el modelo de efectos aleatorios. Se realizó el análisis de los subgrupos en función de las variables, inicio del bloqueo sensitivo e inicio del bloqueo motor, en los grupos subaracnoidal y peridural; asimismo, se evaluó un segundo subgrupo en relación con la duración del bloqueo sensitivo entre el grupo sulfato de magnesio ($MgSO_4$) y fentanilo y un tercer grupo entre el empleo del anestésico local isobárica e hiperbárico.

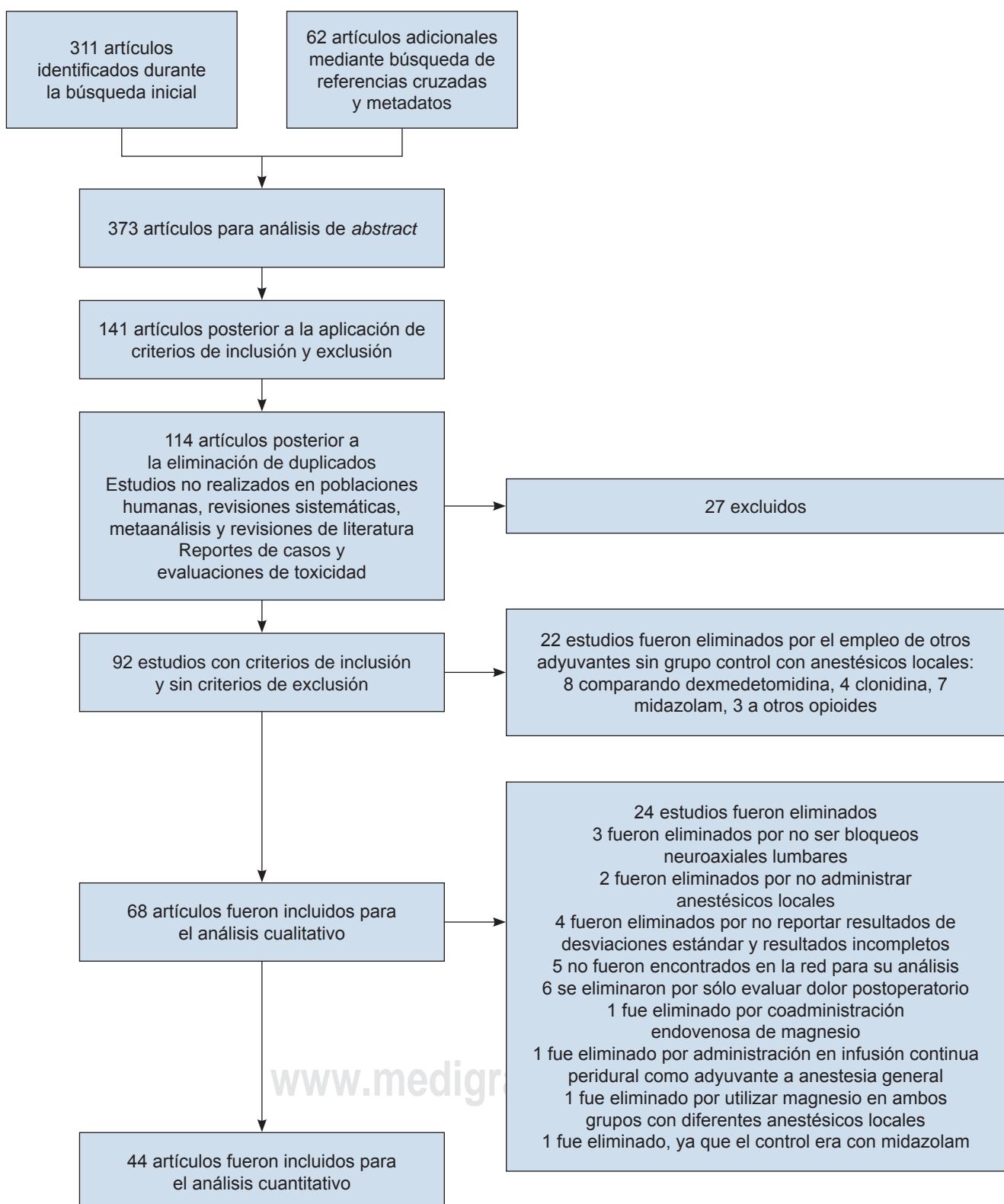
RESULTADOS

Se obtuvo un total de 373 referencias, 311 mediante la estrategia de búsqueda regular y 62 obtenidas mediante búsqueda de referencias cruzadas y metadatos, se analizó el *Abstract* obteniendo 141 para la aplicación de criterios de inclusión y exclusión, 114 artículos cumplieron con criterios de inclusión, excluyéndose de éstos 27 (no realizados en poblaciones humanas, reportes de caso, reportes de toxicidad y administración accidental, revisiones de literatura, revisiones sistemáticas y metaanálisis), se revisaron los 92

artículos restantes eliminando 27 por el empleo de otros adyuvantes sin grupo control de anestésico local en solitario y/o con fentanilo (ocho comparando con dexmedetomidina, cuatro clonidina, siete midazolam, tres con otros opioides). De los 68 artículos incluidos para el análisis cualitativo, se eliminaron 24 estudios durante el análisis cualitativo. Rheza Faiz,⁴ Bamgbade⁵ no se realizaron como bloqueo neuroaxial lumbar; Nagre⁶ realizó bloqueo torácico; Buwanendran,⁷ Rhadika⁸ eliminado por no incluir anestésico local; se eliminaron Unlengc,⁹ Arcioni,¹⁰ Kharturia,¹¹ Jabalameli¹² por no contener resultados de desviaciones estándar; Cannata, Gardette, Schoeffler son mencionados en el metaanálisis de Morrison y colaboradores como datos recopilados vía telefónica, por lo cual se eliminaron; Marzouk,¹³ Paul¹⁴ se eliminaron por no encontrarse los artículos en la red; Farzanegan,¹⁵ Bilir,¹⁶ Rhadika,⁸ Lee,¹⁷ Donadi¹⁸ y Banwait¹⁹ evaluaron sólo variables de dolor postoperatorio; Wilder Smith²⁰ utilizó una ruta de administración endovenosa; Radwan²¹ fue eliminado debido a que empleó una técnica de infusión continua epidural; Lenin²² fue eliminado debido a que en ambos grupos se utilizó magnesio; Paleti²³ fue eliminado debido a que se comparó vs. midazolam solamente (*Figura 2*).

Se incluyeron 44 artículos durante la revisión cuantitativa con una población total de 2,962 pacientes, cuatro de ellos reportaron el uso de dos dosis diferentes sulfato de magnesio ($MgSO_4$) 50/100 mg, las cuales se añadieron al análisis de forma independiente vs. el mismo control. Sólo 36 estudios mencionaron la característica del anestésico local hiperbárico (25) vs. isobárica (11), sólo 23 estudios reportaron la variable inicio del bloqueo motor (cuatro fueron por administración peridural (PD), 19 por administración subaracnoidal), 28 reportaron la duración del bloqueo motor (3 peridural y 25 subaracnoidal) 30 estudios reportaron inicio del bloqueo sensitivo (5 peridural 25 subaracnoidal), sólo 10 estudios fueron aplicables para la evaluación del pronóstico sulfato de magnesio ($MgSO_4$) vs. fentanilo (se excluyeron 13 que reportaron administración de fentanilo + sulfato de magnesio ($MgSO_4$), dos estudios no reportaron desviaciones estándar). De los estudios incluidos que analizaron la aplicación con otros adyuvantes diferentes al fentanilo, pero contaron con grupo control libre de adyuvantes, sólo se extrajo la población compatible con la inclusión. 13 estudios evaluaron cirugía ortopédica, 13 cirugía abdominal no obstétrica, 11 cirugía obstétrica, uno cirugía ginecológica, dos cirugía vascular, uno cirugía urológica y uno neurocirugía. De los estudios antes mencionados en 34 de ellos la administración de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) fue subaracnoidal y sólo en nueve fue peridural.

En el análisis cualitativo en el grupo peridural se evaluó una población de 628 pacientes, siendo el grupo control

**Figura 2:** Diagrama de flujo.

de 323 pacientes y el grupo estudio magnesio de 305 pacientes; la dosis de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) fue de 5 mg en cinco estudios, 100 mg en dos estudios y 500 mg en dos de ellos. En cuanto al uso de opioides se usó fentanilo en tres casos en dosis de 50 microgramos en dos estudios y 100 microgramos en un estudio. Sólo en cinco estudios se reporta la concentración de sulfato de magnesio

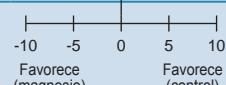
($MgSO_4$), siendo de 10% en cuatro casos y de 5% en una de las muestras. La dosis de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) que se usó fue de 50 mg en cinco estudios, 100 mg en dos estudios y 500 mg en dos más.

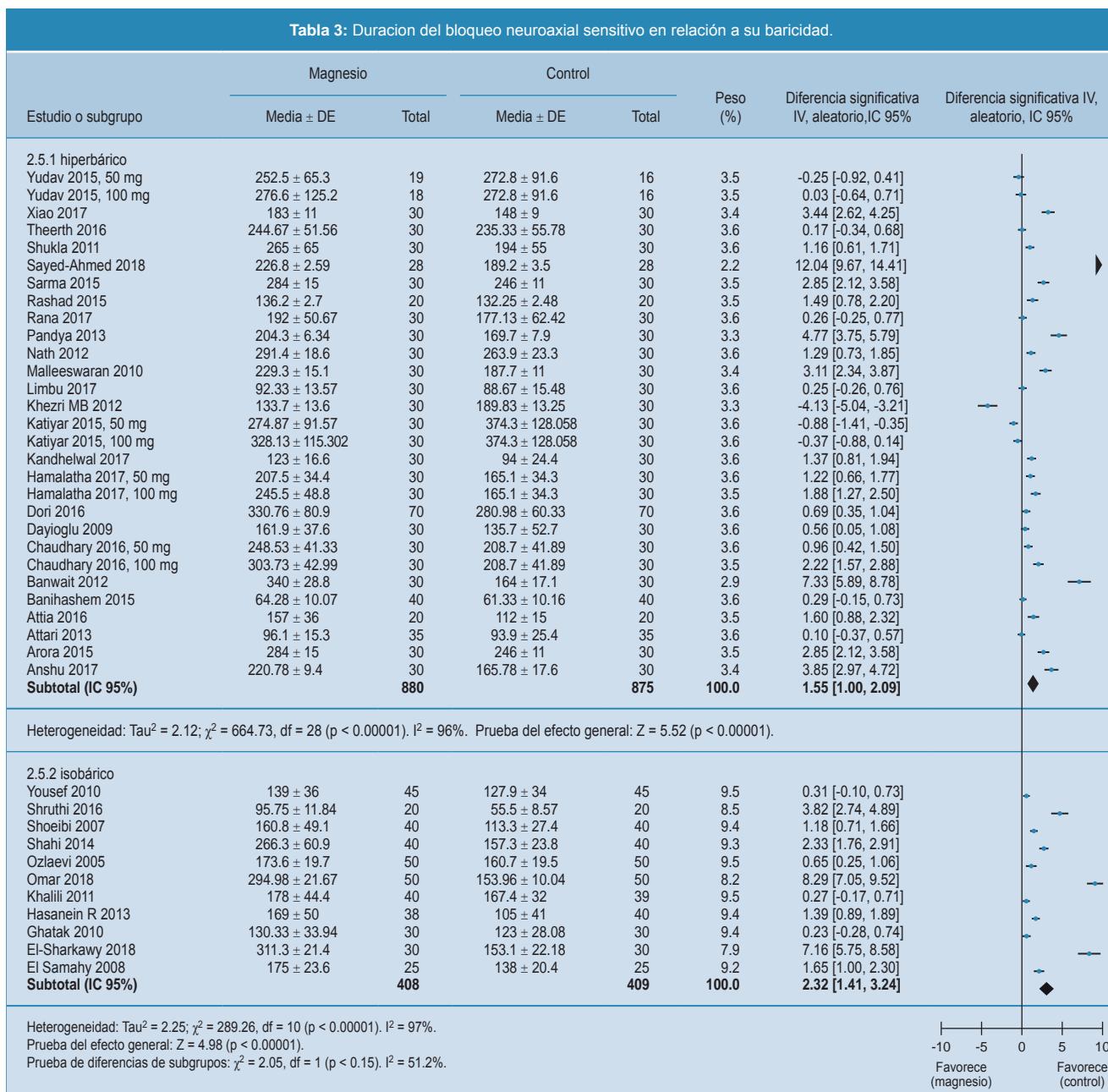
Se incluyeron 34 estudios en los que la intervención fue subaracnoideo, con una población total de 2,178 en la que el grupo control consta de 1,104 pacientes y de 1,074 el

Tabla 2: Duración del bloqueo sensitivo neuroaxial.

Estudio o subgrupo	Magnesio		Control		Peso (%)	Diferencia significativa IV, aleatorio, IC 95%	Diferencia significativa IV, aleatorio, IC 95%
	Media ± DE	Total	Media ± DE	Total			
Anshu 2017	220.78 ± 9.4	30	165.78 ± 17.6	30	2.1	3.85 [2.97, 4.72]	-
Arora 2015	284 ± 15	30	246 ± 11	30	2.1	2.85 [2.12, 3.58]	-
Attari 2013	96.1 ± 15.3	35	93.9 ± 25.4	35	2.2	0.10 [-0.37, 0.57]	-
Attia 2016	157 ± 36	20	112 ± 15	20	2.1	1.60 [0.88, 2.32]	-
Banihashem 2015	64.28 ± 10.07	40	61.33 ± 10.16	40	2.2	0.29 [-0.15, 0.73]	-
Buvanendran 2002	75 ± 27.5	25	60 ± 25	25	2.2	0.56 [-0.00, 1.13]	-
Chaudhary 2016, 100 mg	303.73 ± 42.99	30	208.07 ± 41.89	30	2.2	2.2 [1.57, 2.88]	-
Chaudhary 2016, 50 mg	248.53 ± 41.33	30	208.07 ± 41.89	30	2.2	0.96 [0.42, 1.50]	-
Dayioglu 2009	161.9 ± 37.6	30	135.7 ± 52.7	30	2.2	0.56 [0.05, 1.08]	-
Dori 2016	330.76 ± 80.9	70	280.98 ± 60.33	70	2.2	0.69 [0.35, 1.04]	-
El Samahy 2008	175 ± 23.6	25	138 ± 20.4	25	2.2	1.65 [1.00, 2.30]	-
El-Sharkawy 2018	311.3 ± 21.4	30	153.1 ± 22.18	30	1.8	7.16 [5.75, 8.58]	-
Ghatak 2010	130.33 ± 33.94	30	123 ± 28.8	30	2.2	0.23 [-0.28, 0.74]	-
Gupta 2018	248.4 ± 19.46	20	194.35 ± 39.76	20	2.1	1.69 [0.96, 2.43]	-
Hamalatha 2017, 100 mg	245.5 ± 48.8	30	165.1 ± 34.3	30	2.2	1.88 [1.27, 2.50]	-
Hamalatha 2017, 50 mg	207.5 ± 34.4	30	165.1 ± 34.3	30	2.2	1.22 [0.66, 1.77]	-
Hasanein R 2013	169 ± 50	38	105 ± 41	40	2.2	1.39 [0.89, 1.89]	-
Kandhelwal 2017	123 ± 16.6	30	94 ± 24.4	30	2.2	1.37 [0.81, 1.94]	-
Katiyar 2015, 100 mg	328.13 ± 115.302	30	374.3 ± 128.058	30	2.2	-0.37 [-0.88, 0.14]	-
Katiyar 2015, 50 mg	274.87 ± 91.57	30	374.3 ± 128.058	30	2.2	-0.88 [-1.41, -0.35]	-
Khalili 2011	178 ± 44.4	40	167.4 ± 32	39	2.2	0.27 [-0.17, 0.71]	-
Khezri MB 2012	133.7 ± 13.6	30	189.83 ± 13.25	30	2.1	-4.13 [-5.04, -3.21]	-
Limbu 2017	92.33 ± 13.57	30	88.67 ± 15.48	30	2.2	0.25 [-0.26, 0.76]	-
Malleeswaran 2010	229.3 ± 15.1	30	187.7 ± 11	30	2.1	3.11 [2.34, 3.87]	-
Nagre 2017	250.2 ± 64.2	30	93 ± 28.26	30	2.1	3.13 [2.36, 3.90]	-
Nath 2012	291.4 ± 18.6	30	263.9 ± 23.3	30	2.2	1.29 [0.73, 1.85]	-
Omar 2018	294.98 ± 21.67	50	153.96 ± 10.04	50	1.9	8.29 [7.05, 9.52]	-
Ozlaevi 2005	173.6 ± 19.7	50	160.7 ± 19.5	50	2.2	0.65 [0.25, 1.06]	-
Pandya 2013	204.3 ± 6.34	30	169.7 ± 7.9	30	2.0	4.77 [3.75, 5.79]	-
Paul 2005	382.1 ± 46.9	30	180.8 ± 31.3	30	2.0	4.98 [3.93, 6.04]	-
Radhika 2018	143.4 ± 39.57	30	107 ± 25.82	30	2.2	1.08 [0.53, 1.62]	-
Rana 2017	192 ± 50.67	30	177.13 ± 62.42	30	2.2	0.26 [-0.25, 0.77]	-
Rashad 2015	136.2 ± 2.7	20	132.25 ± 2.48	20	2.1	149 [0.78, 2.20]	-
Said Ahmed 2008	168 ± 18.5	40	155 ± 18.2	40	2.2	0.70 [0.25, 1.15]	-
Sarma 2015	284 ± 15	30	246 ± 11	30	2.1	2.85 [2.12, 3.58]	-
Sayed-Ahmed 2018	226.8 ± 2.59	28	189.2 ± 3.5	28	1.3	12.04 [9.67, 14.41]	▶
Shahi 2014	266.3 ± 60.9	40	157.3 ± 23.8	40	2.2	2.33 [1.76, 2.91]	-
Shoeibi 2007	160.8 ± 49.1	40	113.3 ± 27.4	40	2.2	1.18 [0.71, 1.66]	-
Shruthi 2016	95.75 ± 11.84	20	55.5 ± 8.57	20	2.0	3.82 [2.74, 4.89]	-
Shukla 2011	265 ± 65	30	194 ± 55	30	2.2	1.16 [0.61, 1.71]	-
Theerth 2016	244.67 ± 51.56	30	235.33 ± 55.78	30	2.2	0.17 [-0.34, 0.68]	-
Vasure 2016	136 ± 8.21	20	180 ± 12.56	20	2.0	-4.06 [-5.19, -2.94]	-
Wapang 2014	184.5 ± 11.92	30	175.5 ± 11.25	30	2.2	0.77 [0.24, 1.29]	-
Xiao 2017	183 ± 11	30	148 ± 9	30	2.1	3.44 [2.62, 4.25]	-
Yousef 2010	139 ± 36	45	127.9 ± 34	45	2.2	0.31 [-0.10, 0.73]	-
Yudav 2015, 100 mg	276.6 ± 125.2	18	272.8 ± 91.6	16	2.2	0.03 [-0.64, 0.71]	-
Yudav 2015, 50 mg	252.5 ± 65.3	19	272.8 ± 91.6	16	2.2	-0.25 [-0.92, 0.41]	-
Total (IC 95%)	1,483		1,479	100.0	1.54 [1.13, 1.95]		◆

Heterogeneidad: $\tau^2 = 1.96$; $\chi^2 = 1,056.22$, df = 46 ($p < 0.00001$). $I^2 = 96\%$.
Prueba del efecto general: $Z = 7.30$ ($p < 0.00001$).





grupo estudio. La concentración del sulfato de magnesio ($MgSO_4$) fue de 10% en seis casos, 15% en dos casos, 50% en 18 casos, en el resto no se menciona. El volumen de la dosis administrada registrada fue de 2.25 a 3.5 mililitro (mL), en 32 casos el anestésico local se usó bupivacaína, en dos levobupivacaína y en un estudio lidocaína al 10%. En cuanto a la baricidad, en 30 estudios la combinación fue hiperbárico, y en cuatro muestras se administró combinación isobárica (Tabla 1). En 18 estudios se usaron opioides como coadyuvantes, el más usado fue fentanilo a dosis de

10 microgramos en un estudio, 12.5 microgramos en tres estudios, 20 microgramos en un estudio y 25 microgramos en 12 estudios; sólo en un estudio se utilizó sufentanilo a dosis de 5 microgramos. En cuanto a la dosis de sulfato de magnesio ($MgSO_4$), en nueve estudios se administró una dosis de 100 mg, en 24 estudios 50 mg y en un estudio 75 mg.

En ninguno de estos estudios se administraron dosis subaracnoidal y peridural combinadas (Tabla 1).

El análisis comparativo de todas las variables se realizó mediante la diferencia de medias estandarizadas con

efectos aleatorios en un intervalo de confianza de 95%. En el análisis sobre la duración del bloqueo neuroaxial que comparó el uso de magnesio versus control, se analizó la muestra de 43 ensayos clínicos controlados con un total de 1,483 pacientes para el grupo magnesio (con dosis de 50 y 100 mg) y 1,479 para el grupo control, resultando en una diferencia de medias estandarizada = 1.54 (1.13 a 1.95 IC 95% p < 0.00001) en favor del grupo magnesio, con una heterogeneidad significativa ($I^2 = 96\%$ p < 0.00001) (*Tabla 2*).

En el análisis de subgrupos en relación con su baricidad se obtuvo un total de 1,755 pacientes (880 para el grupo sulfato de magnesio ($MgSO_4$) y 875 para el grupo control) en el subgrupo hiperbárico (HB), con una diferencia de medias estandarizada 1.55 (1.0 a 2.09 IC 95% p < 0.00001) heterogeneidad $I^2 = 96\%$ p < 0.00001, en el grupo ISOB se incluyeron 817 pacientes (408 sulfato de magnesio ($MgSO_4$), 409 control) con una diferencia de medias estandarizada 2.32 (1.41-3.24 IC 95% p < 0.00001) heterogeneidad de $I^2 = 96\%$ p < 0.00001, lo cual demuestra un efecto significativamente mayor en el grupo sulfato de magnesio ($MgSO_4$) ISOB (*Tabla 3*).

En el análisis sobre la duración del bloqueo neuroaxial con los adyuvantes, sulfato de magnesio ($MgSO_4$) versus fentanilo se obtuvieron datos de ocho publicaciones, dos de ellas con diferentes dosis (50 y 100 mg de magnesio), 265 pacientes para el grupo magnesio (Mg) y 270 pacientes para el grupo fentanilo, obteniendo una diferencia de medias estandarizada 0.26 (1.07-1.58 p = 0.71), con una heterogeneidad de ($I^2 = 97\%$, p < 0.00001), sin mostrar una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (*Tabla 4*).

En la duración del bloqueo motor se realizó un análisis de subgrupos de 180 pacientes, en el grupo peridural (90 magnesio y 90 control) resultando en una diferencia de medias estandarizada de 4.52 (1.45 a 7.59 IC 95% p = 0.004) heterogeneidad $I^2 = 97\%$ p < 0.00001 y para el grupo subaracnoideo 1,702 pacientes (854 magnesio y 848 control) con una diferencia de medias estandarizada 0.71 (0.35 a 1.08 CI 95% p < 0.0001) y heterogeneidad $I^2 = 92\%$ p < 0.00001. Dejando un total de diferencia de medias estandarizada 0.99 (0.58 a 1.40 IC 95% p < 0.00001) heterogeneidad $I^2 = 94\%$. En el análisis de diferencia de subgrupos se encontró $I^2 = 82.9$ p = 0.02 (*Tabla 5*) mostrando mayor efecto con la administración peridural .

En relación al inicio del bloqueo sensitivo en el grupo subaracnoideo se incluyeron 1,539 pacientes, (770 magnesio y 769 control) encontrando una diferencia de medias estandarizada de 1.91 (1.31 a 2.51 IC 95% p < 0.00001) con una heterogeneidad de $I^2 = 96\%$ p < 0.00001. En el grupo peridural se analizaron los datos de 280 pacientes 140 para cada grupo, se detectó una diferencia de medias estandarizada de -1.62 (- 2.48 a - 0.76 IC 95% p = 0.0002) heterogeneidad $I^2 = 89\%$ p < 0.00001 (*Tabla 6*), lo cual muestra una diferencia significativa entre ambos grupos, retrasando la instalación del bloqueo por vía subaracnoideo y acelerándolo por vía peridural.

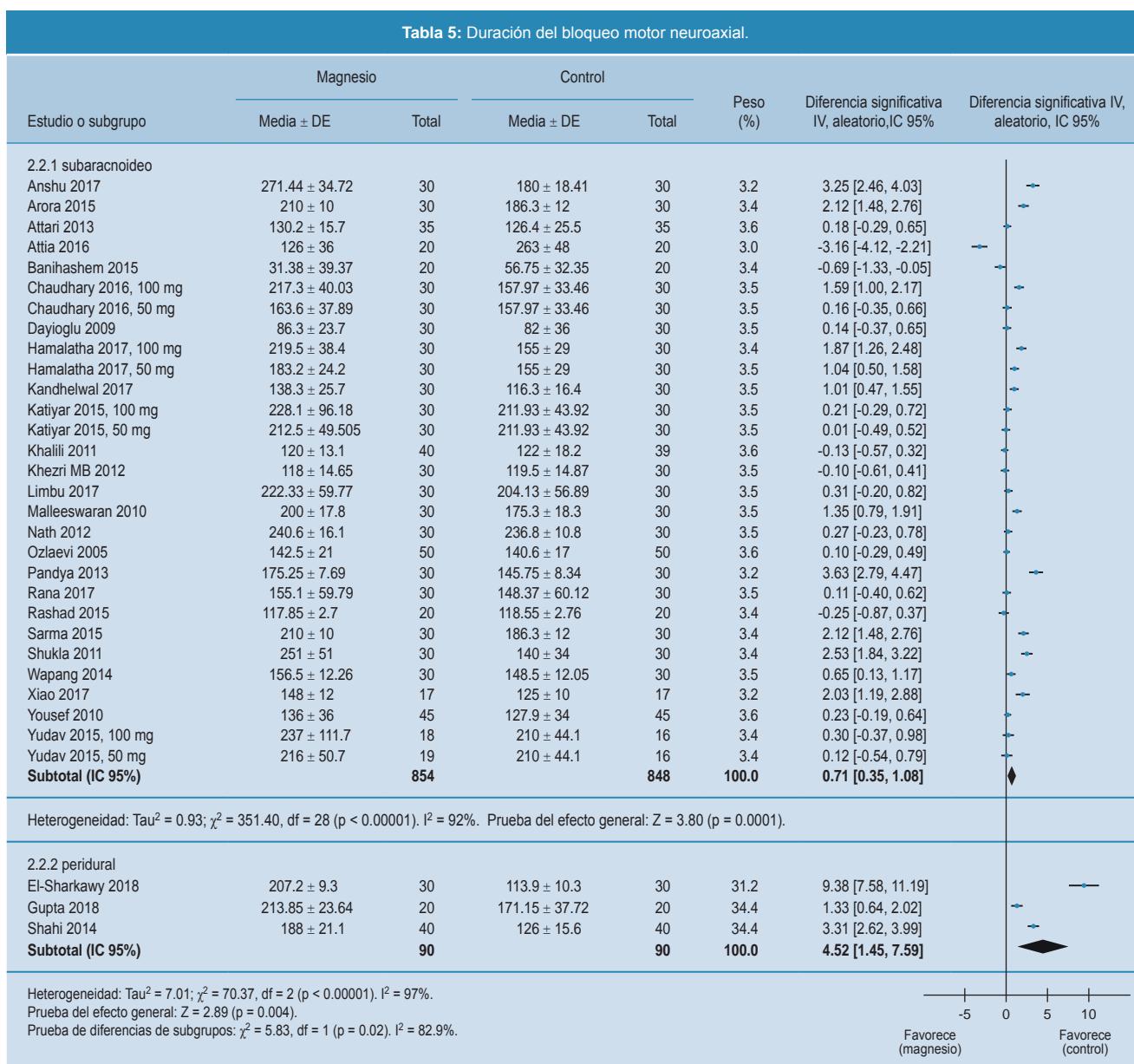
El inicio del bloqueo motor para el subgrupo subaracnoideo incluyó un total de 1,120 pacientes 560 para cada grupo (magnesio/controles) con una diferencia de medias estandarizada de 1.61 (1.04 a 2.19 IC 95% p < 0.00001) con una heterogeneidad de $I^2 = 94\%$ p < 0.00001. En el grupo peridural se incluyeron 240 pacientes (120 para

Tabla 4: Duración del bloqueo neuroaxial $MgSO_4$ vs fentanilo.

Estudio o subgrupo	Magnesio		Control		Peso (%)	Diferencia significativa IV, aleatorio, IC 95%	Diferencia significativa IV, aleatorio, IC 95%
	Media ± DE	Total	Media ± DE	Total			
Arora 2015	284 ± 15	30	246 ± 11	30	10.0	2.85 [2.12, 3.58]	
Katiyar 2015, 100 mg	328.13 ± 115.302	30	374.3 ± 128.058	30	10.2	-0.37 [-0.88, 0.14]	
Katiyar 2015, 50 mg	274.87 ± 91.57	30	374.3 ± 128.058	30	10.2	-0.88 [-1.41, -0.35]	
Khezri MB 2012	132.06 ± 11.47	30	183.83 ± 13.25	30	9.9	-4.12 [-5.04, -3.21]	
Rana 2017	192 ± 50.67	30	177.13 ± 62.42	30	10.2	0.26 [-0.25, 0.77]	
Sarma 2015	284 ± 15	30	246 ± 11	30	10.0	2.85 [2.12, 3.58]	
Sayed-Ahmed 2018	247.2 ± 8.17	28	205.7 ± 3.06	28	9.3	6.63 [5.26, 8.01]	
Vasure 2016	136 ± 8.21	20	180 ± 21.56	20	9.9	-2.64 [-3.51, -1.77]	
Yudav 2015, 100 mg	276.6 ± 125.2	18	360 ± 132.1	21	10.1	-0.63 [-1.28, -0.01]	
Yudav 2015, 50 mg	252.5 ± 65.3	19	360 ± 132.1	21	10.1	-1.00 [-1.66, -0.33]	
Total (IC 95%)	265		270	100.0		0.26 [-1.07, 1.58]	

Heterogeneidad: $Tau^2 = 4.39$; $\chi^2 = 344.84$, df = 9 (p < 0.00001). $I^2 = 97\%$.
Prueba del efecto general: Z = 0.38 (p = 0.71).

Tabla 5: Duración del bloqueo motor neuroaxial.



cada grupo) con una diferencia de medias estandarizada de -2.56 (-4.13 a -0.98 IC 95% p = 0.001) y una heterogeneidad $I^2 = 95\%$ p < 0.00001 (Tabla 7), mostrando retraso mediante el uso del sulfato de magnesio ($MgSO_4$) por vía subaracnoidal y acelerando el bloqueo por vía peridural.

DISCUSIÓN

Tramer MR y colaboradores⁶² mostraron en 1996 que la aplicación perioperatoria de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) intravenoso estaba asociada con menor requerimiento de

analgésicos, menos *discomfort* y mejor calidad del sueño en el periodo postoperatorio. Chanimov y su equipo⁶³ realizaron en 1997 un estudio experimental en un modelo animal en el que se demostró que la administración sulfato de magnesio ($MgSO_4$) muestra los mismos cambios histopatológicos que la administración de lidocaína, solución fisiológica o incluso la colocación de catéter subaracnoidal en médula espinal. La completa recuperación y consecuencias benignas que demostró la administración de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) subaracnoidal indican la ausencia de neurotoxicidad y dio la pauta para que se realizaran nuevas investigaciones sobre el mismo. En el año

2000 Kroin JS y colaboradores⁶⁴ llevaron a cabo estudios mediante la administración de dosis en bolo subaracnoideo de morfina con sulfato de magnesio ($MgSO_4$) observando que disminuía la alodinia mecánica en los casos en que se aplicó sulfato de magnesio ($MgSO_4$), lo cual sugiere que el sulfato de magnesio ($MgSO_4$) potencia la acción de la morfina espinal. Ko SHy su equipo⁶⁵ observaron en 2001 que la administración Intravenoso en el perioperatorio de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) no afecta la concentración de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) en el líquido cefalorraquídeo y no encontraron efectos en el dolor postoperatorio.

Buvanendran A y colegas⁷ en 2002 utilizaron sulfato de magnesio ($MgSO_4$) como adyuvante al fentanilo en analgesia durante el trabajo de parto observando un efecto analgésico prolongado sin efectos secundarios aparentes. Arcioni R y colaboradores¹⁰ en 2007 realizaron un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego con control a placebo en pacientes sometidos a cirugía ortopédica como un adyuvante epidural a la anestesia obtenida vía subaracnoideo identificando reducción significativa en el dolor postoperatorio y en los requerimientos analgésicos. El consumo de morfina en el postoperatorio fue 38% menor en pacientes

Tabla 6: Inicio del bloqueo sensitivo neuroaxial, subaracnoideo y peridural.

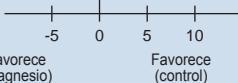
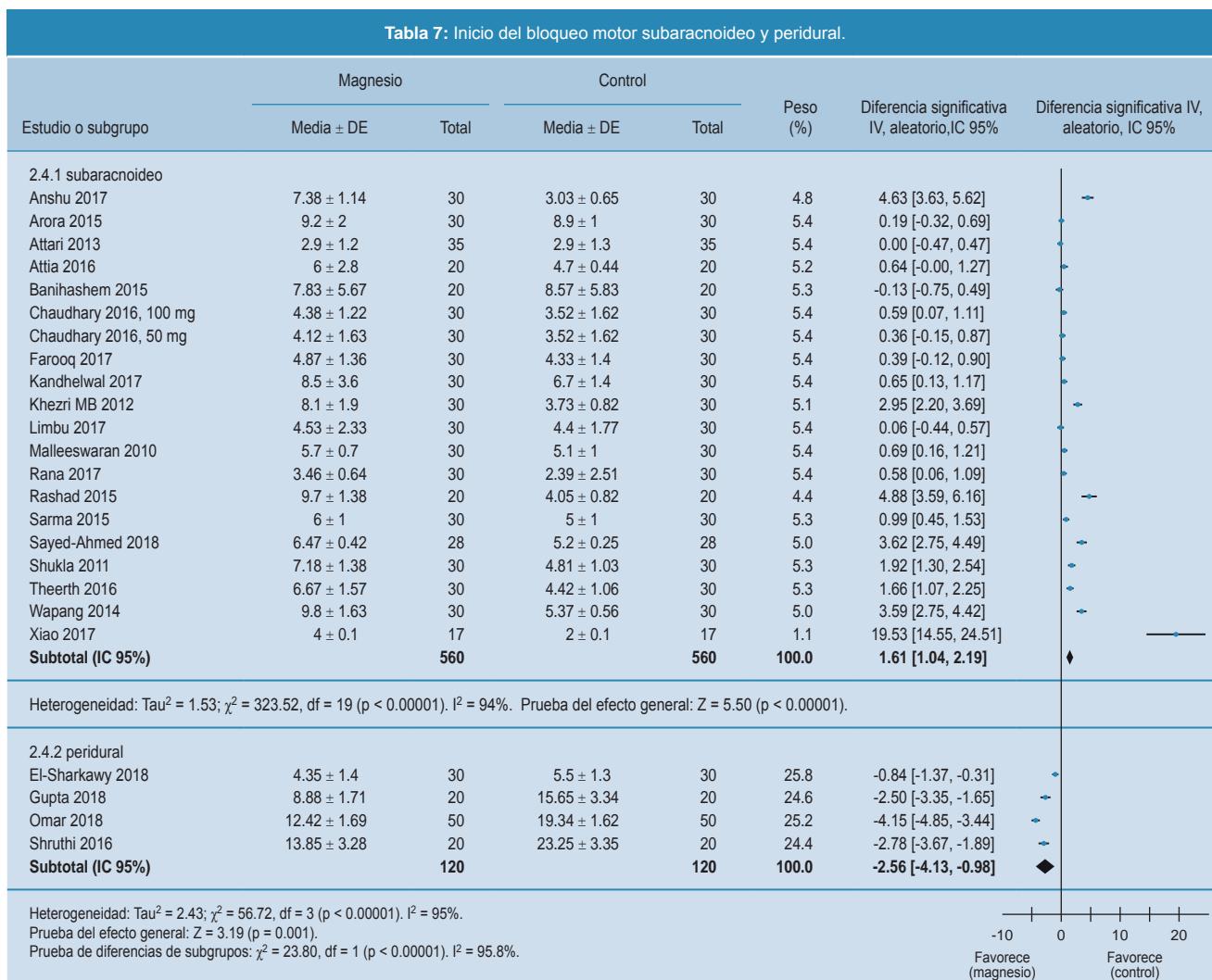
Estudio o subgrupo	Magnesio		Control		Peso (%)	Diferencia significativa IV, aleatorio, IC 95%	Diferencia significativa IV, aleatorio, IC 95%
	Media ± DE	Total	Media ± DE	Total			
2.3.1 subaracnoideo							
Anshu 2017	4.84 ± 2.24	30	2.06 ± 0.79	30	4.0	1.63 [1.04, 2.22]	
Arora 2015	8.7 ± 0.5	30	5.3 ± 0.5	30	3.4	6.71 [5.37, 8.05]	
Attari 2013	4.3 ± 1.8	35	4.3 ± 1.7	35	4.0	0.00 [-0.47, 0.47]	
Attia 2016	6.6 ± 2.7	20	5 ± 1.1	20	4.0	0.76 [0.12, 1.40]	
Banihashem 2015	6.6 ± 1.12	20	5.65 ± 0.92	20	3.9	0.91 [0.25, 1.56]	
Chaudhary 2016, 100 mg	10.35 ± 2.15	30	8.98 ± 2.94	30	4.0	0.53 [0.01, 1.04]	
Chaudhary 2016, 50 mg	10 ± 2.49	30	8.98 ± 2.94	30	4.0	0.37 [-0.14, 0.88]	
Dayioglu 2009	21.5 ± 4.5	30	22.9 ± 5	30	4.0	-0.29 [-0.80, 0.22]	
El-Samahy 2008	14 ± 3.1	25	5.1 ± 1.2	25	3.8	3.73 [2.79, 4.67]	
Farooq 2017	3.4 ± 1.3	30	3.27 ± 1.11	30	4.0	0.11 [-0.40, 0.61]	
Kandhelwal 2017	7.1 ± 2.5	30	6 ± 1.2	30	4.0	0.55 [0.04, 1.07]	
Khalili 2011	21.5 ± 3.6	40	19.5 ± 6.4	39	4.1	0.38 [-0.06, 0.83]	
Khezri MB 2012	5.88 ± 1.25	30	3.73 ± 0.82	30	4.0	1.99 [1.36, 2.61]	
Limbu 2017	3.43 ± 1.41	30	3.97 ± 1.59	30	4.0	-0.35 [-0.86, 0.16]	
Nath 2012	10.1 ± 2	30	5.2 ± 1.1	30	3.9	3.00 [2.25, 3.75]	
Ozlaevi 2005	16.5 ± 2.4	50	12.5 ± 3.8	50	4.1	1.25 [0.82, 1.68]	
Rana 2017	1.51 ± 0.31	30	2.15 ± 0.74	30	4.0	-1.11 [-1.66, -0.57]	
Rashad 2015	5.95 ± 1.23	20	3.35 ± 0.99	20	3.8	2.28 [1.47, 3.10]	
Sarma 2015	8.7 ± 0.5	30	5.3 ± 0.5	30	3.4	6.71 [5.37, 8.05]	
Sayed-Ahmed 2018	4.4 ± 0.44	28	2.9 ± 0.28	28	3.8	4.01 [3.08, 4.94]	
Shukla 2011	6.46 ± 1.33	30	4.14 ± 1.06	30	4.0	1.90 [1.29, 2.52]	
Theerth 2016	7.06 ± 0.79	30	4.52 ± 1.11	30	3.9	2.60 [1.90, 3.30]	
Vasure 2016	4.45 ± 0.74	20	1.62 ± 0.62	20	3.6	4.06 [2.94, 5.19]	
Wapang 2014	8 ± 1.29	30	4.1 ± 0.55	30	3.8	3.88 [3.00, 4.76]	
Xiao 2017	4 ± 0.1	17	3 ± 0.1	17	2.4	9.76 [7.21, 12.32]	
Yousef 2010	6.3 ± 1.2	45	6.7 ± 1.1	45	4.1	-0.34 [-0.76, 0.07]	
Subtotal (IC 95%)	770		769	100.0		1.91 [1.31, 2.51]	
Heterogeneidad: $Tau^2 = 2.24$; $\chi^2 = 604.07$, df = 25 ($p < 0.00001$). $I^2 = 96\%$. Prueba del efecto general: $Z = 6.27$ ($p < 0.00001$).							
2.3.2 peridural							
Ghatak 2010	11.8 ± 3.21	30	18.73 ± 3.21	30	19.9	-2.27 [-2.93, -1.62]	
Gupta 2018	4.75 ± 1.01	20	7.37 ± 1.69	20	19.2	-1.84 [-2.60, -1.09]	
Nagre 2017	10.13 ± 2.41	30	10.53 ± 2.48	30	20.9	-0.16 [-0.67, 0.35]	
Shahi 2014	15.4 ± 2.1	40	19.7 ± 2.1	40	20.7	-2.03 [-2.57, -1.48]	
Shruthi 2016	12.85 ± 2.32	20	16.75 ± 1.74	20	19.2	-1.86 [-2.62, -1.11]	
Subtotal (IC 95%)	140		140	100.0		-1.62 [-2.48, -0.76]	
Heterogeneidad: $Tau^2 = 0.85$; $\chi^2 = 37.37$, df = 4 ($p < 0.00001$). $I^2 = 89\%$. Prueba del efecto general: $Z = 3.69$ ($p = 0.0002$). Prueba de diferencias de subgrupos: $\chi^2 = 43.74$, df = 1 ($p < 0.00001$). $I^2 = 97.7\%$.							
							

Tabla 7: Inicio del bloqueo motor subaracnideo y peridural.



con sulfato de magnesio ($MgSO_4$) peridural y 49% menor en la administración subaracnideo, cuando su administración fue combinada con bupivacaína la necesidad de dosis de rescate fue 69% menor. Bilir A. y colaboradores¹⁶ utilizaron en 2007 la administración de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) como adyuvante a fentanilo peridural, lo cual disminuyó considerablemente el consumo de dosis de rescate de opioides y apreciaron aumento en la duración del bloqueo sensitivo y bloqueo motor ($p < 0.05$). Lysakowski C. y su equipo⁶⁶ realizaron en 2007 una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados y observaron resultados similares a los ya reportados en analgesia postoperatoria; sin embargo, no se encontró un balance estadístico suficiente para llegar a una conclusión con alta probabilidad de heterogeneidad metodológica. Kandil y colegas⁶⁷ estudiaron en 2012 el uso preventivo de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) para reducir el uso de requerimiento de opioides durante

cirugía ortopédica y encontraron que la adición de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) a bupivacaína se asocia a menor consumo de fentanilo en el transoperatorio, disminución del dolor y aumento en el tiempo de requerimientos de analgesia en el postoperatorio. Banwait y colaboradores¹⁹ realizaron en 2012 un estudio en pacientes sometidos a artroplastia de cadera usando bloqueo mixto y encontraron que la adición de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) al fentanilo para analgesia en el postoperatorio se asoció a mayor duración de la analgesia y menor requerimiento de dosis de rescate. En 2012 Ghodraty y su equipo⁶⁸ compararon placebo con sulfato de magnesio ($MgSO_4$) (25 mg/kg, 50 mg/kg) midiendo el tiempo hasta obtener condiciones ideales para intubación orotraqueal y observaron un incremento de la intensidad de relajación neuromuscular dosis dependiente y mayor velocidad de inicio de relajación neuromuscular (placebo 226 sg ± 52; magnesio (Mg) 25

mg/kg 209 sg ± 57; magnesio 50 mg/kg 188 sg ± 58; p = 0,047) con una diferencia estadísticamente significativa en el grupo de 50 mg/kg comparado con placebo. En 2013 Albrecht y colegas⁶⁹ realizaron un metaanálisis que evalúa la administración intravenosa de sulfato de magnesio ($MgSO_4$), el cual tuvo resultados similares a los neuroaxiales (reducción del consumo de morfina 24.4% en las primeras 24 horas postoperatorias y una reducción de las escalas numéricas de dolor en reposo y en movimiento 4.2% (IC 95% p < 0.0001) y 9.2% respectivamente (IC 95% p = 0.009). Uno de los estudios que mostraban este efecto fue el de Pandya y colaboradores, ensayo clínico aleatorizado⁴⁷ en el que se dividían en cuatro grupos los pacientes (I 30 mg/kg sulfato de magnesio ($MgSO_4$), II 40 mg/kg sulfato de magnesio ($MgSO_4$), III 50 mg/kg sulfato de magnesio ($MgSO_4$), Intravenoso 1.5 mg/kg de lidocaína en bolo pre intubación orotraqueal). Elsharkawy y su equipo³³ reportaron en 2018 el estudio más reciente en analgesia obstétrica en 60 pacientes y encontraron que la adición de 500 mg de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) en comparación con placebo prolonga la duración de la analgesia (311.3 ± 21 vs 153.1 ± 22) disminuye el consumo de fentanilo (42.4 ± 5.3 vs. 94.4 ± 9) acortando el tiempo de BNM (4.4 vs. 8.2 min [p 0.01]). Farzanegan y colegas¹⁵ demostraron en 2018 que la adición de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) a bupivacaína en el bloqueo peridural disminuye el dolor postoracotomía así como la necesidad de administración de opioide.

El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) no cruza de manera efectiva la barrera hematoencefálica cuando se administra por vía Intravenoso; sin embargo, su eficacia ha sido demostrada potenciando a los opioides en la antinocicepción administrado por vía neuroaxial con un excelente perfil de seguridad ya demostrado en humanos; si bien no se han reportado eventos adversos, las dosis administradas vía subaracnóideo han sido relativamente pequeñas y no se han estudiado dosis superiores debido a las limitaciones en la diseminación cefálica con soluciones hiperbáricas.⁷⁰ Estos resultados son concordantes con lo encontrado en el presente metaanálisis que muestra un aumento estadísticamente significativo en la duración del bloqueo neuroaxial, sensitivo y motor, con la administración de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) como coadyuvante, observando un retraso en la instalación del bloqueo sensitivo y bloqueo motor por vía subaracnóideo y acelerándolo por vía peridural. Del mismo modo, no se observó una diferencia estadísticamente significativa en la comparación de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) y fentanilo como coadyuvantes; sin embargo, este resultado que podría hablarnos de equivalencia no fue producto de una evaluación directa, sino más bien de un tercer grupo en las series encontradas, lo cual permitió la realización de esta comparativa, si bien esta apreciación

había sido señalada en los resultados de algunos estudios, las diferencias detectadas en los resultados obligan a realizar más estudios que permitan contestar esta pregunta; pese a esta observación, debido a su excelente perfil costo/beneficio los autores consideramos al sulfato de magnesio ($MgSO_4$) una alternativa adecuada como coadyuvante en caso de no contar con opioides, o bien requerir de técnicas libres de éstos. Asimismo, ha sido ampliamente demostrado en la literatura mejor perfil de coadyuvancia cuando se administran en conjunto (fentanilo, sulfato de magnesio ($MgSO_4$) y anestésico local), por lo cual recomendamos su administración en caso de no contar con contraindicación de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) por la vía peridural y subaracnóideo.

Limitaciones del estudio

Las limitaciones de este metaanálisis están directamente relacionadas a la heterogeneidad de los resultados mostrados, los estudios emplearon metodología similar con poblaciones equivalentes en la mayoría de casos recurriendo al ciego y doble ciego; sin embargo, algunos de los procedimientos realizados emplearon más tiempo a la duración del bloqueo, por lo cual se tomó en cuenta la variable “tiempo a dosis rescate” como la duración del bloqueo sensitivo, en los casos en los que el bloqueo durase más que la cirugía, se empleó en la mayoría de los estudios la apreciación objetiva de los pacientes (la cual se asume es menor en el postoperatorio que en el transoperatorio). El resultado relacionado con la baricidad es una presunción que nos orienta a la necesidad de estudios más amplios en este aspecto, ya que no se cuenta con mediciones directas de la baricidad de las mezclas administradas en las diferentes investigaciones, por lo cual sólo se tomó en cuenta la baricidad del anestésico local empleado. El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) y el fentanilo con cierta frecuencia se emplean como adyuvantes en la misma mezcla, si bien este estudio muestra una posible equivalencia, se requieren más estudios que evalúen directamente este efecto además de otras variables; sin embargo, los autores consideramos que el sulfato de magnesio ($MgSO_4$) es una buena alternativa al fentanilo como adyuvante con excelente perfil costo/beneficio y riesgo/beneficio.

CONCLUSIONES

El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) como adyuvante en el bloqueo neuroaxial lumbar prolonga la duración del bloqueo motor y bloqueo sensitivo, aumenta el intervalo de inicio del bloqueo motor y bloqueo sensitivo cuando se administra por vía subaracnóideo y lo acorta cuando se administra por vía peridural, evidentemente tiene mayor

efecto cuando se administra con anestésico local isobárica y es equivalente al fentanilo con mejor perfil costo/beneficio.

Conflictos de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses con el presente estudio.

REFERENCIAS

1. Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium: physiology and pharmacology. *Br J Anaesth.* 1999; 83: 302-320.
2. Haubold HA, Meltzer SJ. Spinal anesthesia by magnesium sulphate. A report of seven operations performed under its influence. *JAMA.* 1906; 46 (9): 647-650.
3. Lejuste MJ. Inadvertent intrathecal administration of magnesium sulfate. *S Afr Med J.* 1985; 68: 367-368.
4. Faiz SHR, Rahimzadeh P, Imani F, Bakhtiari A. Intrathecal injection of magnesium sulfate: shivering prevention during cesarean section: a randomized, double-blinded, controlled study. *Korean J Anesthesiol.* 2013; 65 (4): 293-298.
5. Bamgbade OA. Magnesium interscalene nerve block for the management of painful shoulder disorders. *Saudi J Anaesth.* 2018; 12 (2): 343-345.
6. Nagre AS, Jambure N. Single bolus dose of epidural magnesium prolongs the duration of analgesia in cardiac patients undergoing vascular surgeries. *Indian J Anaesth.* 2017; 61 (10): 832-836.
7. Buvanendran A, McCarthy R, Kroin J, Leong W, Perry P, Tuman K. Intrathecal magnesium prolongs fentanyl analgesia: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesthesia & Analgesia.* 2002; 95 (3): 661-666.
8. Radhika J, Kayalvizhi P. Comparative study of epidural fentanyl and epidural fentanyl with magnesium sulphate for postoperative analgesia in patients undergoing lower limb surgeries. *IAIM.* 2018; 5 (2): 12-19.
9. Unlugenc H, Ozalevli M, Gunduz M, Gunasti S, Urunsak IF, Guler T et al. Comparison of intrathecal magnesium, fentanyl, or placebo combined with bupivacaine 0.5% for parturients undergoing elective cesarean delivery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009; 53 (3): 346-353.
10. Arcioni R, Palmisani S, Tigano S, Santorsola C, Sauli V, Romanò S et al. Combined intrathecal and epidural magnesium sulfate supplementation of spinal anesthesia to reduce post-operative analgesic requirements: a prospective, randomized, double-blind, controlled trial in patients undergoing major orthopedic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007; 51 (4): 482-489.
11. Kathuria B, Luthra N, Gupta A, Grewal A, Sood D. Comparative efficacy of two different dosages of intrathecal magnesium sulphate supplementation in subarachnoid block. *J Clin Diagn Res.* 2014; 8 (6): GC01-GC05.
12. Jabalameli M, Pakzadmoghadam SH. Adding different doses of intrathecal magnesium sulfate for spinal anesthesia in the cesarean section: a prospective double blind randomized trial. *Adv Biomed Res [Internet].* 2012 [citado 7 de mayo de 2019]; 1: 7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3507037/>
13. Marzouk S, Abd El-Hady N, Lofti M, Darwish HM. The effect of three different doses of intrathecal MgSO₄ on spinal opioid analgesia. *Egypt J Anaesth.* 2003; 19: 405-409.
14. Paul S, Bhattacharjee DP, Ghosh S, Chatterjee N. Efficacy and safety of intrathecal magnesium sulphate as an adjuvant to bupivacaine for lower limb orthopedic surgery. *Pharmacologyonline.* 2009; 2: 570-574.
15. Farzanegan B, Zangi M, Saeedi K, Khalili A, Rajabi M, Jahangirifard A et al. The effect of adding magnesium sulfate to epidural bupivacaine and morphine on post-thoracotomy pain management: a randomized, double-blind, clinical trial. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2018; 123 (5): 602-606.
16. Bilir A, Gulec S, Erkan A, Ozcelik A. Epidural magnesium reduces postoperative analgesic requirement. *Br J Anaesth.* 2007; 98 (4): 519-523.
17. Lee JW, Kim MK, Shin YS, Koo BN. The analgesic effect of single dose of intrathecal magnesium sulfate. *Korean J Anesthesiol.* 2007; 52: 72-76.
18. Donadi PK, Moningi S, Copinath R. Comparison of bupivacaine and bupivacaine plus magnesium sulphate infiltration for postoperative analgesia in patients undergoing lumbar laminectomy: A prospective randomised double-blinded controlled study. *J Neuroanaesthet Crit Care.* 2014; 1: 183-187.
19. Banwait S, Sharma S, Pawar M, Garg R, Sood R. Evaluation of single epidural bolus dose of magnesium as an adjuvant to epidural fentanyl for postoperative analgesia: a prospective, randomized, double-blind study. *Saudi J Anaesth.* 2012; 6 (3): 273-278.
20. Wilder-Smith CH, Knöpfli R, Wilder-Smith OH. Perioperative magnesium infusion and postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997; 41 (8): 1023-1027.
21. Radwan T, Awad M, Fahmy R et al. Evaluation of analgesia by epidural magnesium sulphate versus fentanyl as adjuvant to levobupivacaine in geriatric spine surgeries. Randomized controlled study. *Egypt J Anaesth.* 2017; 33 (4): 357-363.
22. Lenin P. A comparison of epidural bupivacaine and bupivacaine-magnesium sulphate combination in lower abdominal surgeries [Tesis]. Tiruchirappalli: K.A.P. Viswanatham Government Medical College; 2012 [citado 7 de mayo de 2019]. Disponible en: <http://repository-tnmgrmu.ac.in/7303/>
23. Paleti S, Prasad PK, Lakshmi BS. A randomized clinical trial of intrathecal magnesium sulfate versus midazolam with epidural administration of 0.75% ropivacaine for patients with preeclampsia scheduled for elective cesarean section. *J Anaesthet Clin Pharmacol.* 2018; 34 (1): 23-28.
24. Anshu A, Angral R, Gupta H, Kumar A. A comparative study of the effect of addition of magnesium sulphate to hyperbaric bupivacaine in patients undergoing lower abdominal surgeries. *J Evid Based Med Healthc.* 2018; 5 (41): 2918-2921.
25. Arora B, Pathak DG, Tarat A, Sutradhar D, Nath R, Sheokand B. Comparison of intrathecal magnesium and fentanyl as adjuvants to hyperbaric bupivacaine in preeclamptic parturients undergoing elective cesarean sections. *J Obstet Anaesth Crit Care.* 2015; 5 (1): 9-15.
26. Attari MA, Najafabadi FM, Talakoob R, Abrishamkar S, Taravati H. Comparison of the effects of 3 methods of intrathecal bupivacaine, bupivacaine-fentanyl, and bupivacaine-fentanyl-magnesium sulfate on sensory motor blocks and postoperative pain in patients undergoing lumbar disk herniation surgery. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2016; 28 (1): 38-43.
27. Attia J, Abo Elhussien A, Zaki M. Comparing the analgesic efficacy of intrathecal bupivacaine alone with intrathecal bupivacaine midazolam or magnesium sulphate combination in patients undergoing elective inframammary surgery [Internet]. *J Anesthesiol.* 2016 [citado 7 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/jan/2016/6148782/>
28. Banihashem N, Hasannasab B, Esmaeili A, Hasannasab B. Addition of intrathecal magnesium sulfate to bupivacaine for spinal anesthesia in cesarean section. *Anesth Pain Med [Internet].* 2015 [citado 7 de mayo de 2019]; 5 (3). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4493734/>
29. Chaudhary S, Verma R, Rana S, Singh J, Danesh A. Magnesium sulfate at two different doses as an adjuvant to bupivacaine in inframammary (below knee) orthopedic surgeries under spinal anesthesia. *Ain-Shams J Anaesthetiol.* 2016; 9 (3): 416-421.
30. Dayioglu H, Baykara ZN, Salbes A, Solak M, Toker K. Effects of adding magnesium to bupivacaine and fentanyl for spinal anesthesia in knee arthroscopy. *J Anesth.* 2009; 23 (1): 19-25.

31. Dori M, Foruzin F. The analgesic efficacy of intrathecal bupivacaine and fentanyl with added neostigmine or magnesium sulphate. *Anesth Pain Med.* 2016; 6 (6): e9651.
32. El Samahy KA, El Kasem HA. Intrathecal magnesium sulphate as an adjuvant to spinal anaesthesia in transurethral prostatectomy: a prospective, randomized, controlled study. *Egypt J Anaesth.* 2008; 24: 1-6.
33. Elsharkawy RA, Farahat TE, Abdelhafez MS. Analgesic effect of adding magnesium sulfate to epidural levobupivacaine in patients with pre-eclampsia undergoing elective cesarean section. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2018; 34 (3): 328-334.
34. Ghatak T, Chandra G, Malik A, Singh D, Bhatia VK. Evaluation of the effect of magnesium sulphate vs. clonidine as adjunct to epidural bupivacaine. *Indian J Anaesth.* 2010; 54 (4): 308-313.
35. Gupta A, Tiwari T, Kapoor R, Malik A, Abbas H, Singh PR. Comparative study of ropivacaine with ropivacaine-fentanyl and ropivacaine-fentanyl-magnesium sulfate in epidural anesthesia for lower limb surgeries. *Int Surg J.* 2018; 5 (4): 1300-1305.
36. Hemalatha P, Banu N, Rao MH, Samantaray A, Venkatraman A, Hemanth N. Comparison of two different doses of magnesium sulphate for spinal anaesthesia: a prospective, randomized double-blind study. *J Clin Sci Res.* 2017; 6 (1): 18-24.
37. Hasanein R, El-Sayed W, Khalil M. The value of epidural magnesium sulfate as an adjuvant to bupivacaine and fentanyl for labor analgesia. *Egypt J Anaesth.* 2013; 29 (3): 219-224.
38. Katiyar S, Dwivedi C, Tipu S, Jain RK. Comparison of different doses of magnesium sulphate and fentanyl as adjuvants to bupivacaine for infraumbilical surgeries under subarachnoid block. *Indian J Anaesth.* 2015; 59 (8): 471-475.
39. Khalili G, Janghorbani M, Sajedi P, Ahmadi G. Effects of adjunct intrathecal magnesium sulfate to bupivacaine for spinal anesthesia: a randomized, double-blind trial in patients undergoing lower extremity surgery. *J Anesth.* 2011; 25 (6): 892-897.
40. Khandelwal M, Dutta D, Bafna U, Chauhan S, Jetley P, Mitra S. Comparison of intrathecal clonidine and magnesium sulphate used as an adjuvant with hyperbaric bupivacaine in lower abdominal surgery. *Indian J Anaesth.* 2017; 61 (8): 667-672.
41. Khezri MB, Yaghobi S, Hajikhani M, Asefzadeh S. Comparison of postoperative analgesic effect of intrathecal magnesium and fentanyl added to bupivacaine in patients undergoing lower limb orthopedic surgery. *Acta Anaesthesiol Taiwan.* 2012; 50 (1): 19-24.
42. Limbu PM, Khatiwada S, Sah BP, Singh SN, Pokharel K, Maharjan R. Intrathecal magnesium sulfate as analgesic and anaesthetic adjunct to bupivacaine in patients undergoing lower extremity orthopaedic surgery. *JSAN.* 2017; 4 (2): 74-80.
43. Malleeswaran S, Panda N, Mathew P, Bagga R. A randomised study of magnesium sulphate as an adjuvant to intrathecal bupivacaine in patients with mild preeclampsia undergoing caesarean section. *Int J Obstet Anesth.* 2010; 19 (2): 161-166.
44. Nath MP, Garg R, Talukdar T, Choudhary D, Chakrabarty A. To evaluate the efficacy of intrathecal magnesium sulphate for hysterectomy under subarachnoid block with bupivacaine and fentanyl: A prospective randomized double blind clinical trial. *Saudi J Anaesth.* 2012; 6 (3): 254-258.
45. Omar H. Magnesium sulfate as a preemptive adjuvant to levobupivacaine for postoperative analgesia in lower abdominal and pelvic surgeries under epidural anesthesia (randomized controlled trial). *Anesth Essays Res.* 2018; 12 (1): 256-261.
46. Ozalevi M, Cetin TO, Unlugenc H, Guler T, Isik G. The effect of adding intrathecal magnesium sulphate to bupivacaine-fentanyl spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand [Internet].* 2005 [citado 7 de mayo de 2019]; 49 (10): 1514-1519. Disponible en: <https://www.ingentaconnect.com/content/mksg/aas/2005/00000049/00000010/art00018?crawler=true>
47. Pandya CJ, Mori JP. A Comparative study of bupivacaine and bupivacaine with magnesium sulphate in spinal anesthesia for lower abdominal surgery. *Int J Sci Res.* 2012; 2 (7): 276-278.
48. Rana S, Singha D, Kumar S, Singh Y, Singh J, Verma RK. Efficacy of magnesium sulphate and/or fentanyl as adjuvants to intrathecal low-dose bupivacaine in parturients undergoing elective caesarean section. *J Obstet Anaesth Crit Care.* 2017; 7 (1): 20-25.
49. Rashad AE, El-Hefnawy E. Magnesium sulphate as an adjunct to bupivacaine in spinal anesthesia for lower limb orthopedic surgery. *AAMJ.* 2015; 13 (4): 145-151.
50. Sarma SB, Nath MP. Clinical comparative study comparing efficacy of intrathecal fentanyl and magnesium as an adjuvant to hyperbaric bupivacaine in mild pre-eclamptic patients undergoing caesarean section. *World Academy of Science, Engineering and Technology.* 2015; 9 (9): 5.
51. Ahmed ASS, Abaza KA, El Sadek DaH. Fentanyl versus magnesium sulphate as adjuvant to hyperbaric bupivacaine in spinal anesthesia for elective cesarean sections. *ZUMJ [Internet].* 2018 [citado 7 de mayo de 2019]; 24 (2). Disponible en: <http://www.zumed.zu.edu.eg/index.php/zumed/article/view/753>
52. Shahi V, Verma AK, Agarwal A, Singh CS. A comparative study of magnesium sulfate vs dexmedetomidine as an adjunct to epidural bupivacaine. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2014; 30 (4): 538-542.
53. Shoeibi G, Sadegi M, Firozian A, Tabassomi F. The additional effect of magnesium sulfate to lidocaine in spinal anesthesia for cesarean section. *Int J Pharmacol.* 2007; 3: 425-427.
54. Shruthi AH, Sudheesh K, Nethra SS, Raghavendra Rao RS, Devika Rani D. The effect of a single dose of magnesium sulphate as an adjuvant to epidural bupivacaine for infraumbilical surgeries: a prospective double-blind, randomized control trial. *Middle East J Anaesthetiol.* 2016; 23 (4): 449-455.
55. Shukla D, Verma A, Agarwal A, Pandey HD, Tyagi C. Comparative study of intrathecal dexmedetomidine with intrathecal magnesium sulfate used as adjuvants to bupivacaine. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2011; 27 (4): 495-499.
56. Theerth K, Kurdi M. Comparison of Intrathecal Magnesium Sulphate and Intrathecal Buprenorphine Used as Adjuvants to Hyperbaric Bupivacaine: A Prospective Randomized Double Blind Placebo Controlled Study. *JARPM.* 2016; 1 (1): 8-21.
57. Vasare R, Ashaiahya ID, Mahendra R, Narang N, Bansal RK. Comparison of effect of adding intrathecal magnesium sulfate to bupivacaine alone and bupivacaine-fentanyl combination during lower limb orthopedic surgery. *Int J Sci Study.* 2016; 3: 141-146.
58. Wapang A, Singh NR, Singh SS, Nado H, Fatima N. Effect of intrathecal dexmedetomidine and magnesium sulphate on the characteristics of bupivacaine spinal block - a comparison. *Int J Health Sci Res.* 2014; 4 (12): 169-177.
59. Xiao F, Xu W, Feng Y, Fu F, Zhang X, Zhang Y et al. Intrathecal magnesium sulfate does not reduce the ED50 of intrathecal hyperbaric bupivacaine for cesarean delivery in healthy parturients: a prospective, double blinded, randomized dose-response trial using the sequential allocation method. *BMC Anesthesiol.* 2017; 17 (1): 8.
60. Yadav M, Kumar PB, Singh M, Gopinath R. Intrathecal magnesium sulfate as a spinal adjuvant in two different doses, combined with 0.5% heavy bupivacaine for infraumbilical surgeries. *Anesth Essays Res.* 2015; 9 (3): 364-368.
61. Yousef AA, Amr YM. The effect of adding magnesium sulphate to epidural bupivacaine and fentanyl in elective caesarean section using combined spinal-epidural anaesthesia: a prospective double blind randomised study. *Int J Obstet Anesth.* 2010; 19 (4): 401-404.
62. Tramer MR, Schneider J, Marti RA, Rifat K. Role of magnesium sulfate in postoperative analgesia. *Anesthesiology.* 1996; 84 (2): 340-347.
63. Chamov M, Cohen ML, Grinspun Y, Herbert M, Reif R, Kaufman I et al. Neurotoxicity after spinal anaesthesia induced by serial intrathecal

- injections of magnesium sulphate. An experimental study in a rat model. *Anesthesia*. 1997; 52 (3): 223-228.
- 64. Kroin JS, McCarthy RJ, Von Roenn N, Schwab B, Tuman KJ, Ivankovich AD. Magnesium sulfate potentiates morphine antinociception at the spinal level. *Anesth Analg*. 2000; 90 (4): 913-917.
 - 65. Ko SH, Lim HR, Kim DC, Han YJ, Choe H, Song HS. Magnesium sulfate does not reduce postoperative analgesic requirements. *Anesthesiology*. 2001; 95 (3): 640-646.
 - 66. Lysakowski C, Dumont L, Czarnetzki C, Tramèr MR. Magnesium as an adjuvant to postoperative analgesia: a systematic review of randomized trials. *Anesth Analg*. 2007; 104 (6): 1532-1539.
 - 67. Aly Kandil AH, Hammad RAEA, Shafei MAE, Kabariti RHE, Ozairy HSEDE. Preemptive use of epidural magnesium sulphate to reduce narcotic requirements in orthopedic surgery. *Egypt J Anaesth*. 2012; 28 (1): 17-22.
 - 68. Ghodraty MR, Homae MM, Farazmehr K, Nikzad-Jamnani AR, Soleymani-Dodaran M, Pournajafian AR et al. Comparative induction of controlled circulation by magnesium and remifentanil in spine surgery. *World J Orthop*. 2014; 5 (1): 51-56.
 - 69. Albrecht E, Kirkham KR, Liu SS, Brull R. The analgesic efficacy and safety of neuraxial magnesium sulphate: a quantitative review: Efficacy and safety of neuraxial magnesium. *Anesthesia*. 2013; 68 (2): 190-202.
 - 70. Wong GK, Kwok R, Tang K, Yeung D, Ahuja A, King AD et al. Effects of magnesium sulfate infusion on cerebral perfusion in patients after aneurysmal SAH. *Acta Neurochir Suppl*. 2010; 106: 133-135.



Niveles de magnesio sérico en pacientes embarazadas con enfermedad hipertensiva manejadas con sulfato de magnesio

Serum magnesium levels in pregnant patients with hypertensive disease managed with magnesium sulfate

Héctor Arcos Hernández,* Pablo Mariano González Aldeco,[†] Ricardo Pablo Corona[§]

Resumen

La eclampsia ocurre del 2 al 3% en mujeres con preeclampsia con criterios de severidad y que no reciben profilaxis anticonvulsiva, y hasta un 0.6% en mujeres con preeclampsia sin criterios de severidad. Según la información retrospectiva, se recomienda un rango terapéutico de 4.8 a 8.4 mg/dL. Para el presente trabajo, se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo y descriptivo, tomando como muestra a las pacientes que han presentado enfermedad hipertensiva del embarazo con indicación para la administración de sulfato de magnesio como profilaxis anticonvulsiva, con dosis impregnación de 4 g vía intravenosa y de 1 g/h de mantenimiento con sulfato de magnesio. Se realizó un estudio retrospectivo en pacientes cuyo diagnóstico fuera enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, que además requirieron manejo con sulfato de magnesio como profilaxis anticonvulsiva, y en quienes se habían tomado niveles séricos de magnesio, analizando los niveles obtenidos. Se encontró que, de las 66 pacientes tratadas con sulfato de magnesio, 56 pacientes (84.4%) quedaron en niveles infraterapéuticos, 10 pacientes (15.2%) en niveles terapéuticos, y ninguna paciente con niveles supraterapéuticos.

Palabras clave: Sulfato de magnesio, niveles séricos, niveles terapéuticos, toxicidad, infraterapéuticos, profilaxis anticonvulsiva.

Abstract

Eclampsia occurs in 2 to 3% of women with preeclampsia with non-seizure prophylaxis, and up to 0.6% of women with preeclampsia without severity criteria. A therapeutic range of 4.8 to 8.4 mg/dL is recommended according to retrospective information. An observational, retrospective and descriptive study was conducted, taking as a sample those patients who have had hypertensive pregnancy disease with indication for the administration of magnesium sulfate as anticonvulsant prophylaxis, with impregnation dose with 4 g intravenous and 1 g/h maintenance with magnesium sulfate. A retrospective study was conducted in patients diagnosed with pregnancy-induced hypertension who required treatment with magnesium sulfate as anticonvulsant prophylaxis and those who had taken serum magnesium levels, those which were later analyzed. Of the 66 patients treated with magnesium sulfate, 56 patients (84.4%) were found to have been in infratherapeutic levels, 10 patients (15.2%) at therapeutic levels, and no patients with supratherapeutic levels.

Keywords: Magnesium sulphate, serum levels, therapeutic levels, toxicity, infratherapeutics, anticonvulsant prophylaxis.

INTRODUCCIÓN

En la antigua Grecia, hacia finales del siglo V e inicios del IV a. C., se hicieron por primera vez las primeras relaciones entre el útero de las mujeres y sus posibles efectos sobre el hígado, el estómago, los pulmones y la cabeza, como posible causal de la enfermedad. Durante la Edad Media y el Renacimiento, debido a la oposición del cristianismo, el avance científico fue mínimo; se cerraron escuelas de medicina en Atenas y Alejandría durante el Imperio bizantino. En el siglo XVIII, Boissier de Sauvages distinguió a la eclampsia de la epilepsia. Para 1849, en el trabajo del Dr.

* Médico Residente del Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Nuevo Sanatorio Durango.

[†] Jefe de Servicio de Ginecología y Obstetricia del Nuevo Sanatorio Durango.

[§] Jefe de Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Teziutlán, Puebl.

Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

Correspondencia:

Dr. Héctor Arcos Hernández
Correo electrónico: hectorarhe@live.com

Aceptado: 19-11-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



William Tyler Smith titulado: *Parturition and the Principles and Practice of Obstetrics*, se sugirió la posibilidad de congestión cerebral como causa. Si bien durante el siglo XX no se logró encontrar la etiología de la preeclampsia, fue en 1960 donde se encontraron diferencias dramáticas en la fisiología placentaria entre embarazos afectados con preeclampsia y con aquéllos que no.¹

A nivel mundial, los desórdenes hipertensivos del embarazo constituyen una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal;² se estima que globalmente la preeclampsia complica del 2 al 8% de los embarazos. Aunque la mortalidad materna es mucho menor en países de alto poder adquisitivo en comparación con aquellos países en vías de desarrollo, el 16% de las muertes maternas puede ser atribuida a desórdenes hipertensivos.³ En Estados Unidos, la tasa de preeclampsia aumentó en un 25% entre 1987 y 2004;⁴ en comparación con las mujeres embarazadas en 1980, aquellas mujeres en 2003 tenían un riesgo aumentado de 6.7 veces de padecer preeclampsia severa.⁵ Además, se ha reportado que esta complicación es costosa, por ejemplo, en 2012, en Estados Unidos, se estimó un costo de 2.18 billones de dólares 12 meses después del nacimiento (1.03 billones de dólares para las mujeres y 1.15 billones de dólares para los recién nacidos).⁶

La eclampsia ocurre de 2 al 3% de las mujeres con preeclampsia con criterios de severidad que no reciben profilaxis anticonvulsiva, y hasta un 0.6% de las mujeres con preeclampsia sin criterios de severidad.⁷ La causa precisa de las convulsiones en la eclampsia aún no está bien comprendida. Existen dos modelos propuestos basados en el rol central de la hipertensión. De acuerdo con el primer modelo, la hipertensión causa un fallo en el sistema de autorregulación de la circulación cerebral, lo que lleva a una hipoperfusión, disfunción endotelial y a un edema vasogénico o citotóxico. En el segundo modelo, la hipertensión causa una activación del sistema autorregulador, llevando a la vasoconstricción de los vasos cerebrales, hipoperfusión, isquemia localizada, disfunción endotelial, y un edema vasogénico o citotóxico.⁸

En la mayoría de las mujeres, se presenta un conjunto de signos y síntomas premonidores horas antes de la convulsión inicial, entre los cuales se encuentran: hipertensión, cefalea, alteraciones visuales, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen o epigastralgia (encontrándose asintomáticas hasta en un 25%).⁹

La eclampsia generalmente se manifiesta por la presencia de convulsiones tónico-clónicas generalizadas o coma. El patrón de frecuencia cardiaca fetal generalmente se mejora con las intervenciones maternas y fetales. Un patrón no tranquilizante con deceleraciones recurrentes por más de 10 o 15 minutos, a pesar de las intervenciones maternas

y fetales, sugiere la posibilidad de un desprendimiento placentario oculto.¹⁰ Durante la exploración, los hallazgos neurológicos pueden incluir déficit en la memoria, hiperreflexia, déficit visual, estado mental alterado y déficit en los pares craneales.¹¹

La eclampsia se presenta pretérmino en un 50% de los embarazos, y en aproximadamente 20% de los casos entre las 20 y 30 semanas de gestación.^{12,13} Asimismo, aproximadamente el 90% de las convulsiones postparto ocurren dentro de una semana del nacimiento.^{14,15}

Según un ensayo hecho por Zeeman G y colaboradores, en 2014, los hallazgos por neuroimagen son similares a los vistos en el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en alrededor de 90% de las pacientes con eclampsia.¹⁶ El diagnóstico de eclampsia se hace clínicamente basado en el inicio de convulsiones de nuevo comienzo, tónico-clónicas, focales o multifocales, en ausencia de otra condición (epilepsia, isquemia o infarto cerebrales, hemorragia intracraneal, uso de drogas).¹⁷ Basado en la información aleatorizada de ensayos clínicos que demuestran que el tratamiento con sulfato de magnesio reduce el riesgo de eclampsia para tratar a todas las mujeres con preeclampsia, se administra como profilaxis anticonvulsiva en el intraparto y postparto.¹⁸ Es importante hacer énfasis en que la profilaxis anticonvulsiva no previene la progresión de la enfermedad. Aproximadamente, del 10 al 15% de las mujeres en labor con preeclampsia sin criterios de severidad van a desarrollar signos o síntomas de severidad.¹⁹

Las grandes organizaciones mundiales constantemente recomiendan el sulfato de magnesio como fármaco de elección para la prevención de eclampsia.²⁰⁻²² En un metaanálisis de estudios aleatorizados de mujeres con preeclampsia, el sulfato de magnesio fue el más efectivo en la prevención de una primera convulsión que en los casos que fueron tratadas con placebo o sin tratamiento (0.41, 97% IC 0.29-0.58; seis ensayos, con 11,444 mujeres), fenitoína (RR 0.08, 95% IC 0.01-0.60; tres ensayos, con 2,291 mujeres), o únicamente un antihipertensivo (nimodipino, RR 0.33, 95% IC 0.14-0.77; un ensayo, 1,650 mujeres).²³ Comparado con aquéllas con placebo o sin tratamiento, el sulfato de magnesio resultó ser no estadístico, pero con potencial clínicamente importante en la reducción de muerte materna (RR 0.54, 95% IC 0.26-1.10).

El mecanismo por el cual el sulfato de magnesio tiene un efecto anticonvulsivo no se ha definido claramente. La hipótesis incluye el aumento del límite en el umbral de la convulsión por su acción en el receptor N-metil D-aspartato (NMDA), el cual actúa como un estabilizador de la membrana en el sistema nervioso central secundario a su acción no específica como bloqueador de canal de calcio, así como un reductor de la transmisión de acetilcolina en las terminales neuromotoras.²⁴

No existe un consenso en el régimen óptimo del sulfato de magnesio acerca de cuándo debe iniciarse o terminarse, así como la ruta de administración.²⁵ El régimen de dosificación publicado varía ampliamente, con dosis de impregnación de 4 a 6 g intravenoso durante 20 a 30 minutos, o bien se han mencionado dosis de mantenimiento de 1 a 2 g por horas,²⁶ aunque según información retrospectiva, se recomienda un rango terapéutico de 4.8 a 8.4 mg/dL.²⁷ La toxicidad con sulfato de magnesio es poco común en pacientes con función renal normal,²⁸ y se correlaciona con la concentración sérica de magnesio. La pérdida de los reflejos osteotendinosos profundos ocurre con 8.5 a 12 mg/dL, parálisis respiratoria con 10 a 13 mg/dL, alteración en la conducción cardíaca > 18 mg/dL y paro cardíaco con > 25 mg/dL.²⁹

Objetivo

El objetivo primario es identificar la tasa de éxito cuando se alcanzan niveles séricos dentro de rangos terapéuticos en pacientes manejadas con sulfato de magnesio. El esquema a seguir es el descrito por la *Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención* del Instituto Mexicano del Seguro Social, teniendo como objetivos secundarios describir los niveles séricos de magnesio con rango terapéutico con esquema de Zuspan y describir los niveles séricos de magnesio supraterapéuticos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Previa autorización por el Comité de enseñanza en investigación del Hospital General de Teziutlán, Puebla, se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo y

descriptivo. En este estudio se tomó como muestra a las pacientes que han presentado enfermedad hipertensiva del embarazo con indicación para la administración de sulfato de magnesio como profilaxis anticonvulsiva en la misma institución, durante el periodo comprendido de enero de 2017 a mayo de 2019 y a quienes se les midieron niveles séricos de magnesio dentro de las primeras 24 horas, con la finalidad de definir la efectividad alcanzada de los niveles terapéuticos tras la administración de una dosis impregnación con 4 g vía intravenosa y 1 g/h de mantenimiento con sulfato de magnesio.

Se eligieron pacientes a quienes se les hubo solicitado niveles séricos de magnesio dentro de las primeras 24 horas posterior al inicio del manejo con sulfato de magnesio y se analizó el porcentaje de pacientes que alcanzan dosis terapéuticas dentro de los niveles establecidos de 4.8 a 8.4 mg/dL.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes embarazadas con enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Pacientes con diagnóstico de preeclampsia, preeclampsia sobreagregada, preeclampsia con criterios de severidad y síndrome de HELLP.
- Pacientes en quienes se inicia sulfato de magnesio bajo el esquema Zuspan.
- Pacientes a quienes se le tomaron niveles séricos de magnesio dentro de las primeras 24 horas.

Los criterios de exclusión fueron:

- Pacientes diagnosticadas con hipertensión gestacional.

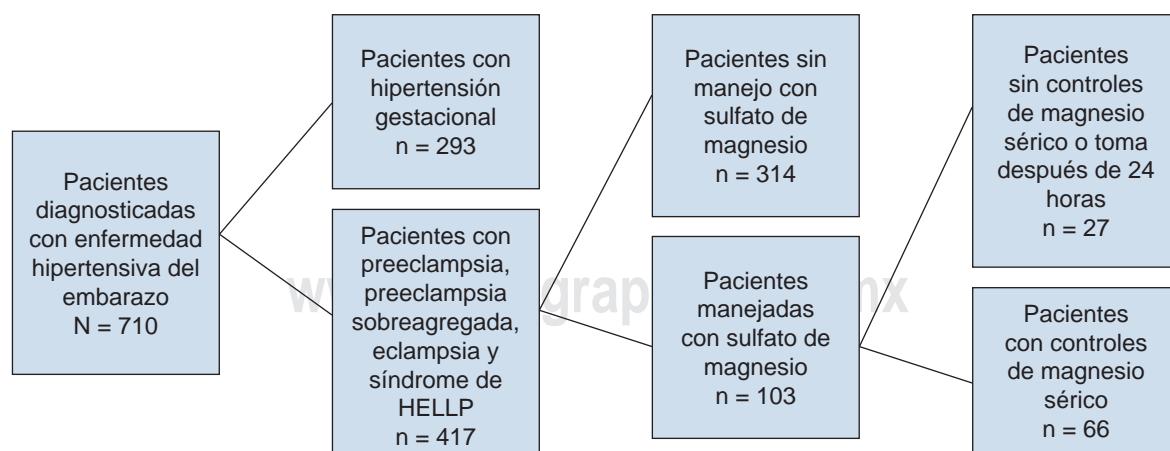


Figura 1: De las 710 pacientes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, se seleccionaron a 66 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

- Pacientes en quienes se inicia sulfato de magnesio sin toma de niveles séricos de sulfato de magnesio.

En el análisis estadístico, las variables cualitativas se expresaron en frecuencia y porcentajes; las variables cuantitativas se expresaron en: si tienen libre distribución, con mediana y rango intercuartílico; finalmente, las variables de distribución normal se expresaron en media y desviación estándar tras realizar un análisis de normalidad con la prueba Kolmogórov-Smirnov.

En este estudio, al ser observacional y descriptivo no se tuvo ninguna interacción con las pacientes ni se tuvo influencia en el tratamiento. La búsqueda documental y el llenado del instrumento de recolección respetó la confidencialidad de los datos y se mantuvo la información bajo el resguardo del investigador principal, con fundamento en lo dispuesto por los artículos 13 Inciso A, Fracción I, 14 y 96 de la Ley General de Salud e Inciso A, el artículo 113 al 120 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y del artículo 22 Fracción V del Reglamento Interior de la Secretaría de Salud.

De acuerdo con la Ley General de Salud, el estudio se considera de riesgo mínimo por recolectar los datos necesarios a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamientos rutinarios.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 710 pacientes obstétricas que cursaron con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo en el periodo ya estipulado previamente. De ellas, 417 pacientes cursaron con enfermedad hipertensiva del embarazo de tipo preeclampsia, preeclampsia sobreagregada, eclampsia o síndrome de HELLP. Se inició el manejo con sulfato de magnesio en 103 pacientes, de las cuales a 66 pacientes se tomaron controles de forma aleatoria dentro de las primeras 24 horas.

Dentro de las variables generales, la media de IMC encontrada es de 29.42 ± 4.16 , con una media de talla de 1.52 ± 0.06 m y media de peso de 67.89 ± 9.8 kg.

Se encontró que, de las 66 tratadas con sulfato de magnesio, 56 pacientes (84.4%) quedaron en niveles infraterapéuticos, 10 pacientes (15.2%) en niveles terapéuticos, y ninguna paciente con niveles supraterapéuticos.

Se agrupó a las pacientes por medida de obesidad; la media de niveles séricos de magnesio en pacientes con un IMC normal (10 pacientes o 15.6%) fue de 3.4 (2.1-3.77); en pacientes con IMC con sobrepeso (28 pacientes o 43.8%) fue de 3.75 (3.3-4.22); en pacientes con IMC con obesidad grado 1 (20 pacientes o 31.3%) fue de 3.9

(3.12-5.4), y en pacientes con IMC con obesidad grado 2 (6 pacientes o 9.4%) fue de 3.55 (3.27-5.1).

Los resultados arrojan que 56 pacientes (84.8%) obtuvieron niveles infraterapéuticos, mientras que en 10 pacientes (15.2%) se logró alcanzar niveles terapéuticos.

DISCUSIÓN

Existe poca bibliografía al respecto que muestre las dosis recomendadas de sulfato de magnesio. Ésta es una de las razones que brinda fortaleza a este estudio; sin embargo, al no ser un estudio prospectivo ni aleatorizado, puede considerarse como una debilidad.

Actualmente, el sulfato de magnesio es un fármaco utilizado de manera empírica, ya que aún no existe un consenso sobre la dosis ideal, tanto de impregnación como de mantenimiento. Según se menciona en el último boletín de práctica de enero 2019 del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, donde hacen referencia a un estudio de Dayicioglu V y su equipo de investigación, quienes, en 2013, relacionaron el índice de masa corporal con la dosis recomendada a administrarse en las pacientes. En este estudio, se concluye que la dosis de mantenimiento recomendada es de 4.5 g de impregnación y que 1.8 g produce niveles de magnesio aceptables para la mayoría de las pacientes, pero por debajo del percentil 50 del rango terapéutico recomendado. También se menciona que en pacientes con índice de masa corporal por mayor a 30, esta dosis puede ser insuficiente, recomendándose en esos casos una infusión de 2-2.5 g/h.

Lo que se propone en este estudio es fortalecer la inquietud de definir la dosis ponderal e ir descifrando variables que puedan ejercer efecto en las concentraciones plasmáticas de magnesio en pacientes tratadas con sulfato de magnesio. Consideramos que se requieren más estudios para poder identificar las dosis óptimas de sulfato de magnesio.

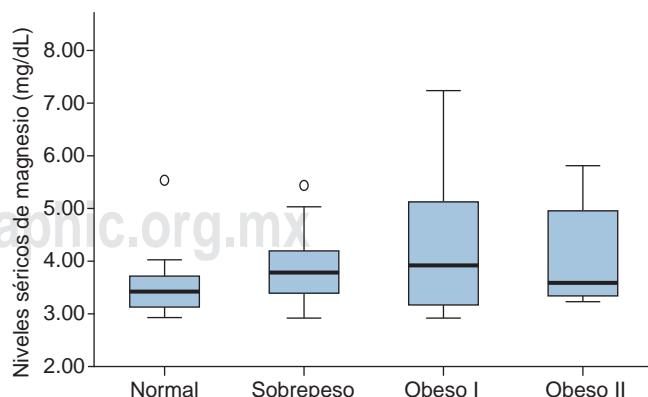


Figura 2: Diagrama de cajas simple de niveles séricos de magnesio (mg/dL por grupo de IMC).

CONCLUSIÓN

Las dosis de sulfato de magnesio de acuerdo con la *Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención* se describe como el esquema de Zuspan (4 gramos de sulfato de magnesio intravenoso para 30 minutos seguido de 1 gramo por hora), el cual logra niveles séricos de magnesio en niveles terapéuticos en solamente 15.2% los casos, siendo una dosis insuficiente para el resto de las pacientes, lo que representa el 84.8% de los casos.

REFERENCIAS

1. Bell MJ. A historical overview of preeclampsia-eclampsia. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2010; 39 (5): 510-518.
2. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2010; 376 (9741): 631-44.
3. Khan K, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu A, Van Look P. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet.* 2006; 367 (9516): 1066-1074.
4. Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, Atrash HK. Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004. *Am J Hypertens.* 2008; 21 (5): 521-526.
5. Ananth CV, Keyes KM, Wapner RJ. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980-2010: age-period-cohort analysis. *BMJ.* 2013; 347: f6564.
6. Stevens W, Shih T, Incerti D, Ton TGN, Lee HC, Peneva D et al. Short-term costs of preeclampsia to the United States health care system. *S Am J Obstet Gynecol.* 2017; 217 (3): 237-248.e16.
7. Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190 (6): 1520-1526.
8. Marra A, Vargas M, Striano P, Del Guercio L, Buonanno P, Servillo G. Posterior reversible encephalopathy syndrome: the endothelial hypotheses. *Med Hypotheses.* 2014; 82 (5): 619-622.
9. Berhan Y, Berhan A. Should magnesium sulfate be administered to women with mild pre-eclampsia? A systematic review of published reports on eclampsia. *J Obstet Gynaecol Res.* 2015; 41 (6): 831-842.
10. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2005; 105 (2): 402-410.
11. Shah AK, Rajamani K, Whitty JE. Eclampsia: a neurological perspective. *J Neurol Sci.* 2008; 271 (1-2): 158-167.
12. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ.* 1994; 309 (6966): 1395-1400.
13. Aagaard-Tillery KM, Belfort MA. Eclampsia: morbidity, mortality, and management. *Clin Obstet Gynecol.* 2005; 48 (1): 12-23.
14. Dahmus MA, Barton JR, Sibai BM. Cerebral imaging in eclampsia: magnetic resonance imaging versus computed tomography. *Am J Obstet Gynecol.* 1992; 167 (4 Pt 1): 935-941.
15. Al-Safi Z, Imudia AN, Filetti LC, Hobson DT, Bahado-Singh RO, Awonuga AO. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia: demographics, clinical course, and complications. *Obstet Gynecol.* 2011; 118 (5): 1102-1107.
16. Zeeman GG, Cunningham FG. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 210 (4): 378-379.
17. ACOG Practice Bulletin No. 202 Summary: Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2019; 133 (1): 211-214.
18. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The magpie trial: a randomised placebo-controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2003; 101 (5): 1018.
19. Livingston JC, Livingston LW, Ramsey R, Mabie BC, Sibai BM. Magnesium sulfate in women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2003; 101 (2): 217-220.
20. Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190 (6): 1520-1526.
21. Jain V. Letter to the editor: diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can.* 2015; 37 (9): 774-775.
22. Roberts JM, Villar J, Arulkumaran S. Preventing and treating eclamptic seizures. *BMJ.* 2002; 325 (7365): 609-610.
23. Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; (11): CD000025.
24. Chiarello DI, Marín R, Proverbio F, Coronado P, Toledo F, Salsoso R et al. Mechanisms of the effect of magnesium salts in preeclampsia. *Placenta.* 2018; 69: 134-139.
25. Duley L, Matar HE, Almerie MQ, Hall DR. Alternative magnesium sulphate regimens for women with pre-eclampsia and eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; (8): CD007388.
26. ACOG Practice Bulletin No. 202 Summary: gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2019; 133 (1): 211-214.
27. Sibai BM, Lipshitz J, Anderson GD, Dilts PV Jr. Reassessment of intravenous MgSO₄ therapy in preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol.* 1981; 57 (2): 199-202.
28. Smith JM, Lowe RF, Fullerton J, Currie SM, Harris L, Felker-Kantor E. An integrative review of the side effects related to the use of magnesium sulfate for pre-eclampsia and eclampsia management. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2013; 13: 34.
29. Lu JF, Nightingale CH. Magnesium sulfate in eclampsia and pre-eclampsia: pharmacokinetic principles. *Clin Pharmacokinet.* 2000; 38 (4): 305-314.



Síndrome de lisis tumoral

Tumor lysis syndrome

Humberto Ochoa Salmorán,* Azucena Espinosa Sevilla,† Rafael Hurtado Monroy§

Resumen

El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una complicación grave que se caracteriza por una elevada morbilidad y es secundaria a la liberación de componentes celulares a la circulación posterior a la lisis masiva de células malignas. Se produce desequilibrio hidroelectrolítico que puede desencadenar lesión renal aguda, arritmias y crisis convulsivas. Puede ocurrir en el primer ciclo de quimioterapia, o durante el tratamiento. El SLT se asocia en la mayoría de los casos con quimioterapia citotóxica, aunque también se ha descrito con el uso terapéutico de anticuerpos monoclonales. Existen dos tipos: el SLT como síndrome clínico o sólo con cambios de laboratorio. El SLT de laboratorio es más común y se define por aparición en 24 horas de dos o más alteraciones en electrolitos o ácido úrico. Para su diagnóstico se emplean los criterios de Cairo-Bishop y de Howard. Las medidas para prevenirlo incluyen monitoreo de laboratorio, uricosúricos y adecuada hidratación. La vigilancia con laboratorio se debe seguir durante el periodo de alto riesgo. La hidratación adecuada es lo principal para promover la excreción de ácido úrico y fosfato. Los hipouricemiantes como el allopurinol o agentes más nuevos como el febuxostat pueden ser efectivos. En años recientes se informa que el SLT es más frecuente con algunos de los nuevos agentes de tratamiento de la leucemia linfocítica crónica.

Palabras clave: Lisis, tumoral, quimioterapia.

Abstract

Tumor lysis syndrome (TLS) is a life-threatening complication secondary to the release to the blood of cellular components following the massive lysis of malignant cells. It can trigger acute kidney injury, arrhythmias and seizures. It usually occurs in the first cycle of chemotherapy, or throughout the treatment. It is associated in most cases with cytotoxic chemotherapy, but also by the use of therapeutic anti-CD20 monoclonal antibodies. There are two types: TLS manifested as a clinical syndrome or with laboratory changes. The TLS laboratory is more common, and it is defined by the appearance in 24 hours of two or more abnormalities in electrolytes or uric acid. For its diagnosis, the Cairo-Bishop and Howard criteria are used. The measures to prevent it include monitoring of laboratories, hypouricemiantes and adequate hydration. This follow-up with laboratories should be followed during the high-risk period. Adequate hydration is the most important measure, because it promotes the excretion of uric acid and phosphate. Hypouricemic agents such as allopurinol or newer agents such as febuxostat can be effective. The TLS has been observed frequently, although not severely, with some of the new treatment agents of chronic lymphocytic leukemia.

Keywords: Lysis, tumoral, chemotherapy.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una complicación secundaria al uso de ciertos agentes quimioterápicos que compromete la vida del paciente, ocurre por la liberación a la circulación de componentes celulares posterior a la lisis masiva de células malignas. Su mortalidad varía entre 29 y 79%. Cuando se reconoce temprano y se actúa de

forma oportuna, la mortalidad se reduce de manera significativa.^{1,2} La liberación de grandes cantidades de potasio, fósforo y ácidos nucleicos supera la homeostasis como resultado del desequilibrio hidroelectrolítico con hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia e hipocalcemia, lo que podrá desencadenar: lesión renal aguda, arritmias cardiacas, complicaciones neurológicas, crisis convulsivas y muerte.¹

* Médico Especialista en Medicina Interna y Terapia Intensiva, adscrito al Servicio de Urgencias.

† Médico Especialista en Medicina Interna y Nefrología, adscrito al Servicio de Urgencias.

§ Médico Especialista en Hematología, Jefe del Departamento de Hematología.



El SLT fue descrito por Bedrna y Polcák en 1929, pero hasta la década de los 80 se describió el síndrome clínico y analítico que ocurría en pacientes con linfoma de Burkitt.³ Se puede presentar durante el primer ciclo de quimioterapia o durante el tratamiento. Un tercio de los pacientes lo padecerá en ausencia de tratamiento citotóxico; se identifica como SLT espontáneo y SLT secundario. Se asocia en la mayoría de los casos con quimioterapia citotóxica, aunque también se ha descrito con el uso terapéutico de anticuerpos monoclonales (anti-CD20).^{1,3} También se informa posterior a la administración de radiación ionizante, embolización, ablación con radiofrecuencia, interferón y trasplante de células madre hematopoyéticas.⁴

INCIDENCIA

La incidencia ocurre entre 3 y 26% y se relaciona con los factores que se muestran en la *Tabla 1*. Los pacientes con tumores sólidos rara vez presentan SLT posterior al inicio

Tabla 1: Factores de riesgo de síndrome de lisis tumoral.

Alteraciones bioquímicas de laboratorio

- Hiperuricemia > 8 mg/dL, hipertotasemia e hiperfosfatemia, leucocitos > 100 x 10⁹/L, aumento de DHL inicial > 400 U/L, nivel de creatinina inicial > 1.4 mg/dL

En relación con la enfermedad

- Leucemia linfoblástica aguda, linfoma no Hodgkin tipo Burkitt, linfoma linfoblástico, tumores sólidos con alta tasa de crecimiento y con mayor sensibilidad a la quimioterapia: cáncer metastásico, cáncer de pulmón, carcinomas de esófago, gástrico y colorrectal, tumor del estroma gastrointestinal, hepatocarcinoma y el hepatoblastoma, carcinoma de mama, cáncer de endometrio y ovario, cáncer renal, meduloblastoma y neuroblastoma, melanoma y carcinoma de células de Merkel
- Enfermedades hematológicas con hiperleucocitosis, compromiso masivo de médula ósea y/o masas tumor voluminoso

En relación con el paciente

- Edad avanzada (> 65 años), hepatoesplenomegalia, deshidratación

En relación con la función renal

- Lesión renal aguda o enfermedad renal crónica preexistente, diuresis < 1 mL/kg/hora, uropatía obstructiva, compresión ureteral por tumor, infiltración del parénquima renal, pH urinario < 6, hiponatremia

En relación con el tratamiento

- Esquemas con citarabina, compuestos de platino, glucocorticoides, menor incidencia con metotrexate, radioterapia y fármacos oncológicos no quimioterápicos, exposición a productos nefrotóxicos

de la quimioterapia.¹⁻³ La diferencia de la incidencia entre las neoplasias hematológicas y sólidas se atribuye a la sensibilidad de la quimioterapia que se usa en los tumores sólidos, la heterogeneidad de éstos y el bajo índice de sospecha.³ El surgimiento y efectividad de las nuevas terapéuticas dirigidas a un amplio tipo de tumores aumentaron la incidencia del SLT. Entre los tratamientos nuevos destacan los inhibidores de la tirosina cinasa, los anticuerpos monoclonales, los agentes inmunomoduladores y los inhibidores de proteosomas.^{1,3}

FISIOPATOLOGÍA

Cuando se produce destrucción celular, los componentes celulares que se liberan al torrente circulatorio desencadenan la producción de hiperuricemia, hipertotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia, este insulto primario excede la capacidad renal de su depuración, y provoca alteraciones hidroeléctricas y lesión renal aguda.³

La alteración más frecuente es la hiperuricemia, la cual puede precipitar lesión renal por nefropatía obstructiva que se explica porque los nucleótidos de ácidos nucleicos se metabolizan a hipoxantina por la xantina oxidasa y se convierten en xantina para terminar con la formación de ácido úrico, el cual de forma normal se elimina vía renal. En el SLT se supera la capacidad renal excretora y se acumula el ácido úrico, lo que por tanto produce hiperuricemia. Posteriormente el ambiente ácido de los túbulos colectores renales provoca que el ácido úrico se cristalice y precipite en la nefrona distal, lo que ocasiona obstrucción tubular y lesión renal aguda obstructiva.^{3,5,6}

Las células neoplásicas tienen niveles altos de fosfato y cuando se liberan de manera secundaria a la lisis celular y disminuyen la eliminación renal, se presenta hiperfosfatemia. Ésta altera el equilibrio del calcio y fósforo, con lo cual el fosfato de calcio se cristaliza y precipita en la microcirculación y en los túbulos renales. Esto altera la filtración glomerular y es factor de daño de desarrollar lesión renal por nefropatía obstructiva a nivel tubular o por nefrocalciosis.^{3,5}

La hipocalcemia es secundaria a la hiperfosfatemia, que favorece la precipitación tubular de fosfato de calcio. Como factores coadyuvantes se observan niveles bajos de 1-25 dihidroxivitamina D3 y actividad ineficiente de la enzima renal 1-alfa hidroxilasa.³ Sin embargo, la alteración más precoz y que expone la vida es la hipertotasemia, que ocurre por la liberación celular de potasio así como la lesión renal.³⁻⁶

Por su parte, la lesión renal aguda tiene una incidencia de 25-38% y presenta dos mecanismos en su fisiopatología: el primero es la precipitación de fosfato de calcio, ácido úrico y xantina que provoca obstrucción tubular, nefrocalc-

Tabla 2: Tipos de síndrome de lisis tumoral y criterios diagnósticos.	
SLT de laboratorio*	
• Ácido úrico: > 8 mg/dL o aumento de 25% respecto al basal. Potasio: > 6 mmol/L o aumento de 25% respecto al basal. Fósforo: > 4.5 mg/dL o aumento de 25% respecto al basal. Calcio corregido: < 7 mg/dL o aumento de 25% respecto al basal	
SLT clínico‡	
• Creatinina: > 1.5 veces del límite normal superior con ajuste para la edad. Convulsiones. Arritmias. Muerte súbita	
* SLT de laboratorio con dos o más criterios de laboratorio entre los tres días anteriores y los siete días posteriores al inicio de la quimioterapia. ‡SLT clínico que presenta al menos una manifestación clínica acompañante o la muerte.	

nosis y de forma secundaria hipocalcemia. La presencia de acidosis tubular contribuye a perpetuar la lesión renal.^{3,5,6} El segundo mecanismo es vasoconstricción renal secundario al efecto proinflamatorio, oxidativo y activador del sistema renina-angiotensina así como la producción de citocinas, factor de necrosis tumoral (FNT) alfa, además de los efectos antiangiogénicos que actúan sobre el lecho vascular renal, lo que conduce a una nefropatía vasomotora y por último a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con su expresión final y de más riesgo: falla orgánica múltiple.⁷

TIPOS Y DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

En 2004 Cairo-Bishop propuso la existencia de dos tipos de SLT y sus criterios diagnósticos (*Tabla 2*): 1. El que se

manifiesta como síndrome clínico y 2. sólo con cambios de laboratorio. Aunque con importancia diagnóstica, la clasificación se limita a pronóstico al carecer de una clasificación con aceptación común que permita su reproducción con fines de comparación en diferentes estudios. La presentación con cambios de laboratorio es la más común.^{1,3,8} El SLT clínico se caracteriza por un cambio agudo en los electrolitos séricos, cambios clínicos y complicaciones (náuseas, vómito, letargia, edema, lesión renal aguda, falla cardíaca congestiva y muerte súbita), por lo que representa una emergencia médica que requiere intervención inmediata. La gravedad se divide en cinco grados de acuerdo con las manifestaciones clínicas y de laboratorio (*Tabla 3*).^{1,8}

Tanto en las recomendaciones de 2010 como en el trabajo de Howard y colaboradores en el año 2011 se propuso que un cambio en los resultados de laboratorio de 25% no era clínicamente importante hasta que éstos se encontraran fuera del rango de referencia, además se puede presentar primero una anomalía en el laboratorio y posteriormente se agrega otra alteración en un tiempo no definido. Por lo anterior Howard y su equipo definieron el SLT como cambios en dos o más de los laboratorios en 24 horas.^{1,9}

FACTORES DE RIESGO Y ESTRATIFICACIÓN

Se refiere a las alteraciones de laboratorio, características de la neoplasia del paciente, función renal previa y tratamiento citotóxico con el objetivo de categorizar a los pacientes de acuerdo con su riesgo y definir la terapéutica. Esta clasificación puede parecer compleja, pero resulta una guía pronóstica (*Tabla 4*).^{3,7,10} La presencia de enfermedad renal preexistente y neoplasias hematológicas son un factor de riesgo independiente de mortalidad hospitalaria. Tendrán mayor riesgo de gravedad quienes presenten las siguientes

Tabla 3: Grados de síndrome de lisis tumoral.

Grado	SLT de laboratorio	Creatinina	Arritmias	Convulsiones
0	Ausente	1.5 sobre el basal	-	-
I	Presente	1.5 sobre el basal	Intervención no indicada	-
II	Presente	1.5-3.0 sobre el basal	Intervención no urgente	Una, breve y generalizada, controlada con antiepilepticos
III	Presente	3.0-6.0 sobre el basal	Arritmia sintomática, no controlada o controlada con desfibrilación	Convulsiones con alteración de conciencia
IV	Presente	> 6.0 sobre el basal	Arritmia con fallo cardiaco, hipotensión o síncope	Estatus epiléptico
V	Presente	Muerte	Muerte	Muerte

Tabla 4: Probabilidad de desarrollar síndrome de lisis tumoral.

Tipo de neoplasia	Riesgo alto	Riesgo moderado	Riesgo bajo
Linfoma de Hodgkin/no Hodgkin	Linfoma de Burkitt Linfoma linfoblástico Estadio avanzado DHL > 2 del valor normal Masa > 10 cm en TC	Linfoma de Burkitt Estadio temprano DHL < 2 del valor normal Masa < 10 cm en TC	Linfoma indolente Linfoma folicular Linfoma MALT Linfoma de Hodgkin
Leucemia aguda linfoblástica	Leucocitos > 100 x 10 ⁹ /L DHL > 2 del valor normal	Leucocitos 50 x 10 ⁹ /L DHL < 2 del valor normal	Leucocitos < 50 x 10 ⁹ /L
Leucemia aguda mieloblástica	Leucocitos > 100 x 10 ⁹ /L	Leucocitos 25 x 10 ⁹ /L	Leucocitos < 25 x 10 ⁹ /L
Otras neoplasias hematológicas		DHL > 2 del valor normal Rápida proliferación celular	DHL < 2 del valor normal Leucemia linfocítica crónica
Neoplasias sólidas		Buena respuesta a la quimioterapia Tumor voluminoso Alta sensibilidad al tratamiento citotóxico DHL > 2 del valor normal	Leucemia mieloide crónica

Probabilidad de SLT: 1% en bajo riesgo, 1-5% en riesgo intermedio, mayor de 5% en riesgo alto.

características: ancianos, enfermedad renal preexistente, oliguria, acidez urinaria, deshidratación, esplenomegalia, hipotensión o cardiopatía previa.^{1,3,11}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

EL SLT se manifiesta entre los días uno y tres de inicio de la quimioterapia, los síntomas son secundarios tanto a la enfermedad de base como las alteraciones de laboratorio. Las manifestaciones clínicas tales como anorexia, vómitos, diarrea, letargo, hematuria, oliguria y anuria se atribuyen a la hiperuricemia.^{3,6}

La hiperpotasemias provoca alteraciones en el músculo esquelético y cardiaco. Se manifiesta como taquicardia y fibrilación ventricular que constituyen una emergencia médica. Los cambios electrocardiográficos previos a estas arritmias incluyen ondas T "picudas", complejos QRS amplio, fusión del complejo QRS con la onda T. En la clínica se manifestará como fatiga, calambres musculares, anorexia, parestesias e irritabilidad.^{3,6}

La hiperfosfatemia leve a moderada es asintomática y es hasta que el fósforo alcanza niveles de gravedad, que se presenta con náuseas, vómitos, tetania, clínica neurológica (letargo, convulsiones) y arritmias cardiacas y todos estos síntomas se sobreponen con hipocalcemia, la cual se manifiesta de acuerdo con los valores de calcio iónico

y de la velocidad de disminución. Los pacientes presentan espasmos carpopedales, laringoespasmos, tetania, convulsiones, coma, taquicardia ventricular polimórfica, muerte súbita, insuficiencia cardiaca, hipotensión arterial, pudiendo culminar en choque cardiogénico.^{3,6}

TRATAMIENTO PREVENTIVO Y DEL SLT ESTABLECIDO

Las medidas para prevenirlo y tratarlo incluyen: monitoreo de laboratorios, uricosúricos, adecuada hidratación, mantener uresis, corrección de las alteraciones metabólicas y diálisis. La hospitalización se considera en pacientes de alto riesgo e incluso los más graves deben ingresar a una unidad de terapia intensiva, el grupo médico debe incluir: hematología y/u oncología médica, nefrología, medicina interna y medicina crítica.^{1-3,12}

El objetivo del tratamiento preventivo es preservar la función renal, disminuir los niveles de ácido úrico, evitar sus manifestaciones clínicas y las alteraciones metabólicas de laboratorio.³ Esta vigilancia debe ser estrecha en el periodo de alto riesgo. Los estudios iniciales incluyen: biometría hemática completa con diferencial, panel metabólico, lactato deshidrogenasa, ácido úrico, fosfato, calcio ionizado, análisis de orina y es obligatorio un electrocardiograma.² La monitorización se individualiza para cada grupo de riesgo y se continuará 24 horas posteriores al término de la quimio-

terapia o mientras persistan las alteraciones bioquímicas. Estas recomendaciones se aplican tanto a la quimioterapia clásica como a los nuevos medicamentos, a excepción de la administración de venetoclax, que requiere vigilancia durante cinco semanas así como cada seis u ocho horas cuando se administra y 24 horas posteriores a la indicación de cada dosis nueva.^{1,10}

La hiperhidratación con cloruro de sodio (NaCl) 0.9% es crucial para prevenir y tratar el SLT, ya que promueve la excreción de ácido úrico y fosfato, previniendo la cristalización de éstos en los túbulos renales.^{1,3} El SLT de laboratorio se puede tratar de forma ambulatoria con la administración de líquidos vía oral y uricosúricos. La hidratación se indica en los grupos de bajo riesgo a moderado y en el grupo de alto riesgo se requiere hidratación intravenosa. La fluidoterapia se debe individualizar y se hará monitoreo hemodinámico para lograr dos objetivos; aporte de soluciones isotónicas de 2-3 L/m²/día y una diuresis > 1-2 mL/kg/hora (100 mL/m²/hora).^{1-4,12-14} Cuando existe daño renal se debe mantener la hidratación para conservar un volumen intravascular adecuado que favorezca la uresis en metas por espacio de dos días. En caso de no lograr la meta a pesar de una hidratación adecuada y una valoración hemodinámica que concluya que el paciente no es respondedor a volumen y que se descartó uropatía obstructiva, debe considerarse el uso de diurético, que además es un tratamiento adyuvante para prevenir la sobrecarga hídrica. La dosis de furosemida es de 0.5-1 mg/kg/dosis, como alternativas se recomienda manitol a 0.5-1 g/kg/dosis y/o dopamina en infusión continua a dosis de 2.5-5 µg/kg/minuto. En caso de no presentar respuesta al tratamiento será necesario considerar la diálisis.^{1,3}

La hipertotasemias se empeora por fármacos ahorradores de potasio, acidosis metabólica o falla renal.² El tratamiento de la hipertotasemias es crucial. Esta compilación se debe tratar en la unidad de cuidados intensivos, en especial con valores mayores de 6 mmol/L, el tratamiento debe ser secuencial con bicarbonato, soluciones polarizantes, gluconato de calcio, furosemida y diálisis. Con valores menores de 6 mmol/L se indicará furosemida y resinas de intercambio. Los diuréticos pueden incrementar los niveles de ácido úrico, por tanto, se deberán emplear con cautela.^{1,3,12,13}

Cuando los niveles de fosfato son mayores de 6 mg/dL y el paciente se encuentra estable, se puede emplear hidróxido de aluminio 300-600 mg vía oral. En caso de hiperfosfatemia severa asociada a lesión renal se tratará con diálisis. Se favorecerá su excreción renal mediante la hidratación, rasburicasa y diurético. En casos leves o moderados se emplearán quelantes de fosfato como hidróxido de aluminio a dosis de 50-150 mg cada seis a ocho horas por dos días.^{1,3,12,14,15}

La hipocalcemia es secundaria al aumento de los niveles de fósforo, ya que se ligan y forman cristales de fosfato de calcio, los síntomas que pueden presentar los pacientes son anorexia, vómitos, crisis convulsivas y paro cardiaco.² La hipocalcemia asintomática no se trata por el riesgo de precipitar cristales de calcio a nivel renal, sólo en caso de síntomas se administrará vía intravenosa un gramo de gluconato de calcio, el cual se podrá repetir hasta que los síntomas remitan. El control de la hiperfosfatemia previene la presencia de hipocalcemia secundaria.¹⁻³

Los uricosúricos como el allopurinol o agentes nuevos como el febuxostat son efectivos en la prevención de la elevación del ácido úrico. Las dosis de allopurinol es 300 mg, dosis máxima de 800 mg, siempre que la función renal esté conservada. El allopurinol inhibe la formación de ácido úrico sin efecto uricolítico, su efecto se logra de 48 a 72 horas; por ello, se administra de dos a tres días antes de la quimioterapia y continúa de 10-14 días. Por este efecto lento, su utilidad en el SLT es limitada. El allopurinol reduce el riesgo de nefropatía por urato, aunque no tiene repercusión en la nefropatía por xantina, y para lograrlo es necesaria una hidratación intensa. Requiere ajuste de dosis en casos de daño renal y cuando se administra metotrexate o 6-mercaptopurina. Los efectos secundarios son hipersensibilidad, toxicidad cutánea grave, hepatotoxicidad e hipereosinofilia.^{1,3,4,10}

El febuxostat es un inhibidor selectivo de la xantina oxidasa, no purínico, que favorece la eliminación del ácido úrico a nivel hepático, la dosis diaria es de 120 mg. Es una alternativa del allopurinol al no precisar ajuste de la dosis por daño renal así como la ausencia de los efectos secundarios del allopurinol y el mínimo riesgo de nefropatía por xantina.³ Estudios recientes informan que en el grupo de alto riesgo el febuxostat es superior al allopurinol.¹

La National Comprehensive Cancer Network (NCCN) recomienda la rasburicasa en pacientes con alto riesgo en quienes la hidratación intensa no es factible o el allopurinol no es efectivo y en pacientes con daño renal agudo. Este fármaco es una enzima recombinante urato oxidasa (enzima proteolítica, ausente en el ser humano), que favorece el catabolismo del ácido úrico a alantoína, la cual es una sustancia no tóxica y más soluble que el ácido úrico en orina, no cristalizable en líquidos orgánicos y de fácil depuración renal, sin importar la tasa de filtrado glomerular.^{1,3,11} La dosis aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) es 0.2 mg/kg diarios por cinco días, posteriormente una dosis de 0.15-0.2 mg/kg, en caso de que los niveles de ácido úrico no disminuya se administrará una segunda dosis. Una dosis total de 5 mg logra controlar los niveles de ácido úrico.^{1,10} La rasburicasa metaboliza el urato y el ácido úrico ya presente, y los disminuye de forma importante en más de 98% de los pacientes a las cuatro horas

de su administración. También reduce la acumulación de hipoxantina y xantina, por lo que disminuye el riesgo de nefropatía tanto por urato como por xantinas.^{3,16} A pesar de su efectividad, no se han hecho suficientes ensayos clínicos aleatorios que muestren su efectividad en prevenir falla renal o muerte.¹ En un estudio retrospectivo de Mitchell S. Cairo en 2016 se concluyó que el tratamiento con rasburicasa (26 pacientes) en comparación con allopurinol (104 pacientes) fue más efectivo en la reducción de los niveles plasmáticos de ácido úrico y disminuyó a la mitad los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos así como los costos de los pacientes en hospitalización.^{3,17} Se debe evitar en pacientes con asma o riesgo de hipersensibilidad. La rasburicasa se recomienda en pacientes con alto riesgo de desarrollar SLT con una dosis única de 3 mg y se evalúa continuar el tratamiento de acuerdo con los valores de ácido úrico. Cuando se emplea se debe realizar la determinación de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, deficiencia ligada al X, por el riesgo de hemólisis grave y metahemoglobinemia. Estas complicaciones se reportaron en menos de 1% de pacientes que recibieron rasburicasa, de acuerdo con un estudio de la industria en 2011.^{1,3,10}

El tratamiento de la hiperuricemia del SLT establecido con función renal conservada incluye hiperhidratación y rasburicasa, cuando hay datos de lesión renal se asociará diurético, en caso de refractariedad al tratamiento se debe considerar la diálisis. El allopurinol sólo se indica cuando el paciente tiene déficit de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, es decir, alérgico a la rasburicasa y deberá ajustarse a la función renal. La posología de la rasburicasa es 0.2 mg/kg/día en infusión intravenosa por 30 minutos. La duración del tratamiento varía de tres a siete días, dependiendo de la respuesta clínica y biológica. A pesar de su efecto importante al reducir los niveles de ácido úrico, no previene la lesión renal aguda, por lo que el resto del manejo se debe mantener. El riesgo de diálisis es de 1-4% con el empleo de rasburicasa. Actualmente la alcalinización de la orina no es una terapéutica aceptada.^{1,3,10,12,14}

La alcalinización de la orina no es tratamiento de elección, ya que se asocia con precipitación de cristales de fosfato de calcio. La diálisis está indicada cuando existe lesión renal aguda con alteraciones de electrólitos o del estado ácido base que exponga en riesgo la vida.^{1,3,4}

La diálisis es la terapia de elección en casos de SLT clínico establecido que no respondan a manejo conservador y de lesión renal aguda. La diálisis corrige las alteraciones metabólicas del síndrome, las indicaciones son: oliguria, alteraciones metabólicas refractarias al tratamiento, inestabilidad hemodinámica, lesión renal aguda, hipervolemia y como tratamiento de apoyo en caso de SLT espontáneo. El tratamiento con diálisis se debe realizar

de forma precoz, pues un retraso en el tratamiento se asocia con peor respuesta y mayor mortalidad. La diálisis se deberá mantener hasta lograr revertir las alteraciones metabólicas, la normalización de la función renal y una diuresis sostenida.^{1,3,6}

Los pacientes de riesgo moderado y alto deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos durante 48-72 horas. La decisión de continuar el tratamiento o reducirlo se basará en la gravedad de las alteraciones del SLT y el estado clínico del paciente. Por otro lado, cuando se encuentran con daño renal o alteraciones metabólicas y éstas son secundarias a infiltración tumoral, se iniciará el tratamiento citotóxico específico.^{3,11,12}

Con base en el grupo de riesgo se resume el tratamiento (*Tabla 5*).¹⁰

EXPERIENCIA DE SLT CON NUEVOS AGENTES QUIMIOTERÁPEUTICOS

Los nuevos agentes quimioterápicos tienen un diseño más específico en inducir una muerte celular de forma rápida en los casos de leucemia linfocítica crónica (LLC). La incidencia de SLT con los nuevos agentes quimioterápicos es variable y dependerá del fármaco así como de la neoplasia. Puede ocurrir con frecuencia con algunos de los nuevos agentes de tratamiento de la LLC como el ibrutinib. El riesgo de desarrollar SLT es menor con los anticuerpos monoclonales anti-CD-20 (rituximab, obinutuzumab y ofatumumab) como monoterapia o en asociación con otros. Se observa mayor frecuencia del SLT bioquímico con el inhibidor de serina/treonina quinasa (alvocidib) de forma hiperaguda requiriendo terapia de sustitución renal. En un análisis retrospectivo de 116 pacientes se encontró una incidencia de SLT de 46%, la presencia de SLT no parece predecir la respuesta al tratamiento. La lenalidomida también se asocia con SLT como monoterapia y tiene una actividad modesta contra la LLC.^{1,10}

Se informa una incidencia menor de 5% con la administración de brentuximab vedotin, carfilzomib, dasatinib, lenalidomida y oprelvekin. Por otro lado, en los casos de leucemia linfocítica crónica refractaria a tratamiento se presenta el SLT en más de 5%. En la terapia con obinutuzumab y los pacientes con linfoma no Hodgkin se reporta una incidencia de SLT de 10% y los que se tratan con dinaciclib y diagnóstico de leucemia mieloide aguda o leucemia linfoblástica aguda la incidencia aumenta a 15%. Al momento la mayor incidencia que se reporta es de 42 y 53% cuando se emplea alvocidib en un régimen secuencial con citarabina y mitoxantrona en pacientes de bajo riesgo con leucemia mieloide aguda.¹⁰

Tanto el ibrutinib como el idelalisib tienen una excelente eficacia para el manejo de LLC, pero estos

Tabla 5: Tratamiento de acuerdo con el grupo de riesgo.						
Riesgo	Laboratorios	Monitoreo	Hidratación	Tratamiento de ácido úrico	Control de fósforo	Control de potasio
Ninguno Bajo	Nada Diario	Nada Educación al paciente para acudir al médico en caso de intolerancia a vía oral	Nada Hidratación vía oral intensa, o hidratación intravenosa asociada a la vía oral	Nada Ninguno o alopurinol vía oral	Nada Nada	Nada Evitar aporte exógeno de potasio
Intermedio	Cada 8-12 horas	Hospitalización	Líquidos intravenosos a razón de > 2.5 L/m ² /día monitorizando diuresis y evitando sobrecarga hídrica	Alopurinol o rasburicasa o rasburicasa continuada con alopurinol	Disminuir aporte exógeno de fósforo, quelantes de fosfato si fósforo está elevado	Evitar aporte exógeno de potasio
Alto	Cada 6-8 horas	Hospitalización, monitoreo cardiaco	Líquidos intravenosos a razón de > 2.5 L/m ² /día	Rasburicasa	Disminuir aporte exógeno de fósforo, quelantes de fosfato	Evitar potasio exógeno
SLT establecido	Cada 4-6 horas	Ingreso a unidad de terapia intensiva	Líquidos intravenosos a razón de > 2.5 L/m ² /día	Rasburicasa	Disminuir aporte exógeno de fósforo, quelantes de fosfato	Evitar potasio exógeno

fármacos se asocian con un rápido decremento en el tamaño de los ganglios, en la linfocitosis así como en la demarginación; la presencia de SLT es más rara y aún no se ha logrado establecer los factores de riesgo de estos agentes.¹

El venetoclax es un inhibidor potente y selectivo de la proteína antiapoptótica Bcl-2 y se administra vía oral. Se reportan dos casos de SLT fatal en estudios recientes con la dosis de 50 mg al día, seguidos de un esquema de tres semanas con una dosis total de 1,200 mg. Este proyecto inició estrategias de disminución de dosis para reducir el riesgo de SLT en los pacientes a quienes se administra este fármaco.¹

PRONÓSTICO

La gravedad de las alteraciones metabólicas, la lesión renal e hidroelectrolíticas determinan el pronóstico. El SLT espontáneo así como los pacientes con lesión renal aguda son los que tienen un pronóstico más sombrío. La lesión renal aguda por sí misma es el factor más importante de mal pronóstico.^{3,11,18,19} En un estudio multicéntrico publicado en 2017 que incluyó 28,370 pacientes con SLT, la mortalidad hospitalaria fue de 21%.²⁰

CONCLUSIÓN

Aunque el SLT puede ocurrir hasta en 26% de los casos en los que se hace el diagnóstico, convendrá considerar que podría ser mayor en quienes se ignora y la misma explicación aplicaría para la tasa de mortalidad.

La revisión que aquí se presenta propone actualizar los conceptos básicos del SLT para que su detección temprana permita reducir la morbilidad que ocasiona. El SLT es más frecuente por el uso de algunos medicamentos y de nuevos agentes terapéuticos para el tratamiento de las enfermedades hematooncológicas, aunque en los tumores sólidos no es raro.

Conflictos de intereses: Los autores niegan tener cualquier conflicto de intereses.

REFERENCIAS

- Cheson BD, Heitner Enschede S, Cerri E, Desai M, Potluri J, Lamanna N et al. Tumor lysis syndrome in chronic lymphocytic leukemia with novel targeted agents. *Oncologist*. 2017; 22 (11):1283-1291.
- Klemencic S, Perkins J. Diagnosis and management of oncologic emergencies. *West J Emerg Med*. 2019; 20 (2): 316-322.
- Calvo-Villas JM. Síndrome de lisis tumoral. *Med Clin*. 2019; 152 (10): 397-304.

4. Dubbs SB. Rapid fire: tumor lysis syndrome. *Emerg Med Clin North Am.* 2018; 36 (3): 517-525.
5. Davidson MB, Thakkar S, Hix JK, Bhandarkar ND, Wong A, Schreiber MJ. Pathophysiology, clinical consequences and treatment of tumor lysis syndrome. *Am J Med.* 2004; 116 (8): 546-554.
6. Hochberg J, Cairo M. Tumor lysis syndrome: current perspective. *Haematologica.* 2008; 93 (1): 9-13.
7. Soares M, Feres GA, Salluh JIF. Systemic inflammatory response syndrome and multiple organ dysfunction in patients with acute tumor lysis syndrome. *Clinics (Sao Paulo).* 2009; 64 (5): 479-481.
8. Cairo MS, Bishop M. Tumor lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol.* 2004; 127 (1): 3-11.
9. Howard SC, Jones DP, Pui CH. The tumor lysis syndrome. *N Engl J Med.* 2011; 364 (19): 1844-1854.
10. McBride A, Trifilio A, Baxter N, Gregory TK, Howard SC. Managing tumor lysis syndrome in the era of novel cancer therapies. *J Adv Pract Oncol.* 2017; 8 (7): 705-720.
11. Darmon M, Guichard I, Vincent F, Schlemmer B, Azoulay E. Prognostic significance of acute renal injury in acute tumor lysis syndrome. *Leuk Lymphoma.* 2010; 51 (2): 221-227.
12. Vasseur AS, Moreau AS. Analysis of the British guidelines 2015 for the management of adult tumor lysis syndrome. *Reanimation.* 2017; 26 (1): 285-295.
13. Dupré A, Mousseaux C, Bouguerba A, Ayed S, Barchaz J, Boukari M et al. Analysis of the 2015 British guidelines on the prevention and management of tumor lysis syndrome French. *Rev Med Interne.* 2017; 38 (1): 36-43.
14. Comité Nacional de Hematología. Guideline for management of tumor lysis syndrome. *Arch Argent Pediatr.* 2011; 109 (1): 77-82.
15. Will A, Tholouli E. The clinical management of tumour lysis syndrome in haematological malignancies: review. *Br J Haematol.* 2011; 154 (1): 3-13.
16. Lopez-Olivo MA, Pratt G, Palla SL, Salahudeen A. Rasburicase in tumor lysis syndrome of the adult: A systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2013; 62 (3): 481-492.
17. Cairo MS, Thompson S, Tangirala K, Eaddy MT. A clinical and economic comparison of rasburicase and allopurinol in the treatment of patients with clinical or laboratory tumor lysis syndrome. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk.* 2017; 17 (3): 173-178.
18. Mughal TL, Ejaz A, Foringer JR, Coiffier B. An integrated clinical approach for the identification, prevention, and treatment of tumor lysis syndrome. *Cancer Treat Rev.* 2010; 36 (2): 164-176.
19. Wilson FP, Berns JS. Onco-nephrology: tumor lysis syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012; 7 (10): 1730-1739.
20. Durani U, Shah ND, Go RS. In-hospital outcomes of tumor lysis syndrome: a population based study using the national inpatient sample. *Oncologist.* 2017; 22 (12): 1506-1509.



Fractura compleja de escápula

Complex scapula fracture

Carlos Iván Andrade Aguilar,* Edgar Turrubiates Lucero,* Bernardo Andrade Aguilar,† Luis Gerardo Domínguez Carrillo§

Resumen

Introducción: Las fracturas de la escápula representan el 0.7% de todas las fracturas. En la mayoría de los casos, un traumatismo de alta energía está involucrado, por lo que son necesarias la radiografía y la tomografía computarizada de tórax para descartar lesiones ocultas. **Caso clínico:** Hombre de 37 años, jornalero de ocupación. Ingresó a Urgencias con un politraumatismo que se originó al ser impactado en su bicicleta por un automóvil, recibiendo impacto de alta energía cinética. Se le diagnosticó fractura compleja de escápula, sin problemas concomitantes ni asociados. Se efectuó reducción abierta y fijación con osteosíntesis, con buena evolución postquirúrgica y de rehabilitación, alcanzando 89 en escala de DASH a su alta. **Conclusiones:** Ante cualquier fractura de escápula, se debe investigar si existen lesiones ocultas.

Palabras clave: Fractura de escápula, fractura compleja de escápula, tratamiento de fractura de escápula.

Abstract

Introduction: Scapula fractures represent 0.7% of all fractures. In most cases a high-energy trauma is involved, chest radiograph and computed tomography are important to rule out hidden lesions. **Case report:** A 37-year-old male laborer, with polytrauma caused by impact of his bicycle by car, receiving high kinetic energy impact, diagnosing a complex scapula fracture, with no concomitant or associated problems. Open reduction and fixation with osteosynthesis were performed, with good postsurgical and rehabilitation evolution reaching 89 in DASH scale at discharge. **Conclusions:** In case of a scapula fracture others hidden lesions should be investigated.

Keywords: Scapula fracture, scapula fracture treatment, scapula multifragmented fracture.

CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 37 años, jornalero de ocupación. Ingresó a Urgencias con politraumatismo que se originó al ser impactado en su bicicleta por un automóvil, siendo un impacto de alta energía cinética. A la exploración física, se evidenció Glasgow de 14 puntos; el cráneo presentaba heridas contusas y escoriaciones en cara; hemitórax izquierdo con escoriaciones, discreta disminución en

ampliación y amplexación por dolor; el campo pulmonar izquierdo estaba con murmullo vesicular disminuido, sin modificaciones en percusión, ruidos cardíacos ritmicos y sin fenómenos agregados; equimosis y aumento de volumen en región escapular y hombro izquierdo, con imposibilidad para movimientos activos del mismo. La sensibilidad de miembro torácico izquierdo, reflejos osteotendinosos y llenado capilar fueron normales, al igual que en la extremidad torácica contralateral.

El abdomen se encontraba normal, así como las extremidades pélvicas. Se efectuaron estudios tomográficos de cráneo, radiografías de tórax y tomografía de cintura escapular; esta última mostró una fractura compleja de escápula (*Figuras 1 y 2*). Después de ser valorado por los departamentos de Neurocirugía y Cirugía general, se descartaron lesiones intracraneales y abdominales. De esta manera, previo aseo y debridamiento de heridas contusas de cráneo, se le realizó la sutura de estas lesiones. Posteriormente, ingresó a cirugía de escápula con reducción abierta y osteosíntesis con placas de reconstrucción (*Figura 3*), cuyos resultados fueron adecuados (*Figura 4*); la contusión pulmonar de hemitórax izquierdo se le manejó médicaamente.

* Ortopedista. División de Cirugía del Hospital Ángeles León.

† Cirujano General. División de Cirugía del Hospital Ángeles León.

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

León, Guanajuato, México.

Correspondencia:

Dr. Carlos Iván Andrade Aguilar
Correo electrónico: cuatotte@yahoo.com

Aceptado: 30-08-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



La evolución del paciente fue satisfactoria; éste recibió rehabilitación por dos meses, obteniendo calificación de 89 al momento de su alta. En el seguimiento a seis meses de la cirugía obtuvo una calificación de 92 en la escala de DASH (*Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand*).

DISCUSIÓN

Las fracturas de la escápula representan el 0.7% de todas las fracturas y del 3 al 5% de las fracturas de la cintura escapular.¹ Este tipo de fractura es delicada, ya que 18 músculos se originan o cruzan la escápula y la articulación glenohumeral, y 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, la búsqueda de lesiones asociadas es imprescindible, puesto que se han reportado lesiones concomitantes en el 31.5% en la cabeza; en el 36.8% en tórax, incluyendo un 3.95% en grandes vasos.² El estudio de Baldwin y su equipo³ donde revisaron 9,400 fracturas de escápula concluyó que en el 52.9% se encontró fractura concomitante de costillas; en el 29.1%, fracturas de columna vertebral; en el 47.1%, lesiones pulmonares, y en el 13%, lesiones asociadas con lesión del plexo braquial, con alto riesgo de lesión de los nervios supraescapular y circunflejo. Esto evidencia que los estudios radiológicos sólo de la fractura de escápula

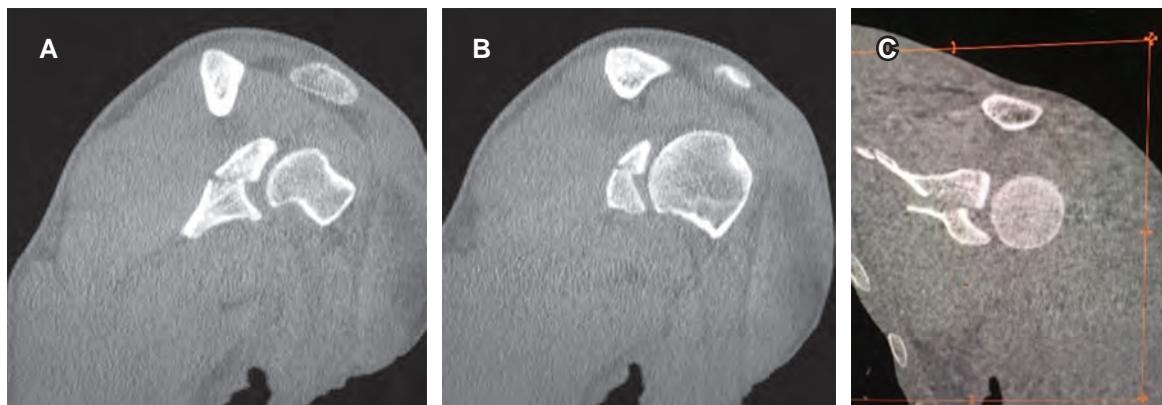


Figura 1: Imágenes tomográficas de la articulación glenohumeral izquierda: **(A y B)** en plano sagital y **(C)** en abducción, las cuales muestran una fractura transversa intraarticular de glenoídes tipo II A de acuerdo con la clasificación de Ideberg y tipo 14 F1.3 de la clasificación Orthopaedic Trauma Association.

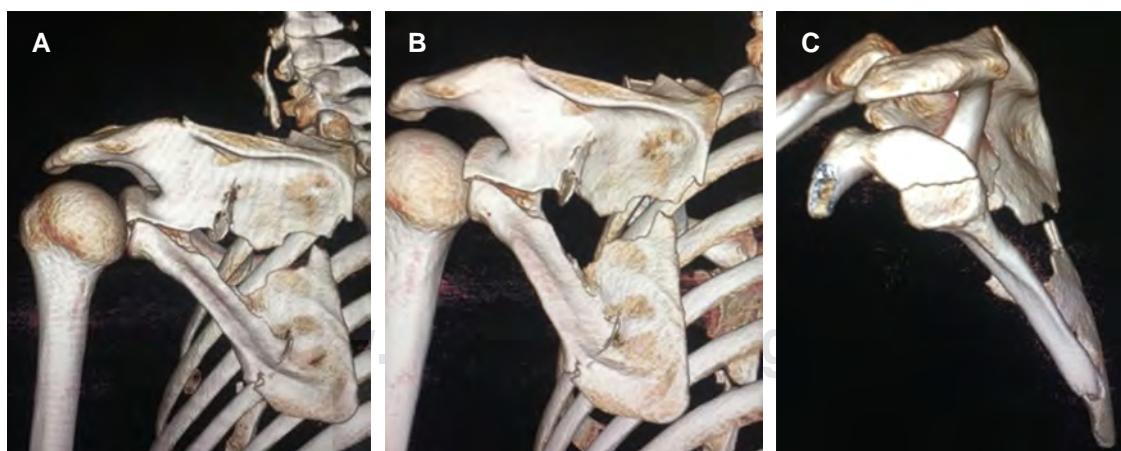


Figura 2: Imágenes de reconstrucción tomográficas en 3D de fractura multifragmentaria de escápula, que corresponden al tipo 14 F1.3 desde el punto de vista glenoideo y 14 B3.2 del cuerpo de la escápula de la clasificación de la Orthopaedic Trauma Association. **(A)** Vista de cara posterior en el plano coronal; **(B)** acercamiento de escápula en plano coronal; **(C)** vista en el plano sagital mostrando lesión intraarticular de tipo transverso de la glenoíde izquierda.

implican tres proyecciones básicas⁴ (proyección anteroposterior verdadera, axial del hombro y lateral de escápula), siendo necesarias la radiografía tele de tórax y 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 colaboradores,⁵ el cual indica que los resultados con tratamiento conservador son satisfactorios en la escala de DASH,⁶ reservando el manejo quirúrgico para aquellas fracturas desplazadas más de 20 mm y con angulaciones mayores de 45° y para fracturas intraarticulares de la glenoideas con desplazamientos mayores de 4 mm y/o más de 20% de afección de la superficie glenoidea,⁵ la cual puede ser manejada por artroscopia.⁷ En nuestro caso, el motivo de decisión quirúrgica fue un desplazamiento mayor de 20 mm de los fragmentos del cuerpo de la escápula, pero principalmente la afectación de la superficie articular de la glenoideas.

Las dificultades técnicas en este caso implicaron una amplia disección para colocar el material de osteosíntesis, por último, como se anota en la presentación del caso, los resultados fueron excelentes en la escala de DASH, cuya calificación final fue de 92.

Dado que este tipo de fracturas no son frecuentes, las indicaciones quirúrgicas no son precisas; sin embargo, las

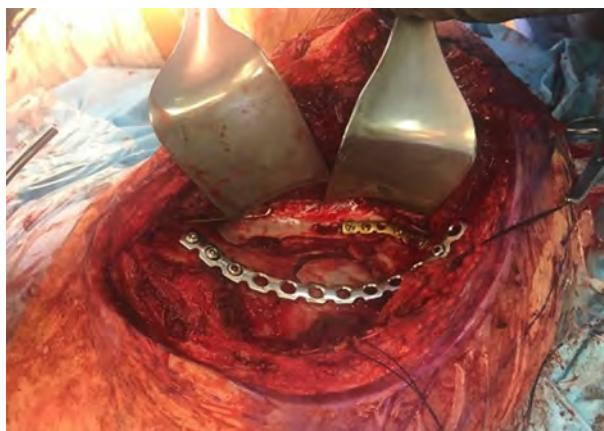


Figura 3: Imagen del campo quirúrgico con reducción abierta de fractura de escápula izquierda y material de osteosíntesis.

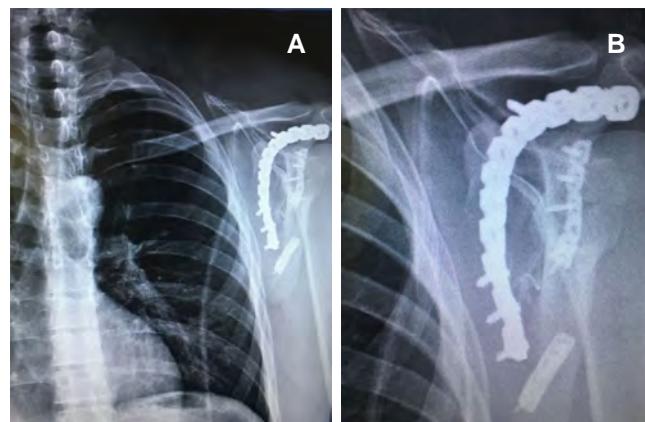


Figura 4: Radiografías (A) postoperatorias de la fractura de escápula, la cual se manejó con osteosíntesis. (B) Acercamiento.

metas de la cirugía son disminuir el riesgo de artrosis, dolor, rigidez residual y obtener un miembro superior funcional con apoyo de la rehabilitación.

REFERENCIAS

1. Cole AP, Freeman G, Dubin RJ. Scapula fractures. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2013; 6: 79-87.
2. Gottschalk HP, Browne RH, Starr AJ. Shoulder girdle: patterns of trauma and associated injuries. *J Orthop Trauma.* 2011; 25: 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: 430-435.
4. Anavian J, Conflitti JM, Khanna G et al. A reliable radiographic measurement technique for extra-articular scapular fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 2011; 469: 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: 1459-1465.
6. Hervás MT, Navarro CJ, Peiro S, Martínez TI. Versión española del cuestionario DASH. Adaptación transcultural, fiabilidad, validez y sensibilidad a los cambios. *Med Clin.* 2006; 127: 441-447.
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.
8. Jones CB, Sietsema DL. Analysis of operative versus nonoperative treatment of displaced scapular fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 2011; 469: 3379-3389.



Angiomiofibroblastoma como causa de hemorragia transvaginal

Angiomyofibroblastoma as a cause of transvaginal bleeding

Francisco Javier Ochoa Carrillo,* José Fernando Hernández Amador,[‡]
Tania Karina Cázares Robles,[‡] Adriana Cecilia Martínez López[§]

Resumen

El angiomioblastoma es una entidad nosológica con una incidencia baja y forma parte de los tumores estromales del tracto genital femenino; su presentación más común ocurre en la vulva. Posee un pronóstico favorable y representa un reto al realizar su diagnóstico diferencial, pues, aunado a la falta de consenso de criterios, hay una variedad de datos histopatológicos y marcadores inmunohistoquímicos. Se presenta el caso de una paciente postmenopáusica, quirúrgica que acudió al Servicio de Urgencias por sangrado incoercible postcoital e inestabilidad hemodinámica; se le realizó una resonancia magnética que evidenció un tumor en cúpula vaginal hiperintensa en T2, con posterior tumorectomía y evolución favorable. La localización vaginal del angiomioblastoma es inusual, pues sólo hay siete casos reportados hasta 2004, según la revisión de Kaberi.

Palabras clave: Angiomiofibroblastoma vaginal, sangrado transvaginal, tumorectomía, tumores del estroma genital femenino.

Abstract

The angiomyofibroblastoma is a low incidence entity that belongs to the stromal tumors of the female reproductive system, the most frequent location is the vulvar one. Even when it has a favorable prognosis, it represents a diagnostic challenge due to the lack of consensus criteria and the variety of histological data and immunohistochemical markers. We report the case of a surgical postmenopausal patient attending emergency room for postcoital bleeding and hemodynamic instability, with an evident hyperintense vaginal cuff tumor on the T2 magnetic resonance. Being treated with surgical resection, with adequate clinical evolution. Vaginal localization of angiomyofibroblastoma is unusual, with just 7 cases reported till 2004 by Kaberi.

Keywords: Vaginal angiomyofibroblastoma, transvaginal bleeding, tumorectomy, female genital tract stromal tumors.

INTRODUCCIÓN

El angiomioblastoma (AMFB) fue descrito, por primera vez en 1992, por Fletcher; éste forma parte de los tumores estromales del tracto genital femenino, los cuales casi en su totalidad son benignos. Se presentan en mujeres entorno a los 46 años y además tienen una relación de 20:1 respecto de los hombres. Normalmente se ubican desde el endocervix hasta la vulva.^{1,2}

Histológicamente, estos tumores presentan bordes delimitados, pero sin cápsula, vasos de pared frágil y células

fusiformes alrededor de los vasos, con matriz colagenosa edematosa con zonas de hipercelularidad, apariencia epitelioide que está asociada con núcleos periféricos, mitosis poco comunes, infiltración de tejido adiposo, cortes positivos a desmina y variabilidad a actina.^{3,4} En cuanto a su respuesta hormonal, se concluye que el angiomioblastoma corresponde al tejido de origen.⁴

La ubicación más frecuente se encuentra en la vulva, pero es muy rara en la vagina, en las trompas de Falopio, perineo y en la uretra; en hombres se ubica en el escroto y en el cordón espermático.⁵ Sobre la presentación vaginal,

* Consejo Mexicano de Oncología, Grupo Oncológico del Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

[‡] Médico Residente en Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

[§] Médico pasante de Servicio Social, Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. Puebla, Puebla.

Correspondencia:

Dr. José Fernando Hernández Amador
Correo electrónico: grabberstang2@gmail.com

Aceptado: 26-09-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



en la literatura se reportan ocho casos: uno en Italia, en 2012 y, en una revisión de la literatura, siete casos desde la década de los sesenta hasta el año 2004.⁴⁻⁸

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 56 años con antecedente de duplicación ureteral, menarca a los 13 años con histerectomía total abdominal a los 33 años por miomatosis uterina y nuligesta; presenta ooforectomía bilateral por teratoma y su última citología vaginal fue normal. Su terapia de reemplazo hormonal se efectuó con estradiol 50 µg dos veces por semana.

Inició seis meses previos con sangrado transvaginal postcoital, el cual era escaso, pero con remisiones parciales. En 10 ocasiones presentó sangrado espontáneo abundante con coágulos grandes, de coloración rojo brillante, el cual se asoció con dolor pélvico intenso e hipotensión que respondió a soluciones cristaloides.

Se le realizó una resonancia magnética (RM) con medio de contraste, la cual mostró una imagen ovoidea de bordes regulares, que midió 5.6 × 3.6 cm en la cúpula vaginal (*Figura 1*). Sus estudios de laboratorio y marcadores tumorales estaban dentro de los parámetros normales. En la laparotomía exploradora se encontró un tumor de 7 × 6 cm, encapsulado, blanco nacarado y pediculado, que es dependiente de la cúpula vaginal pero que no invade los tejidos adyacentes (*Figura 2*).

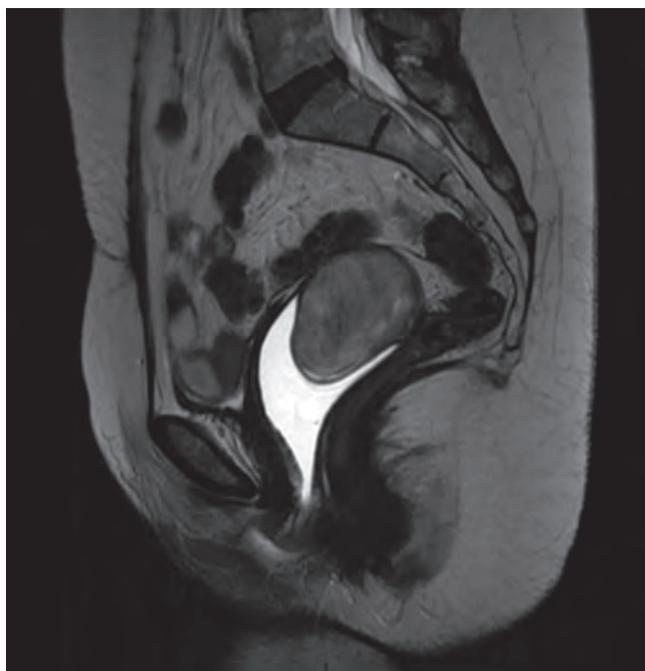


Figura 1: Resonancia magnética (RM) de T2, donde se muestra un corte sagital con gel en conducto vaginal.



Figura 2: Pieza macroscópica de tumor de cúpula vaginal.

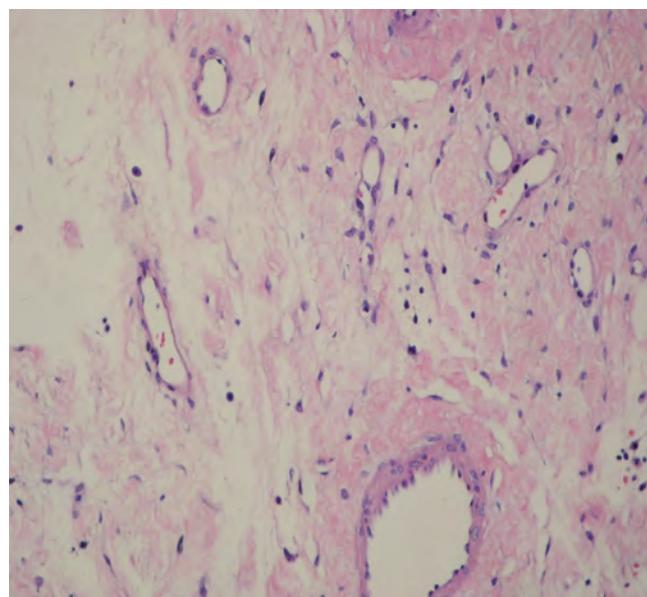


Figura 3: Imagen histológica con zonas hipocelulares que alternan con zonas hipercelulares en fibras de colágena.

La paciente cursó con una evolución favorable, sin presentar complicaciones postoperatorias. El estudio histopatológico transoperatorio reportó un tumor de origen estromal negativo para malignidad. El reporte definitivo identificó: CD34, desmina, receptores de estrógenos y receptores de progesterona positivos con CD10, actina de músculo liso, h-Caldesmon negativos, y Ki-67 < 5% compatible con angiomiofibroblastoma (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

Clínicamente, estos tumores se pueden presentar con dolor generalizado, sangrado postcoital y espontáneo, y sensación de pesantez; por ello, la revisión es oportuna en busca de fistulas hacia la vejiga o el recto.^{4,5} Genéticamente son diferenciables de angiofibroma y miofibroblastoma, por no encontrarse positivos a la mutación FoxO1 (delección 13q14).⁶

Radiológicamente, no hay un estudio de elección, pero muestran sólo intensidad heterogénea en T2 y con reforzamiento rápido no homogéneo con gadolinio.⁷

Histopatológicamente, los diagnósticos diferenciales principales son angiomixoma profunda (agresivo), pólipos fibroepiteliales, angiofibroma celular y miofibroblastoma extramamario.^{3,8}

Su tratamiento no está bien definido, actualmente consiste en tumorectomías con escisión local y márgenes limpios con estudios transoperatorios, además de su posterior seguimiento.^{1,8}

El angiomiofibroblastoma es una entidad rara que tiene una etiología multifactorial, aunque posee un pronóstico benigno y una mortalidad casi nula; cursa con una morbilidad variable, que es dependiente de su ubicación. En la literatura mundial, sólo se han reportado 15 casos de su ubicación vaginal, sin embargo, cada vez más, se identifican y dan a conocer más casos que permitan realizar una

intervención temprana y señalar las diferencias con otras etiologías similares.^{9,10}

REFERENCIAS

1. Fletcher CD, Tsang WY, Fisher C, Lee KC, Chan JK. Angiomyofibroblastoma of the vulva. A benign neoplasm distinct from aggressive angiomyxoma. *Am J Surg Patho.* 1992; 16: 373-382.
2. Horvai A, Link T. "Angiomyofibroblastoma". In: *Bone and soft tissue pathology: high-yield pathology*. E.U.A.: Saunders, Elsevier; 2012. pp. 315-316.
3. Nucci M. Mesenchymal lesions of the lower genital tract. *Surg Pathol Clin.* 2009; 2 (4): 603-623.
4. McCluggage W. Immunohistochemical markers of value in the diagnosis of mesenchymal lesions of the female genital tract. *Surg Pathol Clin.* 2009; 2 (4): 785-811.
5. McCluggage W, White RG. Angiomyofibroblastoma of the vagina. *J Clin Pathol.* 2000; 53: 803-806.
6. Banerjee K, Datta Gupta S, Mathur SR. Vaginal angiomyofibroblastoma. *Arch Gynecol Obstet.* 2004; 270 (2): 124-125.
7. Magro G, Righi A, Caltabiano R, Casorzo L, Michal M. Vulvovaginal angiomyofibroblastomas: morphologic, immunohistochemical, and fluorescence in situ hybridization analysis for deletion of 13q14 region. *Hum Pathol.* 2014; 45 (8): 1647-1655.
8. Geng J, Hu S, Wang F. Large paravaginal angiomyofibroblastoma: magnetic resonance imaging findings. *Jpn J Radiol.* 2011; 29: 152-155.
9. Lee H, Jeng C, Ko M, Huang S, Chen S. Vulvar Angiomyofibroblastoma. *J Obstet Gynecol.* 2008; 47 (2): 220-221.
10. Magro G, Caltabiano R, Kacerovská D, Vecchio GM, Kazakov D, Michal M. Vulvovaginal myofibroblastoma: expanding the morphological and immunohistochemical spectrum. A clinicopathologic study of 10 cases. *Hum Pathol.* 2012; 43 (2): 243-253.



Coledocolitiasis como primera manifestación de agenesia vesicular

Choledocholithiasis as the first manifestation of vesicular agenesis

Juan José González de la Mora,* Tania Karina Cázares Robles,† Iván Alberto Nájera Rodríguez,* Óscar Augusto Aguilar Soto,§ Víctor Takeshi Landero Yoshioka*

Resumen

La ausencia congénita de vesícula biliar no es frecuente, tiene una incidencia de 0.02%. La detección de agenesia vesicular suele ser incidental, se asocia a coledocolitiasis en 50% de los casos sintomáticos. Un hombre de 68 años con historia de ocho meses de ictericia y dolor abdominal intermitente reporta fiebre de una semana de duración. Se encuentra con ictericia generalizada, dolor abdominal en hipocondrio derecho y signo de Murphy negativo, además de elevación de la bilirrubina directa sérica. El ultrasonido y la colangiorresonancia magnética demostraron la dilatación de la vía biliar con un lito en el colédoco, sin visualizar la vesícula biliar. Tras realizarse una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) sin éxito, se decidió un abordaje quirúrgico abierto con coledocotomía extrayendo un lito de 1.2 cm. La colangiografía a través de un tubo en T demostró ausencia del conducto cístico y de la vesícula biliar. La agenesia vesicular puede representar un reto diagnóstico y terapéutico cuando se asocia con coledocolitiasis.

Palabras clave: Agenesia vesicular, coledocolitiasis, ictericia.

Abstract

Congenital absence of gallbladder is unusual, with an incidence of 0.02%. Gallbladder agenesis detection is mostly incidental, and when symptomatic, it is associated to choledocholithiasis in 50% of the cases. A 68-year-old male, with a history of 8 months of intermittent jaundice and abdominal pain, reports fever for a week. Generalized jaundice, abdominal pain at right upper quadrant without Murphy's sign, and elevated serum direct bilirubin were evident. The ultrasound and the MRC showed bile duct dilatation, with a gallstone at de common bile duct, but no gallbladder. After unsuccessful ERCP, surgery with choledochotomy was decided to extract one 1.2 cm stone, and a T-tube cholangiogram showed the absence of cystic duct and gallbladder. Gallbladder agenesis, when associated with choledocholithiasis, can be a diagnostic and therapeutic challenge.

Keywords: Vesicular agenesis, choledocholithiasis, jaundice.

INTRODUCCIÓN

La ausencia congénita de vesícula biliar es una condición en extremo inusual, con una incidencia calculada entre 0.015 y 0.02%.^{1,2} Se ha descrito como conse-

cuencia de alteraciones en el desarrollo embriológico alrededor de la quinta semana de gestación, por lo que puede estar asociada con otras malformaciones estructurales entre 40 y 70% de los casos.² Cuando no se acompaña de otras alteraciones, se clasifica en asintomática y al presentarse con ictericia, náusea, vómito y dolor en el cuadrante superior derecho, hasta en 90% de los casos, se denomina sintomática.^{1,3,4} Cuando la agenesia vesicular es asintomática, suele detectarse de manera incidental en autopsias, y más comúnmente durante la laparotomía exploradora.^{5,6} Debe considerarse como la causa menos probable para visualizar la vesícula biliar durante los estudios diagnósticos de imagen, ya que la presencia de colecistitis, errores técnicos y ciertas variantes anatómicas, así como fistulas cistocoledocianas (síndrome de Mirizzi) deben descartarse de primera instancia.^{2,6} Se ha reportado una

* Cirujano General.

† Residente de Cirugía General, Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco.

§ Cirujano General y Endoscopista.

Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México.

Correspondencia:

Dr. Juan José González de la Mora
Correo electrónico: hap710@hotmail.com

Aceptado: 16-10-2019.

www.medicographic.com/actamedica



asociación entre agenesia vesicular y coledocolitiasis en 50% de los casos sintomáticos, lo que confiere gran predisposición a colangitis ascendente, y en ocasiones representa un reto terapéutico.^{1,7}

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un hombre de 68 años, sin antecedentes quirúrgicos, diabético de larga evolución en control, con un cuadro de ocho meses caracterizado por ictericia y dolor tipo cólico en hipocondrio derecho



Figura 1: Ultrasonido de hígado y vías biliares. Vesícula biliar no visible, sin lesiones en parénquima hepático.

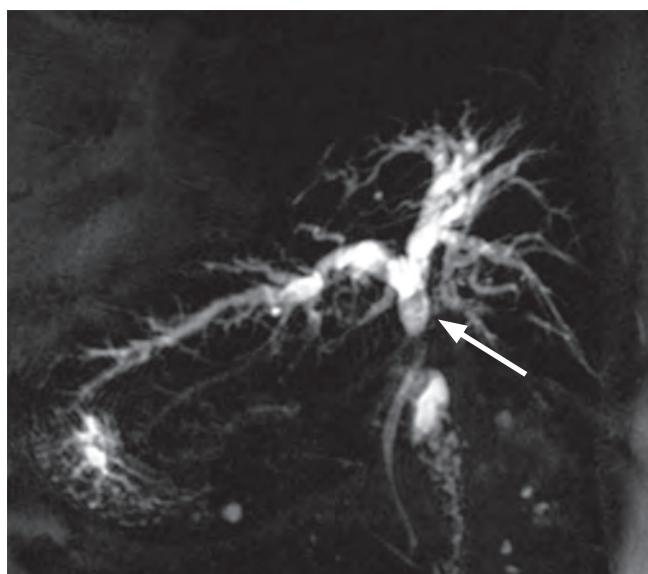


Figura 2: Colangiorresonancia magnética con dilatación de la vía biliar y ausencia de vesícula.



Figura 3: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Lito a nivel suprapancrático y dilatación de vía biliar.

intermitente, de moderada intensidad, irradiado a la región subescapular, náusea, vómito, pérdida de peso, acolia y coloria. Se agregó fiebre, malestar general, astenia, adinamia y escalofrío en la última semana, por lo que acude a urgencias. Los signos vitales eran normales, con ictericia generalizada, deshidratación mucotegumentaria, abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho sin signo de Murphy ni hepatomegalia. Las pruebas de función hepática se mostraron alteradas asociadas con hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa (bilirrubina total de 10.75 mg/dL y bilirrubina directa de 8.04 mg/dL). Tras abordaje médico y diagnóstico, el ultrasonido abdominal y la colangiorresonancia mostraron dilatación de la vía biliar y un coléodo de 1.5 cm de diámetro secundario a litos, respectivamente, ambos sin evidencia de vesícula biliar (*Figuras 1 y 2*).

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) fue fallida al no descomprimir la vía biliar a pesar de esfinterotomía (*Figura 3*).

Se decide abordaje quirúrgico con coledocotomía y extracción de diversos litos negros, el mayor con un diámetro de 1.2 cm, se realizó colangiografía transoperatoria por sonda en T que demostró ausencia de conducto cístico y vesícula biliar (*Figura 4*). Se exploraron sitios alternativos de inserción de vesícula biliar, sin evidencia de ésta.

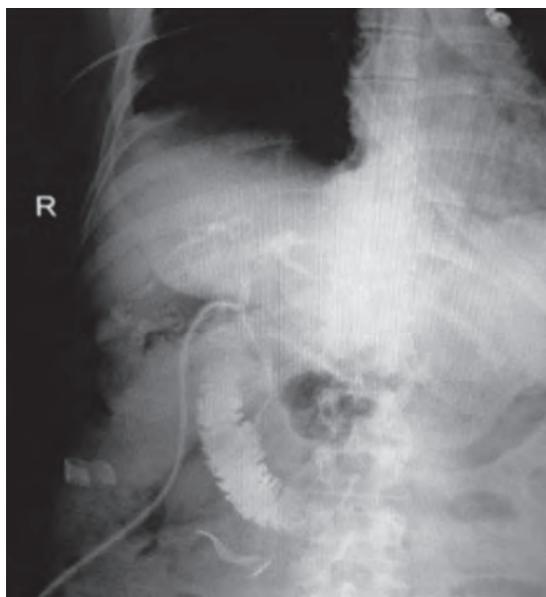


Figura 4: Colangiografía transoperatoria. Ausencia de conducto cístico y vesícula biliar.

DISCUSIÓN

La coledocolitiasis comúnmente se sospecha en escenarios de colelitiasis sintomática y en casos de pancreatitis aguda, con otras presentaciones como la producción de litos de novo en la vía biliar postcoleecistectomía, que son menos frecuentes. Por lo anterior, la agenesia vesicular como causa de ictericia por coledocolitiasis representa un diagnóstico por descarte, retrasando el tratamiento definitivo y aumentando el riesgo de progresión a colangitis. De esta manera representa un reto en los casos refractarios, ya que propicia mayor morbilidad al realizar procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos.^{1,8,9} Se han descrito diversos abordajes para su tratamiento, siendo la esfinterotomía, la dilatación papilar con balón y la extracción del lito con canasta por vía panendoscópica los abordajes más convencionales con tasas de éxito de 85 a 90%.² Otras medidas terapéuticas más avanzadas son la litotripsia electrohidráulica, litotripsia mecánica o con láser y la litotripsia por ondas de choque extracorpóreas; sin embargo, las complicaciones que surgen al realizar estos procedimientos

son pancreatitis, ruptura y hemorragia duodenal, que al final requieren intervención quirúrgica en algunos casos.⁸ Anteriormente no existía ventaja alguna en realizar una CPRE preoperatoria en vez de una exploración de la vía biliar principal por cirugía abierta en ensayos controlados aleatorizados en sujetos de alto riesgo de coledocolitiasis.⁹ Sin embargo, actualmente la exploración abierta de vías biliares no se realiza con frecuencia dada la disminución de la morbilidad y el menor tiempo de estancia intrahospitalaria asociadas al abordaje por mínima invasión.^{9,10} En este caso se optó por realizar una cirugía abierta por las dificultades previstas para la extracción del lito, previniendo así complicaciones propias del procedimiento como fuga por trayecto fistuloso y ruptura del colédoco que conlleven una morbilidad aproximada de 15% y mortalidad de hasta 6% reportadas en series grandes, además de la mejor exploración de la cavidad abdominal en busca de sitios de inserción de la vesícula biliar.¹⁰

REFERENCIAS

1. Tjaden J, Patel K, Aadam A. Gallbladder agenesis with refractory choledocholithiasis. *Case Rep Gastrointest Med.* 2015; 2015: 747931.
2. Trompetas V, Panagopoulos E, Ramantanis G. Gall-bladder agenesis presenting with obstructive jaundice and elevated CA 19-9. *Acta Chir Belg.* 2004; 104: 347-349.
3. Tang LM, Wang XF, Ren PT, Xu CG, Wang CS. The diagnosis of gallbladder agenesis: two cases report. *Int J Clin Exp Med.* 2015; 8 (2): 3010-3016.
4. Fischetti V, Calabrese G, Viarani S, Bazzochi G, Simonetti G. Gallbladder agenesis and cystic duct absence in an adult patient diagnosed by magnetic resonance cholangiography. *Case Rep Med.* 2009; 2009: 674768.
5. Sasaki K. Congenital agenesis of the gallbladder with the hypogenetic cystic duct definitely diagnosed by peroral cholangioscopy. *Gastroenterol Pancreatol Liver Disord.* 2014; 1 (3): 1-4.
6. Quintana AB, Díaz FJ, Lamikiz AV, Valdevieso AL, Perdigó L. Ausencia-desaparición de la vesícula biliar en un paciente diagnosticado de colelitiasis. *Cir Esp.* 2005; 78 (5): 331-332.
7. Waisberg J, Pinto PE, Gusson PR, Fasano PR, de Godoy AC. Agenesis of the gallbladder and cystic duct. *São Paulo Med J.* 2002; 120 (6): 192-194.
8. Toshihide O, Susumu T. Complication of endoscopic therapeutic lithotripsy for choledocholithiasis. *JJBA.* 2010; 24: 754-761.
9. Maple JT, Ben-Menachem T, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Cash BD et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc.* 2010; 71 (1): 1-9.
10. Garteiz-Martínez D, Weber-Sánchez A, López-Acosta ME. Laparoscopic T-tube choledochotomy for biliary lithiasis. *JLS.* 2008; 12: 326-331.



Tumor de Krukenberg de origen colónico

Krukenberg tumor of colonic origin

Carlos Enrique Soto Aburto,* Mario Martínez Ruiz,‡
Elvira Márquez Aguirre,* Luis Ramón Pérez Medrano§

Resumen

El tumor de Krukenberg es un fibroma de origen digestivo y puede presentar metástasis hacia el ovario; su mayor incidencia ocurre entre los 30 y 40 años. De entre los tumores malignos del ovario, un 3 al 6% corresponde a tumores metastásicos. Una de sus principales características es el crecimiento rápido; aproximadamente el 60 a 80% se presentan de manera bilateral. Microscópicamente demuestra material mucoso abundante en forma de anillo de sello. El adenocarcinoma de colon es el tumor que mayormente simula al carcinoma primario de ovario; del 10 al 30% de las mujeres con carcinoma de colon presentará algún foco tumoral secundario en ovario. **Caso clínico:** Paciente femenino de 41 años con dolor abdominal generalizado y vómito; se le realizó un ultrasonido y se encontró una masa de 11 cm dependiente del ovario izquierdo. También se realizó una laparoscopia que permitió visualizar líquido verde y abundante en cavidad; implantes peritoneales en vejiga, fondo de saco y epiplón; se tomó líquido y nódulo de epiplón y se enviaron a transoperatorio, el cual reporta adenocarcinoma metastásico. Se procedió a realizar una laparotomía con la finalidad de citorreducción. El reporte histopatológico definitivo fue: adenocarcinoma moderadamente diferenciado primario de colon, metastásico a ovario o tumor de Krukenberg. Actualmente la paciente continúa su tratamiento a base de quimioterapia en el servicio de oncología. Su último estudio de tomografía de emisión de positrones-tomografía axial computarizada (PET-CT) mostró datos en relación con enfermedad estable.

Palabras clave: Krukenberg, metástasis, colon, ovario.

Abstract

The Krukenberg tumor is a fibroma of digestive origin and presents metastasis to ovary, the highest incidence its between 30 and 40 years. Malignant tumors of the ovary of 3 to 6% correspond to metastatic tumors. The rapid growth is the main characteristics of this, approximately 60 to 80% occur bilaterally. Microscopically presented mucous material wealth in the form of seal ring. Adenocarcinoma of the colon is the tumor that mostly simulates primary carcinoma of ovary; from 10 to 30% of women with carcinoma of colon will present a secondary tumor focus in ovary. Case report: Female 41 years with generalized abdominal pain and vomiting, performs ultrasound finding 11 cm left ovary-dependent mass. Laparoscopy showing green and abundant liquid in cavity, peritoneal implants in bladder, SAC and omentum; liquid and node in omentum is taken, they are sent and it reports metastatic adenocarcinoma. We proceed to laparotomy for cytoreduction. Report definitive histopathological primary moderately differentiated adenocarcinoma of the colon metastatic to ovary, "Krukenberg tumor". Today patient continues treatment with oncology-based chemotherapy, latest PET-CT study with data in connection with stable disease.

Keywords: Krukenberg, metastasis, colon, ovary.

* Médico Cirujano, Residente de la Especialidad en Ginecología y Obstetricia del Hospital Ángeles México.

† Médico Cirujano, Especialista en Ginecología y Obstetricia, Cirugía Laparoscópica. Médico adscrito al Hospital Ángeles México.

§ Médico Cirujano, Especialista en Ginecología y Obstetricia. Médico adscrito al Hospital San Ángel Inn.

Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dr. Carlos Enrique Soto Aburto
Correo electrónico: charly_389@hotmail.com

Aceptado: 08-11-2019.



INTRODUCCIÓN

El tumor de Krukenberg fue descrito por primera vez en el año de 1896 por Friedrich Krukenberg, quien lo detalla como un fibroma mucosecretor, caracterizado por células en forma de anillo de sello.¹

La mayor incidencia de este tumor se produce en pacientes entre 30 y 40 años, sin embargo, también se ha observado entre las pacientes postmenopáusicas.¹ El ovario es el sitio más común en el que ocurre metástasis de cáncer, el cual es de origen digestivo.² Del total de los tumores malignos del ovario, un 3 a 6% de éstos corresponde a tumores metastásicos.³ El crecimiento rápido es una de las principales características de este tumor, además aproximadamente el 60 a 80% de los casos se presenta de manera bilateral.⁴

Macroscópicamente, estos tumores suelen ser sólidos, lisos y esféricos, aunque pueden presentarse en forma nodular; son de consistencia firme, gelatinosa o esponjosa y no suelen estar adheridos a otras estructuras. En promedio miden 10 cm, aunque pueden llegar a medir hasta 20 cm.⁴

Microscópicamente se pueden ver células epiteliales mucíparas. Las células mucosecretoras pueden presentarse en pequeñas o grandes agrupaciones ovales o redondeadas con citoplasma pálido y vacuulado y con material mucoso abundante en forma de anillo de sello.⁵

La mayoría de las pacientes que presentan metástasis hacia el ovario suelen ser más jóvenes que las que presentan un tumor primario sin que afecte el ovario.⁶

Existen distintas vías de diseminación de la enfermedad: la vía linfática y la vía hematogena son las principales en estos casos.⁷

Todos los tumores de ovario tanto metastásicos como primarios suelen evolucionar de manera silenciosa hacia el abdomen sin generar dolor u otra sintomatología agregada. En el momento en que la tumoración alcanza un volumen considerable es cuando, generalmente, se vuelve sintomática. Está descrito que hasta el 90% de las pacientes pueden presentar sintomatología ovárica o de compresión hacia otros órganos, sin embargo, puede ser que el único motivo de la consulta sea el aumento de volumen abdominal, o bien, que sea un hallazgo incidental.⁸

El adenocarcinoma de colon es el tumor que mayormente simula al carcinoma primario de ovario; se estima que del 10 al 30% de las mujeres con carcinoma de colon presentará, en algún momento, focos tumorales secundarios en el ovario.⁹

REPORTE DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 41 años, nuligesta, que refiere como la fecha de su última menstruación el día

15 junio de 2018. Cuenta con el antecedente de cirugía ocular sin complicaciones aparentes, realizada en 2016. El resto fue interrogado y negado.

Refiere que inició su padecimiento tres días previos a su ingreso con dolor abdominal generalizado tipo cólico, el cual era intermitente y de 4/10 en la escala numérica análoga de dolor (ENA); el dolor no presentaba irradiaciones. En una ocasión hubo vómito, motivo por el cual acudió con un médico tratante.

Se realizó un ultrasonido abdominal, el cual reportó lo siguiente: útero de morfología habitual, con dimensiones aproximadas de 7.7 × 3.5 × 4.5 cm, patrón miometrial aparentemente homogéneo y un espesor de 4.8 mm. En el anexo derecho persistió una estructura ovalada hipoecoica con patrón folicular conservado, borde liso y dimensiones de 3.3 × 1.8 × 3.1 cm con un volumen de 10.2 cm³. También se reportó una masa que se extiende desde la fosa iliaca izquierda hasta la cicatriz umbilical; es de bordes parcialmente definidos, heterogénea, con zonas de mayor y menor ecogenicidad, así como anecoicas.

Al momento de la aplicación de Doppler, el color presenta vascularidad central y periférica con dimensiones aproximadas de 9.5 × 9.4 × 11 cm. No se observa líquido libre en espacios peritoneales.

Se recabaron los estudios de laboratorio del 22 de junio de 2018, los cuales reportaron: hemoglobina (Hb) 11, hematocrito (HTO) de 32.6, plaquetas (PLT) 357, leucocitos (LEUC) 7.0, tiempo de protrombina (TP) 12.7, International Normalized Ratio (INR) 1.09 y tromboplastina parcial (TTP) 23.4.

Se realizó laparoscopia diagnóstica y se visualizaron asas de intestino distendidas y líquido libre de aspecto verde y abundante en cavidad; implantes peritoneales en vejiga, fondo de saco y epiplón, así como adherencias de intestino delgado a la pared abdominal y una tumoración en el ovario izquierdo de 11 cm.

Se tomó una muestra de líquido peritoneal y de nódulo de epiplón, los cuales fueron enviados a estudio histológico transoperatorio que reportó un adenocarcinoma metastásico.

Se convirtió a laparotomía para realizar citorreducción y se observó la oclusión intestinal a nivel de yeyuno, por lo que se resecaron 15 cm del mismo y se realizó una resección entero-entero. También se resecó el epiplón, observando implante en colon transverso, por lo que se decidió resecar 20 cm de colon y se realizó una entero-entero anastomosis.

Se efectuó una hysterectomía subtotal más una salpingooforectomía bilateral, encontrando fondo de saco y recto con datos de actividad tumoral. Finalmente se dio por terminado la cirugía sin más incidentes ni complicaciones.

Los hallazgos fueron los siguientes: tumoración en yeyuno y colon transverso, salpinge y ovario con tumoración en

ovario izquierdo, útero con cérvix amputado con salpinge y ovario derecho.

La impresión diagnóstica histopatológica fue: segmento yeyunal y adenocarcinoma de tipo mucinoso invasor ulcerado con extensión a la pared e invasión a la serosa sin perforarla y bordes quirúrgicos de resección negativos; resección de colon y adenocarcinoma de tipo mucinoso, ulcerado y perforado, con extensión en todo el espesor de la pared e invasión a serosa y perforación de la misma, y bordes de resección negativos; epiplón con presencia de células neoplásicas malignas. El ovario izquierdo y el derecho tuvo presencia de adenocarcinoma de tipo mucinoso con invasión de la cápsula sin perforación de la misma.

Se dio seguimiento intrahospitalario durante 10 días a la paciente, quien evolucionó favorablemente; toleró la vía oral y presentó evacuaciones; el resto ocurrió sin complicaciones. Por esta razón, se decidió su egreso y se realizó una interconsulta de manera externa con el servicio de oncología para continuar con su tratamiento a base de quimioterapia.

Se recabó el estudio inmunohistoquímico con el diagnóstico de adenocarcinoma moderadamente diferenciado, primario de colon con expresión de citoqueratina 20, CDX-2, SAT-B2 y villina. La paciente continuó con un tratamiento a base de quimioterapias con nueva inmunohistoquímica, la cual reportó una disminución de 10 mm en las dimensiones y metabolismo del engrosamiento nodular peritoneal, en la corredera parietocólica izquierda con metabolismo difuso con SUVmax (*maximum standardized uptake values*) de 2.28 (previo de 14 mm con SUVmax de 4.6).

Actualmente la paciente continúa en tratamiento oncológico basado en quimioterapia. Se realizó un estudio tipo PET-CT, que reportó engrosamiento nodular peritoneal en corredera parietocólica izquierda de 08 mm con SUVmax de 1.7 (previo 10 mm SUVmax de 2.2) y que persiste sin cambios. También reporta una imagen sólida que presenta realce heterogéneo con medio de contraste, adyacente a recto-sigmoides, con dimensiones de 29*24 mm con SUVmax de 3.8 (previo 26*24 mm con SUVmax de 3.9).

La impresión diagnóstica fue: datos en relación con enfermedad estable.

CONCLUSIÓN

Actualmente no se cuentan con estudios de tamizaje o de abordaje diagnóstico estandarizado ni siquiera en la literatura internacional, por lo que la mayoría de los casos se presentan como hallazgos incidentales en el tratamiento primario de otra patología o al momento de realizar alguna otra cirugía, como se presenta en este caso. Esto ha dado como resultado el diagnóstico de esta patología en etapas clínicas avanzadas y, por consiguiente, un mal pronóstico para la paciente.

En algunos casos es difícil distinguir si el tumor es un tumor primario de ovario o si es de origen metastásico. Estudios refieren que alrededor del 45% del total de los casos de cáncer de colon fue diagnosticado como tumor primario de ovario en primera instancia, tal como sucedió en el caso anteriormente presentado.¹⁰

Como podemos analizar, el reporte microscópico de este caso es similar a lo descrito en la literatura, es decir, se pudo observar componente mucinoso abundante, además de presentar marcadores CDX-2 en el estudio de inmunohistoquímica; éstos, al ser positivos, nos confirman que el tumor primario es de origen colónico.

La importancia de conocer si el tumor primario es de origen colónico u ovárico recae en algoritmo y estandarización son adecuados para su tratamiento, ya que actualmente se sabe que la cirugía de citorreducción puede ayudar a la supervivencia de las pacientes.

La presentación de este caso nos deja en claro que tenemos un mundo de oportunidades para desarrollar estudios de tamizaje de patologías ováricas, así como mejoras en el abordaje diagnóstico y en el estandarizado, además de un adecuado tratamiento multidisciplinario que se verá reflejado en la mejora de la calidad de vida de nuestras pacientes y en su pronóstico y supervivencia.

REFERENCIAS

- Young RH. From Krukenberg to today: the ever present problems posed by metastatic tumors in the ovary: part I. Historical perspective, general principles, mucinous tumors including the Krukenberg tumor. *Adv Anat Pathol.* 2006; 13 (5): 205-227.
- Mazur MT, Hsueh S, Gersell DJ. Metastases to the female genital tract. Analysis of 325 cases. *Cancer.* 1984; 53 (9): 1978-1984.
- Blanco FJ, Hernando E, García JL, Cebollero MP, Bavai A, Del Río F et al. Tumor de Krukenberg. A propósito de un nuevo caso. *Cir Espaola.* 2000; 68: 68-70.
- Prat J. Ovarian carcinomas, including secondary tumors: diagnostically challenging areas. *Mod Pathol.* 2005; 18 Suppl 2: S99-S111.
- Jun SY, Park JK. Metachronous ovarian metastases following resection of the primary gastric cancer. *J Gastric Cancer.* 2011; 11 (1): 31-37.
- Antila R, Jalkanen J, Heikinheimo O. Comparison of secondary and primary ovarian malignancies reveals differences in their pre- and perioperative characteristics. *Gynecol Oncol.* 2006; 101 (1): 97-101.
- Yamanishi Y, Koshyama M, Ohnaka M, Ueda M, Ukita S, Hishikawa K et al. Pathways of metastases from primary organs to the ovaries. *Obstet Gynecol Int.* 2011; 2011: 612817.
- Kiyokawa T, Young RH, Scully RE. Krukenberg tumors of the ovary: a clinicopathologic analysis of 120 cases with emphasis on their variable pathologic manifestations. *Am J Surg Pathol.* 2006; 30 (3): 277-299.
- Daya D, Nazerali L, Frank GL. Metastatic ovarian carcinoma of large intestinal origin simulating primary ovarian carcinoma. A clinicopathologic study of 25 cases. *Am J Clin Pathol.* 1992; 97 (6): 751-758.
- López-Arias A, Salazar-Campos JE, Pérez-Montiel D, Villavicencio-Valencia V, Cantú de León D. Tumores metastásicos de ovario. Un reto diagnóstico y terapéutico. *Gaceta Mexicana de Oncología.* 2016; 15 (1): 47-51.



Rectopexia anterior laparoscópica con malla. Una segura alternativa para manejo del prolapso rectal

Laparoscopic anterior rectopexy with mesh. A safe alternative for the management of rectal prolapse

Benjamín Gallo Arriaga,^{*,‡} B Gallo Chico,[§] R López Narváez,^{||} B Andrade Aguilar,[§]
J Ibarra Rodríguez,[¶] C Hidalgo Valadez,^{‡,§} G Santos Vázquez[‡]

Resumen

El prolapso rectal completo es la salida del recto con todas sus capas a través del ano; el prolapso externo puede ser parcial y sólo incluir la capa mucosa de la parte distal del recto con o sin los paquetes hemorroidarios internos. Esta enfermedad predomina en el género femenino (relación 10 a 1) y es más frecuente en la sexta y séptima décadas de la vida. Los pacientes con esta patología suelen tener cierto grado de incontinencia. Las técnicas quirúrgicas para su tratamiento han evolucionado con el paso del tiempo desde abordajes perineales, abordajes abdominales hasta abordajes con técnicas laparoscópicas. Se presenta el caso de paciente femenino de 45 años, fisicoculturista. Antecedente de histerectomía por miomatosis uterina, padece estreñimiento crónico. Acude a consulta por prolapso rectal reducible. Se realiza rectopexia ventral anterior con colocación de malla sin complicaciones transoperatorias. Cursó el periodo postoperatorio de manera satisfactoria, a la evaluación dos semanas después se encontraba asintomática con mejoría en el estreñimiento y sin recurrencia de prolapso. Actualmente a los nueve meses de la cirugía continúa asintomática y sin recidiva del prolapso.

Palabras clave: Prolapso rectal, rectopexia ventral, laparoscopia.

Abstract

Complete rectal prolapse is when all the layers of the rectum come out through the anus; the external prolapse can be partial and only include the mucosal layer of the distal rectum with or without internal haemorrhoids. This disease is predominant in female sex (10:1) and in the sixth and seventh decades of life. These patients frequently have fecal incontinence. The surgical techniques for its treatment have evolved with the pass of the years. From perineal approaches, to abdominal approaches to laparoscopic techniques. We present the case of a female patient 45 years old bodybuilder. Among her medical history she had a hysterectomy due to miomatosis and chronic constipation. She has been seen in consultation for total rectal prolapse reducible. We performed an anterior laparoscopic ventral rectopexy with absorbable mesh without complications. She did well in the post operative; in the evaluation at two weeks PO she was fine without prolapse, asymptomatic and with improvement of the constipation. At nine months after surgery the patient continues asymptomatic and without prolapse recurrence.

Keywords: Rectal prolapse, ventral rectopexy, laparoscopy.

INTRODUCCIÓN

El prolapso rectal completo es la salida del recto con todas sus capas a través del ano; el prolapso externo puede ser parcial y sólo incluir la capa mucosa de la parte distal del recto con o sin los paquetes hemorroidarios internos, o puede ser total e incluir todas las capas de recto. El prolapso rectal interno corresponde al descenso del recto sin pasar del canal anal como consecuencia de una invaginación o intususcepción. Se presenta con mayor frecuencia entre la sexta y séptima décadas de la vida y tiene una relación a favor del sexo femenino de 10:1.¹

* Cirugía de Colon y Recto, Hospital Ángeles León.

† Departamento de Medicina y Nutrición, Universidad de Guanajuato.

§ Cirugía Gastrointestinal, Hospital Ángeles León.

|| Ginecología y Gineco-oncología, Hospital Ángeles León.

¶ Endoscopia Gastrointestinal, Hospital Ángeles León.

León, Guanajuato.

Correspondencia:

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

Aceptado: 21-11-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



Cuando el prolusión rectal es completo por lo regular no es necesario realizar estudios radiológicos para su diagnóstico, sólo se requiere aplicar la maniobra de Valsalva; sin embargo, si existe la necesidad de algún estudio, hoy contamos con la cinedefecografía y con la defecografía por resonancia magnética con las cuales se puede establecer el diagnóstico.² La cinedefecografía es un estudio radiológico que utiliza radiación ionizante, requiere la administración de contraste rectal, vaginal, vesical y en intestino delgado y es operador dependiente; la defecografía por resonancia magnética no requiere la aplicación de contraste, no conlleva radiación ionizante, es menos operador dependiente y permite una mejor definición de las estructuras y planos anatómicos.³

Hasta 75% de los pacientes con prolusión rectal completo presentan algún grado de incontinencia, la cual por lo general es multifactorial; puede deberse al daño del esfínter anal por el prolusión mismo (dilatación continua del esfínter anal por la presencia del prolusión) o bien a lesión de los nervios pudendos por tracción de los mismos. Sin embargo, también se puede encontrar estreñimiento en estos pacientes hasta en 50% de casos, siendo éste más difícil de explicar que la incontinencia.⁴

El tratamiento del prolusión rectal es quirúrgico y existen numerosas técnicas quirúrgicas para la reparación del mismo, abordajes abdominales y perineales con diferentes tasas de éxito, complicaciones y morbilidad. Es generalmente aceptado que los abordajes abdominales tengan menos porcentaje de recidiva y mejores resultados funcionales. En general, los procedimientos perineales se reservan para pacientes que no son buenos candidatos para un abordaje abdominal como pacientes ancianos o con enfermedades severas asociadas, en varones jóvenes por el riesgo de disfunción sexual por lesión del plexo hipogástrico y en pacientes psiquiátricos institucionalizados debido a que estos abordajes producen poco dolor.⁵ El objetivo del tratamiento será restablecer la anatomía normal en el paciente y, si es posible, restablecer la función anorrectal.¹

Los abordajes abdominales difieren entre sí en la extensión de la movilización rectal, el método para la fijación del recto, y en que pueden ser con o sin sigmoidectomía.¹ El uso de mallas para realizar la fijación rectal se ha vuelto popular desde 1992 cuando Berman y colaboradores publicaron el primer trabajo sobre la rectopexia laparoscópica y demostraron que ya sea con sutura o con malla ambos son factibles por vía laparoscópica y tienen buenos resultados en cuanto a recidivas, estreñimiento e incontinencia.⁵

La rectopexia anterior es un procedimiento descrito por el Dr. D'Hoore, en el cual la disección sólo se hace en la cara anterior del recto por el tabique recto-vaginal hasta la altura del piso de la pelvis a nivel de los músculos eleva-

dores del ano; se coloca una malla de aproximadamente 15 cm de largo por 4 cm de ancho que se fija con sutura absorbible a la cara anterior del recto y después se fija al promontorio sacro con suturas o tackers; pueden usarse mallas sintéticas absorbibles o malla biológicas.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 45 años quien acudió a la consulta externa por presentar un prolusión rectal total de dos meses de evolución. La paciente refirió que el prolusión era reducible manualmente y no se acompañaba de incontinencia y que se dio cuenta del prolusión al estar realizando ejercicio con pesas en exceso (fisicoculturista) durante sus sesiones de entrenamiento, pero al paso de tres semanas el recto se exteriorizaba con el mínimo esfuerzo.

Entre los antecedentes de la paciente. Quirúrgicos: hysterectomía laparoscópica, apendicectomía laparoscópica, tres cesáreas. Niega antecedentes crónico degenerativos y alérgicos. Refiere estreñimiento crónico desde los 16 años, el cual responde por lo general al uso de laxantes (habitualmente laxantes irritantes con senosidos o picosulfato de sodio).

A la exploración física el prolusión rectal total era evidente, de hecho se redujo manualmente en la consulta. Se realizó colonoscopia (la cual fue normal); colon por enema en el cual no se apreció sigmoides redundante y la cinedefecografía mostró el prolusión rectal total evidente.

Se decidió entonces realizar una rectopexia ventral por laparoscopia con el uso de una malla absorbible. Escogimos este abordaje debido a la limitada disección en la pelvis, y porque tiene pocas alteraciones funcionales postoperatorias reportadas en la literatura, además se utilizó una malla bioabsorbible de ácido poliglicólico y carbonato de trimetileno debido a que con este tipo de mallas hay menos riesgo de perforación rectal o vaginal y no aumenta la posibilidad de recidiva del prolusión.

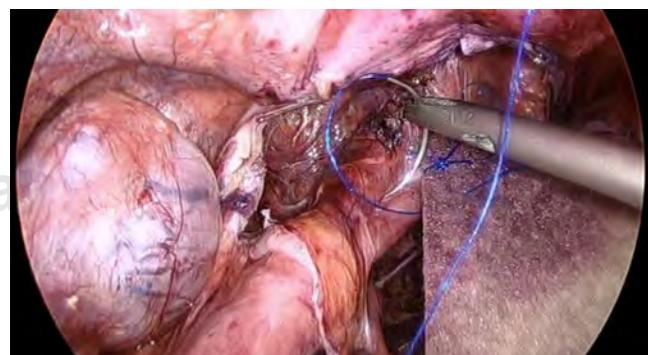


Figura 1: Puntos simples de la malla a la cara anterior del recto.



Figura 2: Tres puntos separados a cada lado de la malla con el recto.

Técnica quirúrgica

Se realizó una preparación colónica completa con polietilenglicol y antibióticos orales (preparación de Nichols-Condón) y se utilizaron antibióticos profilácticos (ertapenem 1 g IV y metronidazol 500 mg IV) en la inducción anestésica.

Con la paciente en posición de Lloyd-Davis se utilizaron cuatro trócares, uno supraumbilical 12 mm (óptico), otro de 12 mm en fosa iliaca derecha, dos de 5 mm, uno en flanco derecho y otro en flanco izquierdo. Se inició con la apertura del peritoneo desde el promontorio sacro (identificando el periostio) del lado derecho del recto hasta el extremo izquierdo del recto abriendo el saco de Douglas mediante uso de bisturí harmónico, posteriormente se abordó el tabique recto-vaginal disecándolo hasta llegar a los músculos del piso pélvico (músculos elevadores del ano); no se realizó movilización de la cara posterior ni de los alerones laterales del recto. Una vez disecada por completo la cara anterior del recto se fijó una malla (de 12 x 4 cm) a la cara anterior del recto lo más distal posible dando puntos en la capa muscular del recto (de 3 cm de cada lado de la malla) con sutura monofilamento absorbible (*Figuras 1 y 2*). Una vez suturada la malla se traciona el recto con ésta, fijándola al promontorio sacro con tres tackers (*Figura 3*). Se verifica la rectificación del recto y se sutura el peritoneo con una sutura barbada absorbible, dejando la malla extraperitoneal (*Figura 4*).

La paciente evolucionó satisfactoriamente, tuvo poco dolor en el postoperatorio, inició dieta normal al día siguiente de la cirugía, tuvo una evacuación normal a la mañana del segundo día y sin evidencia de prolusión durante la evacuación ni durante la exploración con maniobra de Valsalva. Se decidió su egreso hospitalario ese mismo día.

A las dos semanas la paciente se encontró asintomática, sin recidiva del prolusión y con mejoría del

estreñimiento crónico, se ha mantenido sin necesidad de uso de laxantes. A los nueve meses de postoperatoria (operada en febrero de 2019) la paciente continúa sin recidiva, con mejoría del estreñimiento y sin ningún síntoma.

DISCUSIÓN

El tratamiento del prolusión rectal se ha modificado con el tiempo acorde a la evidencia disponible, desde cirugías amplias abdominales, más tarde perineales, hasta llegar a ser mínimamente invasivas, con excelentes resultados.⁷ En el caso de nuestra paciente, la elección de esta vía se debió a su edad, ausencia de comorbilidades significativas, la poca morbilidad que conlleva este procedimiento al sólo disecar el tabique recto-vaginal sin alterar la inervación rectal y el resto de su anatomía.

El tipo de abordaje quirúrgico del prolusión es aún sujeto de debate, depende sustancialmente de las comorbilidades del paciente y de las preferencias de los cirujanos. Russell y colaboradores encontraron que en los hospitales participantes del Proyecto Nacional de Mejora en Cirugía en los Estados Unidos los procedimientos perineales y abdominales se practican con igual frecuencia, pero los pacientes tratados vía abdominal tenían más complicaciones, particularmente infecciosas, en pacientes con un alto IMC o una clasificación de ASA de 4 o mayor. Debido a esto los autores recomiendan procedimientos menos invasivos como abordajes perineales o laparoscópicos, sobre todo en pacientes obesos o con otras comorbilidades.⁸

En nuestra paciente se decidió la rectopexia ventral laparoscópica con malla absorbible. Se descartó el procedimiento de Frykman-Goldberg, pues la paciente no tenía sigmoides redundante; además en la rectopexia ventral con malla se limita la disección de la pelvis sólo a la cara anterior, con lo que se disminuye el riesgo de hemorragia presacra, la lesión de plexos nerviosos presacros y evita la



Figura 3: Fijación de la malla al promontorio del sacro con tackers.



Figura 4: Una vez cerrado el peritoneo se deja la malla completamente extraperitoneal.

movilización posterior del recto, lo que favorece una menor incidencia de estreñimiento postquirúrgico.⁹

La vía de abordaje abdominal es la ideal en pacientes jóvenes sanos que toleran mejor este abordaje, mientras que los perineales son más aceptados en pacientes mayores o con comorbilidades asociadas. La rectopexia es la técnica preferida por muchos cirujanos y la manera de fijarla mediante sutura ofrece la misma seguridad que con el uso de mallas.⁵ El uso de mallas biológicas reduce las complicaciones del uso de las mismas.¹⁰

La calidad de vida de los pacientes postoperados de esta patología a través de abordajes laparoscópicos hasta hace poco ha sido evaluada de forma objetiva, ya que la mejoría anatómica puede o no correlacionar con los síntomas del paciente, siendo este último punto el más importante para la efectividad del tratamiento. En el estudio de Mäkelä-Kaikkonen y colaboradores cuando se evaluó el resultado funcional de 70-90% de los pacientes mostró mejoría en caso de incontinencia, y de 60-70% en caso de estreñimiento, así como leve mejoría en dolor pélvico y función sexual. Los síntomas que se presentaron y causaron deterioro en la calidad de vida fue la urgencia defecatoria hasta en 26%.¹¹

En su estudio, Madbouly y su equipo demostraron que en pacientes ancianos la rectopexia ventral laparoscópica y el procedimiento de STARR son seguros y mejoran la función anorrectal en pacientes con prolапso rectal interno; la rectopexia ventral laparoscópica tiene mejores resultados, menos complicaciones y menos recurrencias en relación con síntomas defecatorios y el prolапso mismo.¹² Otro punto a favor para recomendar este procedimiento en pacientes jóvenes.

Respecto a la seguridad de la rectopexia ventral anterior laparoscópica, se ha evaluado a través de los resultados postoperatorios. El riesgo de erosión posterior a la colocación de la malla es < 2% más frecuente en mallas sintéticas,

específicamente las de poliéster; las complicaciones no asociadas con la colocación de la misma se presentaron en 11%, mientras que la tasa de mortalidad a 30 días fue 0.1%.¹⁰

En relación con la recurrencia del prolапso rectal exteriorizado posterior a la rectopexia ventral laparoscópica con malla Emile y colaboradores reportan una recidiva del prolапso rectal de 2.8% con seguimiento a dos años¹³ y Consten y su equipo describen una recidiva de 4.2% a los tres años en 212 pacientes operados por prolапso rectal total.¹⁴ Algunos de los factores de riesgo de recidiva son la latencia prolongada de nervios pudendos, el uso de mallas sintéticas en comparación con biológicas, edad mayor de 70 años y un estado prequirúrgico severamente incontinente, por lo que esta complicación, pese a ser infrecuente, debe tenerse presente en población de riesgo.¹⁵

En otro estudio reciente Abhijit y colaboradores evalúan 25 pacientes con prolапso rectal total operados con esta técnica y reportan sólo un paciente con recidiva del prolапso. Concluyen que este procedimiento tiene la ventaja del abordaje de mínima invasión con baja morbilidad, bajo porcentaje de recidiva y con buenos resultados funcionales respecto a la constipación y a la incontinencia fecal.¹⁶

Samarnayake y colegas en una revisión sistemática de 12 series no randomizadas de rectopexia ventral que incluyeron 728 pacientes, reportan que gracias a la baja recurrencia a mediano y largo plazo y a resultados favorables respecto a la mejoría del estreñimiento, así como de la incontinencia fecal, la rectopexia ventral por laparoscopia está emergiendo como el procedimiento de elección actual para el tratamiento del prolапso rectal total.¹⁷

CONCLUSIONES

El prolапso rectal es una patología poco frecuente asociada con factores de riesgo bien establecidos. Su identificación oportuna y la de las patologías asociadas a ésta, como incontinencia, permiten un tratamiento adecuado para resolver la enfermedad y las enfermedades asociadas, evitando así complicaciones a largo plazo.

Los abordajes abdominales tienen mejores resultados funcionales y menos recidivas que los procedimientos perineales.

El método de fijación del recto al sacro en la rectopexia mediante suturas o la colocación de mallas es igualmente eficaz.

La rectopexia ventral con malla por vía laparoscópica es un tratamiento efectivo, con bajas recurrencias reportadas en la literatura (entre 2.8 y 4.2%) y pocas complicaciones

derivadas de la colocación de la malla, las cuales se reducen aún más con el uso de mallas absorbibles.

REFERENCIAS

1. González CQH, Bahena-Aponte JA. Prolapso rectal. *Cir Gen.* 2011; 33 (Suppl: 1): 54-56.
2. Dunn K, Madoff R. *Rectal prolapse*. In: Wexner S, Stollman N (eds). Diseases of the colon. Taylor & Francis; 2016.
3. O'Brien A. Defecografía por resonancia magnética. *Rev Chil Radiol.* 2010; 16 (1): 11-16.
4. Cannon J. Evaluation, diagnosis, and medical management of rectal prolapse. *Clin Colon Rectal Surg.* 2017; 30 (01): 16-21.
5. Muñoz F, del Valle E, Rodríguez M, Zorrilla J. Prolapso rectal. ¿Abordaje abdominal o perineal? Estado actual. *Cir Esp.* 2005; 78 (Supl 3): 50-58.
6. D'Hoore A. *Rectal prolapse, intussusception, solitary rectal ulcer*. In: Coloproctology. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017. pp. 135-146.
7. Eftaiha S, Mellgren A. *Rectal prolapse: what is the best approach for repair?* In: Difficult Decisions in colorectal surgery. Springer; 2017. pp. 347-358.
8. Russel M, Read T, Roberts P et al. Complications after rectal prolapse surgery: does approach matter? *Dis Colon Rectum.* 2012; 55 (4): 450-458.
9. Pérez Reyes M, González Poveda I, Mera Velasco S, Ruiz López M, Santoyo Santoyo J. Rectopexia ventral laparoscópica. *Cir Andal.* 2018; 29 (4): 557-559.
10. Evans C, Stevenson A, Sileri P et al. A multicenter collaboration to assess the safety of laparoscopic ventral rectopexy. *Dis Colon Rectum.* 2015; 58 (8): 799-807.
11. Kaikkonen-Makela J, Rautio T, Kairaluoma M et al. Does ventral rectopexy improve pelvic floor function in the long term? *Dis Colon Rectum.* 2018; 61 (2): 230-238.
12. Madbouly KM, Mohii AD. Laparoscopic ventral rectopexy versus stapled transanal rectal resection for treatment of obstructed defecation in the elderly: long-term results of a prospective randomized study. *Dis Colon Rectum.* 2019; 62 (1): 47-55.
13. Emile SH, Elfeki H, Shalaby M, Sakr A, Sileri P, Wexner SD. Outcome of laparoscopic ventral mesh rectopexy for full-thickness external rectal prolapse: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis of the predictors for recurrence. *Surg Endosc.* 2019; 33 (8): 2444-2455.
14. Consten EC, van Iersel JJ, Verheijen PM, Broeders IA, Wolthuis AM, D'Hoore A. Long-term outcome after laparoscopic ventral mesh rectopexy: an observational study of 919 consecutive patients. *Ann Surg.* 2015; 262 (5): 742-747; discussion 747-748.
15. Cherylin F, Stevenson A. Risk factors for recurrence after laparoscopic ventral rectopexy. *Dis Colon Rectum.* 2017; 60 (2): 178-186.
16. Chandra A, Singh P, Kumar S, Chopra N, Gupta V, Joshi P et al. Laparoscopic ventral rectopexy: A viable option in procidentia with redundant sigmoid - An Indian perspective. *J Minim Access Surg.* 2018; 14 (4): 304-310.
17. Bhandarkar DS. Laparoscopic rectopexy for complete rectal prolapse: mesh, no mesh or a ventral mesh? *J Minim Access Surg.* 2014; 10 (1): 1-3.



Salvamento artroscópico de menisco lateral secundario a fractura de meseta tibial AO 41B3.1

Arthroscopic salvage of lateral meniscus secondary to tibial plateau fracture AO 41B3.1

Jaime Villalobos M,* Rubén García Linage,‡ Jonathan R Hernández Molina§

Resumen

Introducción: Las fracturas complejas de los miembros pélvicos incrementan anualmente, dentro de éstas se encuentran las fracturas de meseta tibial. **Caso clínico:** Masculino de 21 años con fractura compleja de meseta tibial, tratada con osteosíntesis bajo visión artroscópica; como hallazgo artroscópico se observa desinserción meniscal, manejado con ocho suturas meniscales en total, para cuerno anterior y posterior. La fractura tibial tratada con sistema de placas bloqueadas (LCP por sus siglas en inglés) 3.5 mm e injerto óseo y con evolución a 44 días postquirúrgicos el paciente deambula sin problema con adecuados arcos de movimiento de rodilla. **Conclusiones:** Las reducciones de fractura de meseta tibial que presentan hundimiento se deben realizar bajo vigilancia artroscópica para observar la congruencia articular de los meniscos y en su caso, efectuar salvamento meniscal.

Palabras clave: Fractura meseta tibial, reducción asistida por artroscopia, sutura meniscal, salvamento meniscal artroscópico

Abstract

Introduction: Complex fractures of the pelvic limbs, increase annually, within these, are the fractures of the tibial plateau. **Clinical case:** 21-year-old male with complex tibial plateau fracture, treated with osteosynthesis under arthroscopic vision, observing as arthroscopic finding, meniscal desinsertion, managed with 8 meniscal sutures in total, for anterior and posterior horn. The tibial fracture was treated with 3.5 mm locking compression plate (LCP) blocked proximal plate and bone graft, 44 post-surgical days, the patient walks without problem with good knee movement. **Conclusions:** Tibial plateau fracture reductions when there's articular involvement, should be made under arthroscopic surveillance to observe the joint congruence of the meniscus and, where appropriate, perform meniscal rescue.

Keywords: Tibial plateau fracture, arthroscopically assisted reduction, meniscal suture, arthroscopic meniscal salvation.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas complejas de los miembros pélvicos se incrementan anualmente, dentro de éstas se encuentran las fracturas de meseta tibial, las cuales pueden resolverse de

forma quirúrgica o conservadora. La tasa de satisfacción es de 44%, lo cual implica alto índice de complicaciones.¹

Las lesiones meniscales pueden ser tratadas de forma conservadora o quirúrgica, en caso de requerir cirugía debe optarse por la mínima invasión, pudiendo resultar en una meniscectomía parcial o meniscoplastia; la meniscectomía total ya no se utiliza.²

Las fracturas de meseta tibial intraarticulares representan un reto por su complejidad, siendo prioritaria la reducción anatómica directa, sea ésta abierta o vía artroscópica. M. Le Baron y colaboradores reportan no haber encontrado diferencia significativa entre ambos métodos.³

Es de recalcar que las lesiones a nivel articular con frecuencia se asocian a lesiones cartilaginosas, las cuales pueden presentarse en el evento agudo, o ser consecuencia de evento artrítico crónico, en el cual el tratamiento es más complejo y no tienen tan buenos resultados como en lesiones agudas. Aproximadamente

* Titular de Curso de Cirugía Articular de Hombro y Rodilla.

† Residente de Ortopedia y Traumatología. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

‡ Titular adjunto de Curso de Cirugía Articular de Hombro y Rodilla.

Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Jonathan R Hernández Molina
Correo electrónico: jonyhm@hotmail.com

Aceptado: 11-12-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



45% de los pacientes quedan con alguna secuela articular. En casos extremos se llega a optar por realizar un reemplazo total de rodilla en el evento agudo, situación infrecuente incluso en centros de referencia mundiales de estas lesiones. Los factores que van a determinar los tipos de lesiones y los lugares que van a ser más afectados

en una osteoartritis de rodilla son: el sitio de carga, la inestabilidad y el eje axial.⁴

La reducción asistida por artroscopia se ha vuelto popular en los últimos años, la gran ventaja es reducir bajo visión directa sin necesidad de dañar las inserciones meniscales.⁵



Figura 1: Fractura de meseta tibial con hundimiento lateral/osteosíntesis con adecuada reducción y colocación de placa anatómica.

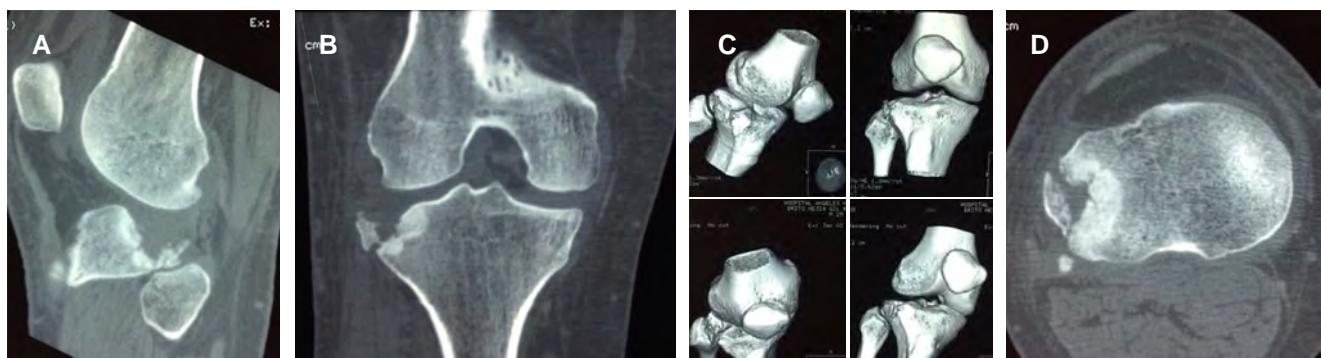


Figura 2: Tomografía de rodilla que evidencia el hundimiento articular. **(A)** Corte sagital. **(B)** Corte coronal. **(C)** Reconstrucción en 3D. **(D)** Corte axial.

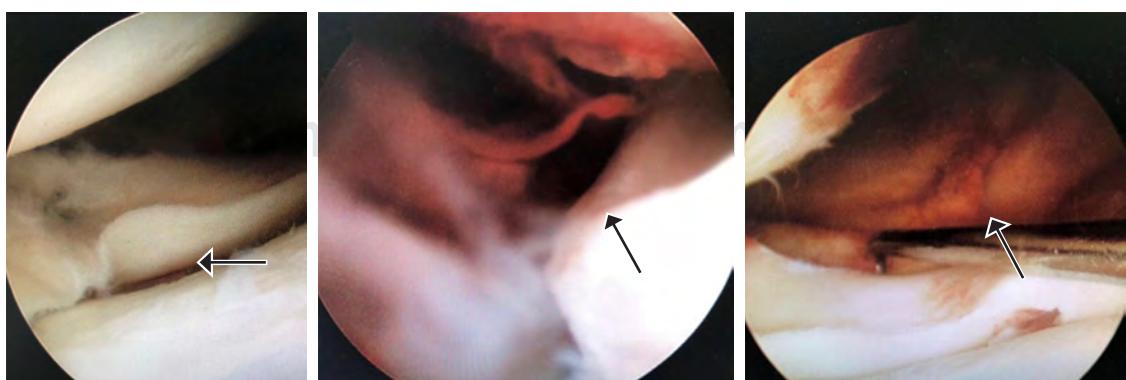


Figura 3:

Imagen artroscópica que evidencia la desinserción meniscal y la colocación de suturas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Masculino de 21 años sin antecedentes de importancia inicia padecimiento actual al realizar actividad física, recibe contusión directa en rodilla derecha que ocasionó valgo forzado. Refiere dolor localizado en meseta tibial lateral con incapacidad para deambular, y arcos de movimiento disminuidos por dolor con predominio a la flexión.

Exploración física

Miembro pélvico derecho con arcos de movimiento de rodilla derecha limitados por dolor, presenta hematoma de 2 x 3 cm en región lateral de rodilla, y aumento de volumen con incremento de temperatura, cajones y bostezos no valorables. Pruebas de McMurray, Steinmann, Thessaly y Apley no valorables, cepillo negativo, escape negativo, neuровascular distal íntegro. Miotomos en escala de Daniels: de L2a S1 en calificación 5/5 bilateral. Dermatomos íntegros de L2-S1. Reflejos rotuliano y aquileo en ++ bilateral.

Con diagnóstico clínico de fractura de meseta tibial se solicita: radiografías AP y lateral de rodilla derecha, tomografía computarizada y resonancia magnética: en las radiografías se observa pérdida de continuidad ósea de meseta tibial lateral con hundimiento y multifragmentación y lateralización de patela; la tomografía mostró fractura desplazada de meseta tibial con compromiso articular con multifragmentación articular; en resonancia magnética nuclear (RMN) rodilla derecha: concluyendo los diagnósticos de: a) fractura meseta tibial derecha AO 41B3.1, Schatzker III; b) fractura cabeza de peroné derecho, c) lesión menisco lateral rodilla derecha y d) lesión parcial del ligamento colateral lateral derecho.

Se realizó artroscopia de rodilla que evidenció hundimiento de meseta tibial con desprendimiento de cuerno anterior hasta cuerno posterior de menisco lateral, además de lesión grado I de menisco medial, y lesión condral grado I Outerbridge en región lateral de patela. Se realizó abordaje lateral de tibia, se redujo la fractura con levantamiento de platillo tibial y se colocó 10 cm³ de injerto óseo en defecto, se corroboró adecuado levantamiento vía artroscópica, se observó adecuada congruencia articular, y se colocó placa proximal bloqueada de tibia 3.5 mm tipo Depuy Synthes.

Se introdujo nuevamente el artroscopio, reduciendo el menisco lateral fijándolo con ocho suturas, cuatro Suture Lasso para cuerno anterior con técnica de afuera hacia adentro y cuatro Fast-Fix para cuerno posterior con técnica de adentro hacia adentro.

En su evolución a los 44 días de cirugía se encontró marcha normal sin apoyo, arcos de movimiento completos de rodilla, datos meniscales de rodilla negativos y sin datos

de lesión de ligamento cruzado anterior ni ligamentos colaterales. Fuerza de cuádriceps 4/5 en escala de Daniels, rodilla estable.

DISCUSIÓN

Fisiopatología: en las fracturas por hundimiento de la meseta tibial, los meniscos pueden perder parte de su inserción menisco-capsular y llegar a fracturarse. Con estas lesiones, la rodilla pierde el soporte y existe el riesgo de gonartrosis temprana.

El riesgo que representa una lesión tanto meniscal como de ligamento cruzado anterior en pacientes jóvenes, como se ha mencionado anteriormente, es la evolución a osteoartrosis, la cual puede tener secuelas importantes como la limitación articular que condiciona dificultad para llevar a cabo tareas diarias y más aún si el paciente es atleta o hace ejercicio de forma cotidiana.

Existe la corriente de no realizar ningún tipo de reparación en el primer abordaje donde se efectúa la osteosíntesis, ya que prolonga el tiempo de cirugía y se considera que los riesgos no son importantes a largo plazo. La mayoría de los pacientes con fracturas Schatzker 5 y 6 no regresan al nivel de actividad física que tenían previamente.⁶

En las fracturas por depresión de la meseta tibial existen componentes de tejidos blandos que tienen gran importancia en el pronóstico del paciente a largo plazo. Al ser los meniscos los estabilizadores principales de la rodilla deben buscarse lesiones tanto en cuernos y en cuerpo, repararlas al momento de la artroscopia y finalmente corroborar adecuada congruencia articular.

Dentro de las fracturas de meseta tibial, Y. Warschawski y colaboradores indican que las clasificadas en Schatzker tipo V y VI es difícil que regresen a la normalidad, pues con frecuencia dejan secuelas en los arcos de movimiento, las clasificadas por debajo de éstas muestran mejor reha-

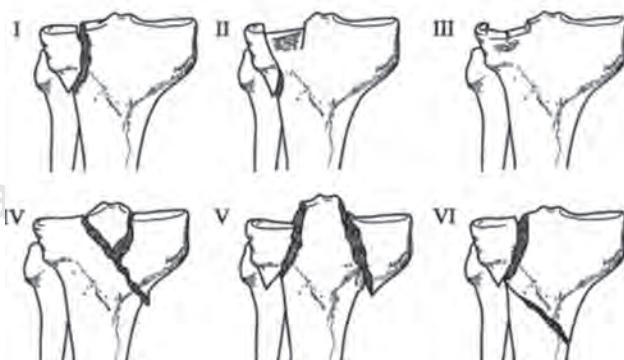


Figura 4: Clasificación de Schatzker para fracturas de meseta tibial.

bilitación, siendo más factible que recuperen la función de la rodilla.⁶

En casos como el presentado los programas de fisioterapia y rehabilitación resultan indispensables para completar arcos de movimiento y restaurar la función.

Existen algunas fracturas de meseta tibial que pueden pasar desapercibidas en la radiografía simple de rodilla, por lo cual se sugiere realizar de tomografía en la que se pueda apreciar si existe trayecto articular o no. Para el diagnóstico de lesión de tejidos blandos la resonancia magnética es la elección, ya que permite valorar la situación intraarticular y especialmente auxilia en la planificación de la cirugía.⁷

Las complicaciones de las fracturas de alta energía en la meseta tibial, cuyo tratamiento no es el adecuado son: a) pérdida de la reducción; b) incremento del riesgo de trombosis venosa profunda; c) infecciones, en caso de las tempranas, y las tardías, no-unión, desgaste o ruptura del material de osteosíntesis, d) rigidez de rodilla o anquilosis por fibrosis y e) osteoartritis postraumática a mediano plazo. La disminución del movimiento de la rodilla o la pérdida completa de los grados de movimiento es común. No sólo las lesiones óseas desempeñan un papel, es importante entender que el aparato extensor y flexor se inmoviliza, por lo cual se pierde momentáneamente la función, de igual forma existe la artrofibrosis que es uno de los factores que influye en la disminución de la movilidad articular. Recalcar siempre la importancia de realizar rehabilitación física oportuna, ya sea el caso del tratamiento quirúrgico o bien el tratamiento conservador. Se ha incrementado el nivel de actividad física a menor edad y esto ha aumentado la incidencia de estas lesiones, se debe optar por un

tratamiento eficaz y sin retraso para permitir la adecuada función articular.

CONCLUSIONES

Cuando hay hundimiento las reducciones de fractura de meseta tibial se deben realizar bajo vigilancia artroscópica para observar la congruencia articular de los meniscos y en su caso, efectuar salvamento meniscal buscando, siempre que sea posible, la preservación meniscal con reparación y evitar la meniscectomía especialmente en pacientes jóvenes.

REFERENCIAS

1. Cuéllar-Avaroma A, King-Martínez A, Hernández-Salgado A, Torres-González R. Complicaciones en las fracturas complejas de la meseta tibial y factores asociados. *Cir Ciruj.* 2006; 74 (5): 351-357.
2. Pujol N, Boisrenoult P, Beaufils P. Lesiones traumáticas de los meniscos de la rodilla. *EMC - Aparato Locomotor.* 2014; 47 (2): 1-10.
3. Elabjer E, Benčić I, Čuti T, Cerovečki T, Čurić S, Vidović D. Tibial plateau fracture management: arthroscopically-assisted versus ORIF procedure - clinical and radiological comparison. *Injury.* 2017; 48 Suppl 5: S61-S64.
4. Aurich M, Koenig V, Hofmann G. Comminuted intraarticular fractures of the tibial plateau lead to posttraumatic osteoarthritis of the knee: Current treatment review. *Asian J Surg.* 2018; 41 (2): 99-105.
5. Hung SS, Chao EK, Chan YS, Yuan LJ, Chung PC, Chen CY et al. Arthroscopically assisted osteosynthesis for tibial plateau fractures. *J Trauma.* 2003; 54 (2): 356-363.
6. Warschawski Y, Elbaz A, Segal G, Norman D, Haim A, Jacov E et al. Gait characteristics and quality of life perception of patients following tibial plateau fracture. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2015; 135 (11): 1541-1546.
7. Carredano X, Valderrama J, Marín F, Valderrama I, Espinoza G. Complicaciones en fracturas de platillos tibiales de alta energía. *Rev Chil Ortop Traumatol.* 2016; 57 (3): 70-75.



Quiste de Gartner. Hallazgos por resonancia magnética

Gartner's cyst. MRI findings

David Hernández Villeda,* Karen Dalton Ceballos,* Verónica Argüello Ramírez,* Ariadna Hernández Dehesa,* María de Guadalupe Gómez Pérez[‡]

Femenino de 31 años de edad que refiere abultamiento en región periuretral asociado con datos de disuria de dos semanas de evolución. Acude a médico particular, el cual refiere tumefacción parauretral con extensión a pared vaginal anterior y solicita estudio de resonancia magnética de pelvis contrastada, en la que se observan imágenes saculares bien delimitadas hipointensas en la secuencia T1 e hiperintensas en T2, de aspecto agrupado, que tras la aplicación de medio de contraste no presentan realce significativo, localizadas en el muro anterior del tercio

distal de vagina con diámetros aproximados en el plano sagital de 1.9 cm, coronal 3.4 cm y axial 3.5 cm, situadas a 1.1 cm del introito vaginal y a 3 cm del cérvix uterino. La uretra se observa respetada sin datos de disruptión de los esfínteres. Impresión diagnóstica: imágenes quísticas en tercio distal y anterolateral de vagina que sugieren la posibilidad de quiste de Gartner (*Figuras 1 y 2*).

Los conductos de Gartner se desarrollan a partir de los restos vestigiales del conducto mesonéfrico o conductos de Wolff.¹ Los conductos derivados de los procesos mu-

Figura 1:

Resonancia magnética de pelvis axial (**A**) potenciada en T2 y (**B**) T2 FAT SAT. Se observan imágenes ovoides de aspecto quístico que se localizan en el espesor de la pared vaginal anterolateral, sin disruptión del esfínter urinario.

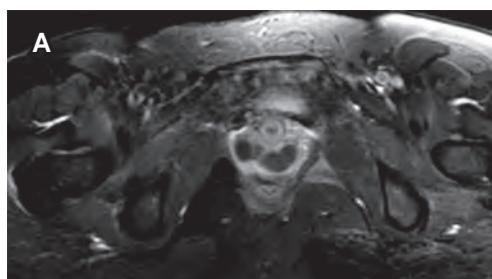
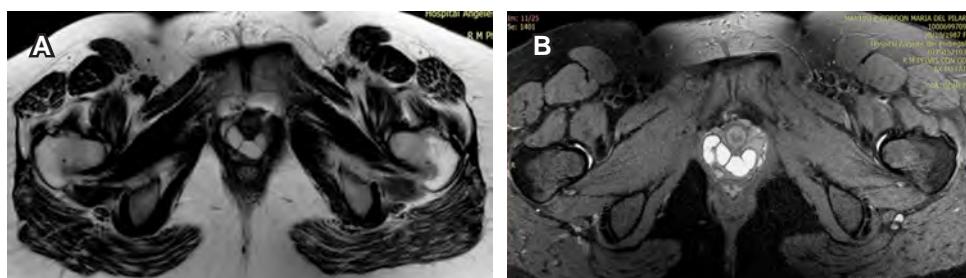


Figura 2:

Resonancia magnética de pelvis (**A**) axial T1 FAT SAT GAD con realce de tejidos blandos de tipo periférico del quiste de Gartner (**B**) sagital T2 FAT se observa lesión quística multiloculada en el tercio inferior de la pared vaginal anterior.

* Médico Residente.

[‡] Profesora Titular.

Curso de Alta Especialidad Resonancia Magnética Corporal, Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México.

Correspondencia:

David Hernández Villeda

Correo electrónico: drhernandezvilleda@hotmail.com

Aceptado: 14-06-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



llerianos y mesonéfricos tienden a ubicarse a lo largo de la porción anterolateral de la vagina, pero se pueden encontrar casi en cualquier sitio dentro de las paredes vaginales. El quiste del conducto de Gartner puede estar asociado a anomalías de la vía urinaria.^{1,2}

Histológicamente, los quistes del conducto mesonéfrico están revestidos por epitelio columnar o cúbico no mucinoso. El quiste del conducto de Gartner se puede diferenciar de quistes mullerianos por la presencia de membrana basal y una capa de músculo liso. Sin embargo, una clara diferencia puede ser sólo por la tinción de histoquímica.³

Los quistes del conducto de Gartner suelen ser pequeños y clínicamente asintomáticos, pero a veces su tamaño es tan grande que producen síntomas. Los estudios de imagen son indispensables para realizar un diagnóstico diferencial adecuado entre el quiste de Bartholin el divertículo uretral y los cistoceles como los principales

diferenciales, siendo el divertículo uretral el principal, el cual se presenta en los dos tercios distales de la pared anterior de la vagina. Estos divertículos suelen estar confinados a las paredes uretrales en contacto directo con los esfínteres del meato urinario. Los quistes de Bartholin típicamente varían de 1 a 4 cm de diámetro y se localizan en la porción posterolateral de la vagina inferior.⁴

REFERENCIAS

1. Fielding JR, Brown DL, Thurmond AS. *Gynecologic imaging*. Philadelphia, EUA: Elsevier Inc.; 2011. pp. 192-198.
2. Arumugam A, Kumar G, Si L, Vijayananthan A. Gartner duct cyst in pregnancy presenting as a prolapsing pelvic mass. *Biomed Imaging Interv J*. 2007; 3 (4): e46.
3. Hahn WY, Israel GM, Lee VS. MRI of female urethral and periurethral disorders. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 182 (3): 677-682.
4. Hagspiel KD. Giant Gartner duct cyst: magnetic resonance imaging findings. *Abdom Imaging*. 1995; 20 (6): 566-568.



Pericarditis relacionada con influenza tipo A

Influenza A-related pericarditis

José Gregorio Arellano Aguilar,* Francisco Sánchez Lezama,† Olga Cristina Chamberlin Varela§

Femenino de 45 años con antecedentes heredofamiliares de cáncer renal en madre, padre hipertenso; no vacunada en el último año. Inició padecimiento 10 días antes con tos seca, escalofrío, diaforesis y astenia, agregándose odinofagia. Acudió en dos ocasiones con facultativos, manejada con antimicrobianos (cefalosporinas y penicilina), AINES y antipiréticos. Durante el sexto día se agregó disnea de medianos esfuerzos, palpitaciones y exacerbación de tos por accesos, principalmente nocturnos, se modificó el an-

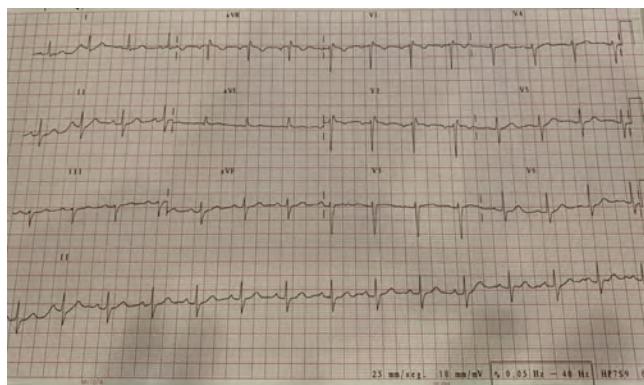


Figura 1: Electrocardiograma en reposo de femenino de 45 años de edad, con influenza tipo A que muestra: ritmo sinusal, frecuencia 90 l/min, eje a 70°; elevación de ST-T cóncavo hacia arriba en múltiples derivaciones (DI, DII, DIII, AVL y AVF, V5 y V6), con mala progresión de R de VI a V4 y S profundas en VI, V2 y V3, correspondiendo a pericarditis.

tibiótico sin encontrar mejoría. Acudió a urgencias, donde a la exploración se encontró FC 90 l/min, FR 20 r/min, TA: 100/60 mmHg, Temp. 38 °C, mucosas orales secas, cuello sin adenomegalias, ingurgitación yugular bilateral, campos pulmonares libres bien ventilados, murmullo vesicular normal, ruidos cardíacos rítmicos de baja intensidad sin fenómenos agregados, abdomen sin visceromegalias, miembros inferiores sin edema, pulsos y llenado capilar normales. Con sospecha clínica de influenza y posible pericarditis se efectuó electrocardiograma, el cual reveló: ritmo sinusal, frecuencia 90 l/min, eje a 70°, elevación de ST-T cóncavo hacia arriba en DI, DII, DIII, AVL y AVF, V5 y V6 con mala progresión de R de VI a V4 y S profundas en VI, V2 y V3 (*Figura 1*). La tele de tórax y pruebas de laboratorio mostraron: cardiomegalias grado I; el laboratorio indicó: citometría hemática, dímero D, troponinas y CPK normales, velocidad de sedimentación globular 28 mm/hora. La prueba rápida de influenza mostró resultados positivos al antígeno A. Se efectuó tomografía simple de tórax que reveló: datos de pericarditis con engrosamiento del pericardio visceral de 2 mm y derrame pericárdico calculado en 200 mL (*Figura 2*). El ecocardiograma confirmó engrosamiento de pericardio visceral y derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica con función sistólica conservada (FEVI 70%) (*Figura 3*). Fue hospitalizada por seis días, manejada con inhibidor selectivo de neuroaminidasas (oseltamivir 75 mg BID por cinco días), AINE y colchicina a dosis de 0.5 mg/día programada durante tres meses de tolerarse. Fue dada de alta asintomática, con control a 10 días como externa.

La influenza se ha relacionado como factor desencadenante de eventos coronarios agudos, pericarditis y miocarditis, tanto de manera subclínica como con disfunción significativa del ventrículo izquierdo, incluyendo presencia de arritmias y ocasionalmente muerte súbita.¹ La frecuencia de la afectación cardíaca por influenza es variable (0-10%), siendo rara la afectación grave; a la influenza estacional se le atribuye baja toxicidad miocárdica. En la pandemia de 2009 se comunicó elevada prevalencia de miocarditis fulminante (62%) entre los pacientes con miocarditis asociada a H1N1. El ECG es un medio diagnóstico útil, pues son frecuentes las altera-

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

† Cardiólogo. Jefe de Ecocardiografía del Hospital Ángeles León.

§ Radiólogo. Departamento de Imagenología.

Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

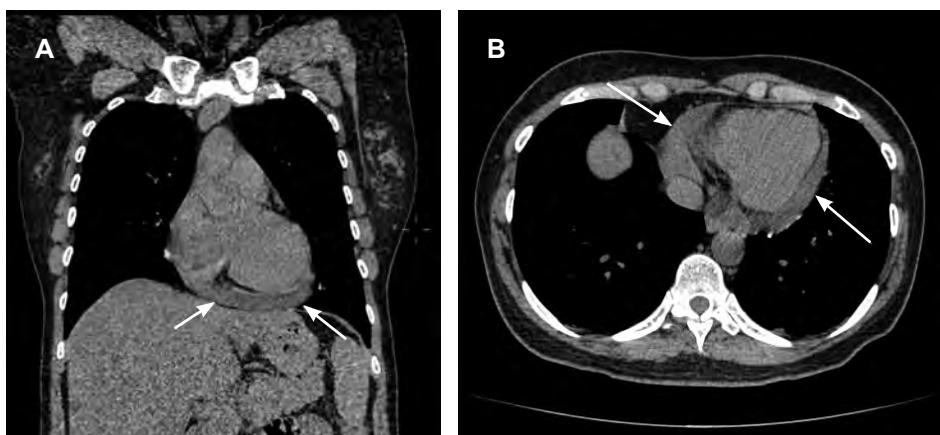
Correspondencia:

Dr. José Gregorio Arellano Aguilar
Correo electrónico: gregareag@gmail.com

Aceptado: 14-06-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica



**Figura 2:**

Tomografía computarizada de tórax en cortes coronal (**A**) y en corte axial (**B**) que muestra derrame pericárdico (flechas).

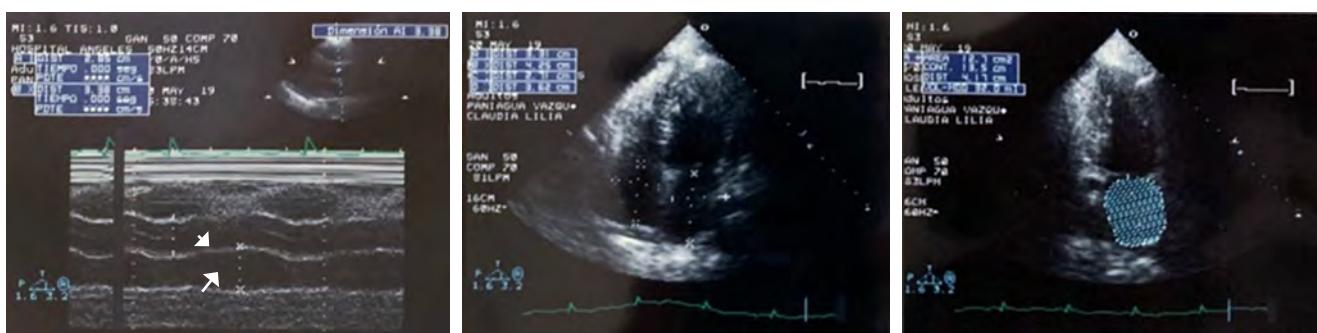


Figura 3: Estudio de ecocardiografía en modo M que revela derrame pericárdico (flecha) y engrosamiento de 2 mm del pericardio visceral (cabeza de flecha), sin repercusión hemodinámica con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 70%.

ciones de repolarización y los trastornos de conducción. Las alteraciones ecocardiográficas se observan hasta en 90% de los casos, llegándose a reportar ocasionalmente taponamiento.² El tratamiento consiste en inhibidores de la neuraminidasa.³ La biopsia endomiocárdica, aunque sigue siendo la referencia confirmatoria definitiva, no se toma en cuenta actualmente esencial para el diagnóstico y manejo de muchos pacientes. Se considera que el tratamiento precoz puede reducir la mortalidad entre los pacientes hospitalizados por influenza.

REFERENCIAS

1. Estabragh ZR, Mamas MA. The cardiovascular manifestations of influenza: a systematic review. *Int J Cardiol*. 2013; 167: 2397-2403.
2. Sidhu SR, Shrama A, Paterson DI, Bainey RK. Influenza H1N1 infection leading to cardiac tamponade in a previously healthy patient: a case report. *Res Cardiovasc Med*. 2016; 5: e31546.
3. Muthuri SG, Myles PR, Venkatesan S, Leonardi-Bee J et al. Impact of neuraminidase inhibitor treatment on outcomes of public health importance during the 2009-2010 influenza A(H1N1) pandemic: a systematic review and meta-analysis in hospitalized patients. *J Infect Dis*. 2013; 207: 553-563.



Cicatriz radial, lesión proliferativa benigna de la mama

Radial scar, benign proliferative breast lesion

Eréndira Monserrat Tamayo Gallaga,* Georgina Cornelio Rodríguez,‡
María Cecilia Ortiz de Iturbide,§ Adriana Rodríguez Gómez||

Paciente femenino de 42 años sin antecedentes de importancia que acude a control de rutina, refiriéndose asintomática. Al realizar mastografía bilateral se observó: mamas de volumen simétrico. Piel, tejido subdérmico sin alteraciones de manera bilateral. El complejo areola-pezón de morfología conservada. La composición de las mamas es heterogéneamente densa, lo que puede ocultar nódulos pequeños. Se identifican microcalcificaciones puntiformes con un patrón de distribución difuso en ambas mamas (*Figuras 1A y B*).

Se observa en mama derecha, central, profundidad anterior a 5.2 cm del pezón, distorsión de la arquitectura

con espículas radiadas largas que confluyen centralmente y como hallazgo asociado se identifican microcalcificaciones puntiformes. En la región axilar derecha se muestran ganglios de morfología conservada.

Se realiza ultrasonido complementario en el cual se identifica en mama derecha retroareolar una zona de distorsión de la arquitectura que confluye en una zona hipoecogénica y en la periferia se observan ductos prominentes (*Figura 1C*).

Se sugiere correlación histopatológica mediante biopsia escisional (*Figura 1D*), previo marcaje con arpón, se obtienen tres fragmentos de superficie amarilla, lobulada de

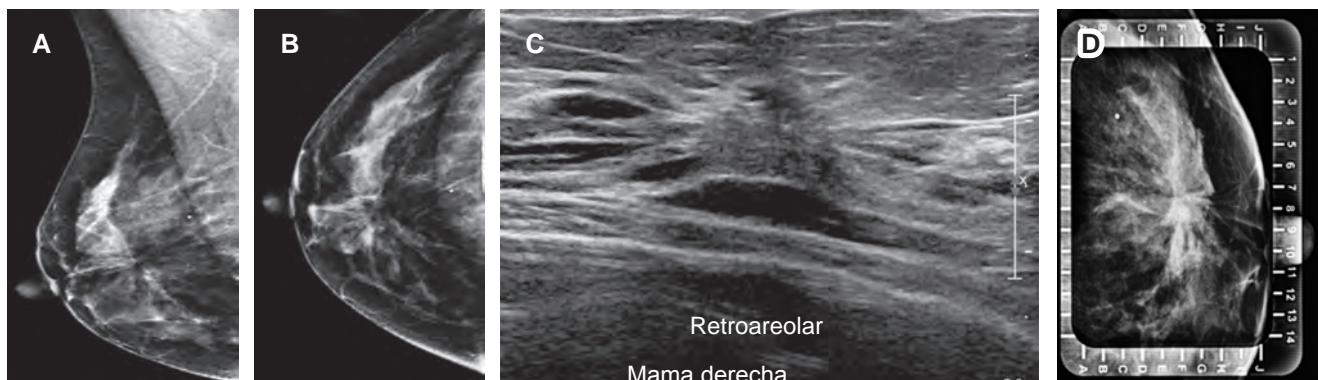


Figura 1: Imágenes de mastografía digital de mama derecha en proyección en oblicuo medio lateral (A) y cráneo-caudal (B) se observa distorsión de la arquitectura con espículas radiadas largas que confluyen centralmente. Ultrasonido con zona de distorsión de la arquitectura retroareolar (C). Mastografía en proyección latero medial con rejilla alfanumérica que muestra microcalcificaciones puntiformes asociadas (D).

* Médico Residente de Alta Especialidad deImagen e Intervención de la Mama. Facultad de Medicina de la UNAM.

† Médico Residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica. Facultad de Medicina de la UNAM.

§ Médico Especialista en Radiología y Alta Especialidad en Imagen e Intervención de la Mama. Clínica de la Mujer.

|| Médico Patólogo. Médico adscrito al Servicio de Patología.

Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dra. Eréndira Monserrat Tamayo Gallaga
Correo electrónico: monse_10487@hotmail.com

Aceptado: 19-06-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



aspecto adiposo y consistencia blanda, las cuales son enviadas al Servicio de Patología obteniendo como resultado lesión esclerosante compleja (cicatriz radial).

CICATRIZ RADIAL

En 1975 Hamperl realizó la descripción original de la lesión, antes conocida como esclerosis papilar proliferativa, epiteliosis infiltrativa o lesión esclerosante encapsulada; sin embargo, en 1980 fue renombrada como cicatriz radial o lesión esclerosante compleja cuando su tamaño es mayor de 1 cm; la lesión radial esclerosante se refiere cuando hay cicatriz radial y lesión esclerosante compleja.¹

Esta lesión es benigna, proliferativa con fibroelastosis central y apariencia espículada radiográfica e histológicamente.²

Se asocia con carcinoma invasor o intraductal en la escisión. El carcinoma invasor puede ser tubular, ductal o lobular.³ En el caso del carcinoma, la lesión esclerosante radial mide más de 2 cm o es palpable, se presenta en mujeres mayores de 50 años y es poco frecuente y raro que se encuentre en menores de 40 años.³

La etiología es desconocida, generalmente se presenta como hallazgo incidental, su incidencia es de 1% en la mastografía de tamizaje e incrementa su detección con la tomosíntesis.⁴

La imagen clásica de la cicatriz radial es un área de distorsión de la arquitectura con centro radiolúcido en mamografía o tomosíntesis. Dentro de los hallazgos por mastografía se aprecian espículas largas y delgadas sin nódulo central, se puede asociar con calcificaciones puntiformes, amorfas entre 33-50% y no existe engrosamiento cutáneo ni retracción.⁴ Por ultrasonido se observa distorsión de la arquitectura sin nódulo asociado, ecotextura heterogénea y sombra acústica posterior; si se detecta nódulo espiculado se asocia con mayor malignidad.⁵ Son lesiones

asintomáticas y es un hallazgo incidental por mastografía, tomosíntesis o histopatología. Suele clasificarse en BI-RADS 4, por lo que es necesaria su correlación histopatológica.⁶ La mastografía es la técnica por elección para estudiar este tipo de lesiones, se recomienda conos de magnificación o tomosíntesis.⁷ Dentro de los hallazgos por RM aproximadamente 51% de las lesiones esclerosantes radiales benignas no mostrarán realce, el realce puede sugerir asociación a malignidad.⁸

REFERENCIAS

1. Sherwell-Cabello S, Maffuz-Aziz A, Domínguez-Reyes C, Peralta-Casillo G, Cavazos-García R, Rodríguez-Cuevas S. Cicatriz radial y su asociación con carcinomas mamarios: experiencia en una institución privada de enfermedades de la mama. *Cinecol Obstet Mex.* 2016; 84 (10): 621-629.
2. Linda A, Zuijani C, Furlan A et al. Radial scars without atypia diagnosed at imaging-guided needle biopsy: how often is associated malignancy found at subsequent surgical excision, and do mammography and sonography predict which lesions are malignant? *Am J Roentgenol.* 2010; 194 (4): 1146-1151. doi: 10.2214/AJR.09.2326.
3. Krishnamurthy S, Bevers T, Kuerer H, Yang WT. Multidisciplinary considerations in the management of high-risk breast lesions. *Am J Roentgenol.* 2012; 198 (2): 132-140. doi: 10.2214/AJR.11.7799.
4. Doyle EM, Banville N, Quinn CM et al. Radial scars/complex sclerosing lesions and malignancy in a screening programmed: incidence and histological features revisited. *Histopathology.* 2007; 50 (5): 607-614. doi: 10.1111/j.1365-2559.2007.02660.x.
5. Lam AH. Role of sonography in intussusception. *Ultrasound Med Biol.* 2000; 26 (suppl. 2): 1075-1078. doi: 10.1016/S0301-5629(00)80008-3.
6. Perfetto F, Fiorentino F, Urbano F, Silecchia R. Apporto diagnostico della risonanza magnetica nella "radial scar" mammaria. *Radiol Medica.* 2009; 114 (5): 757-770. doi: 10.1007/s11547-009-0405-7.
7. Adler DD, Helvie MA, Oberman HA, Ikeda DM, Bhan AO. Radial sclerosing lesion of the breast: mammographic features. *Radiology.* 1990; 176 (3): 737-740.
8. Heller SL, Moy L. Imaging features and management of high-risk lesions on contrast-enhanced dynamic breast MRI. *Am J Roentgenol.* 2012; 198 (2): 249-255. doi: 10.2214/AJR.11.7610.



Tumor neuroendocrino gástrico en femenino adulto joven

Neuroendocrine gastric tumor in young adult female

Olga Cristina Chamberlin Varela,* Sairy Jacqueline Leija Sánchez,*
Juan David Bocanegra Torres,† José Aguirre Trigueros†

Femenino de 26 años, sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Inició cinco años atrás con pérdida paulatina de peso, acudió a institución pública donde se le comentó que presentaba tumor abdominal que se encontraba fuera de tratamiento, en ese lapso cursó con embarazo, llegando a término, actualmente su hijo tiene dos años de edad. Continuó con baja de peso posterior al parto (10 kg desde su inicio); acude a urgencias por sentir

masa abdominal en cuadrantes superior e inferior derechos, asociada con sensación de plenitud y pérdida del apetito. Sin otra sintomatología agregada se efectúan estudios de imagen, en los que se observa hepatomegalia que alcanza el nivel de cresta iliaca derecha, múltiples lesiones nodulares intrahepáticas que pierden la interface con el estómago y comprimen el riñón derecho (*Figura 1*). Se realiza biopsia guiada por tomografía, con resultados histopatológicos de

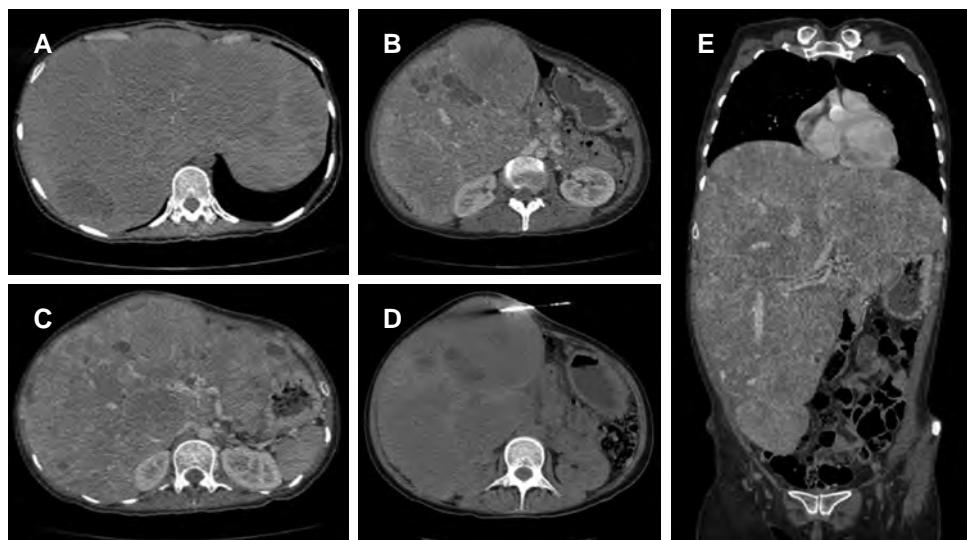


Figura 1: (A) Estudio de tomografía computarizada en fase simple en corte axial, la cual muestra hígado aumentado de tamaño, con múltiples tumoraciones hipodensas que involucran prácticamente su totalidad. (B) Tomografía computarizada contrastada en fase portal en corte axial, hígado aumentado de tamaño, lesiones hipodensas con reforzamiento periférico y compresión del riñón derecho. (C) Tomografía en corte axial en fase portal. (D) Imagen de corte axial, biopsia guiada por tomografía tipo trucut con pistola Barda de 18 g. (E) Corte coronal que muestra la dimensión de la hepatomegalia que abarca la pelvis.

* Radiología Oncológica. Departamento de Imagenología.

† Patólogo. Departamento de Histopatología.

Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

www.medicgraphic.com/actamedica

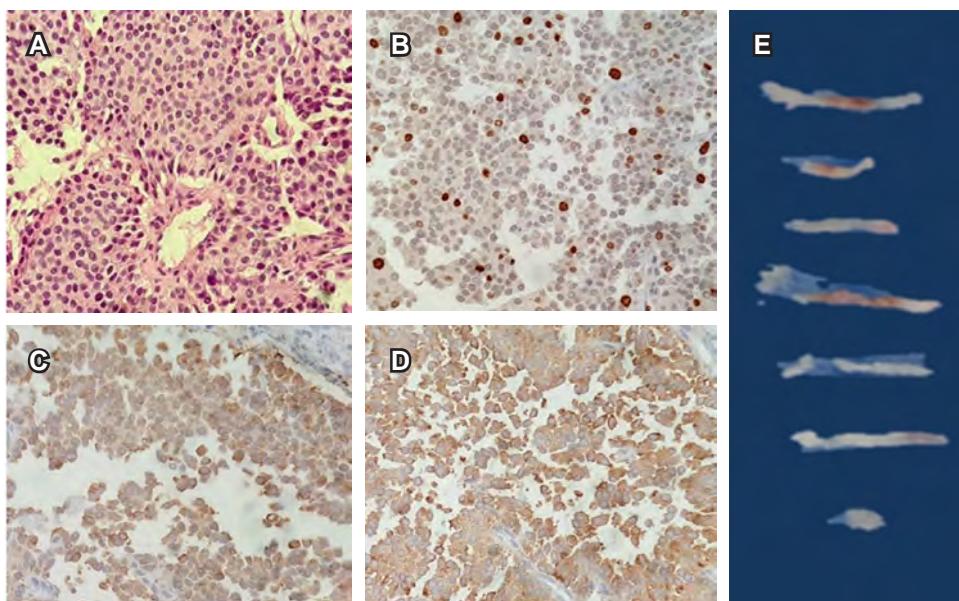
Correspondencia:

Dra. Olga Cristina Chamberlin Varela

Correo electrónico: dra.ochamberlin@gmail.com

Aceptado: 21-06-2019.



**Figura 2:**

(A) Células neoplásicas con núcleos redondos a ovales, cromatina en grumos gruesos “sal y pimienta”, de citoplasma eosinófilo escaso y granular, mitosis atípicas de hasta cuatro por 10 campos (40x). **(B)** Inmunohistoquímica Ki-67 (40x). Índice de proliferación 15%. **(C)** Inmunohistoquímica. Cromogranina (40x) positividad de 100% de las células neoplásicas. **(D)** Inmunohistoquímica. Sinaptofisina (40x), positividad de 100% de las células neoplásicas de tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 2 de la clasificación WHO/ENETS). **(E)** Cilindros de biopsias obtenidas.

tumor neuroendocrino gástrico (*Figura 2*), por lo que se deriva a oncología para valoración y manejo.

Los tumores neuroendocrinos gástricos (TNEG) son neoplasias derivadas de las células de tipo enterocromafín de la mucosa gástrica. Son lesiones raras con comportamiento indolente y diferenciación neuroendocrina, representan de 0.3 a 1.8% de todos los tipos de cáncer gástrico,¹ con prevalencias de 3.2 a 1.7 por 100,000 personas en los países europeos y en los Estados Unidos, respectivamente; su incidencia ha aumentado debido al uso generalizado de endoscopia digestiva.² Clínicamente, la mayoría de los pacientes se mantienen asintomáticos hasta que la neoplasia se encuentra en fase avanzada; los síntomas se presentan por efecto compresivo local, fibrosis o secreción de productos bioactivos, que cuando hay metástasis son secretados en sangre sin sufrir metabolismo hepático, lo cual produce una serie de síntomas conocidos como síndrome carcinoide. Los síntomas comunes a los TNEG son: dolor abdominal,

pérdida de peso y cambios en el patrón intestinal. Actualmente, las técnicas de inmunohistoquímica más útiles para el diagnóstico y clasificación son la cromogranina A y la sinaptofisina.³ La supervivencia de los pacientes depende principalmente del tipo de tumor y del estadio en el momento del diagnóstico. La tasa de supervivencia a cinco años va de 7.1-21.2% de los pacientes con enfermedad metastásica a 64.5-69.1% de los pacientes sin metástasis.

REFERENCIAS

- Basuroy R, Srirajaskanthan R, Prachalias A, Quaglia A et al. The investigation and management of gastric neuroendocrine tumours. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014; 39: 1071-1084.
- Días RA, Azevedo CB, Alban VL, Yagi KO et al. Gastric neuroendocrine tumor: review and update. *Arq Bras Cir Dig.* 2017; 30: 150-154.
- Tian FX, Cai YQ, Zhuang LP, Chen MF. Clinicopathological features and prognosis of patients with gastric neuroendocrine tumors: a population-based study. *Cancer Med.* 2018; 7: 5359-5369.



Sinostosis cervical C2-C3: síndrome de Klippel-Feil

C2-C3 cervical synostosis: Klippel-Feil syndrome

Luis Gerardo Domínguez Carrillo,* Christian Gerardo Colín González,† Esteban Reyes Velasco§

Masculino de 64 años, campesino, impuesto a trabajo pesado desde su infancia con antecedentes de cirugía de columna lumbar por anterolistesis L4/L5 de hace 10 años y ruptura del tendón largo del bíceps braquial derecho de cinco años de evolución. El paciente acudió a rehabilitación, canalizado por medicina general por presentar desde hace tres meses de evolución y posterior a 10 horas de trabajo sobre un tractor, parestesias en dermatomas C5-C6 bilateral con predominio izquierdo, sensación de pesadez en extremidades torácicas y pélvicas, con dificultad moderada para subir escaleras. En tres ocasiones durante el último mes, ha presentado incontinencia urinaria (mojando la ropa sin darse cuenta). A la exploración, se halló: signos vitales normales, cráneo y cara sin alteraciones, cuello corto, con movilidad limitada a 10° de extensión, flexión normal, rotaciones limitadas a 45° sin dolor; cardiopulmo-

nar y abdomen sin alteraciones. El examen clínico manual muscular mostró calificación 4/5 y 3/5 para miembro torácico derecho e izquierdo, respectivamente. En miembros inferiores, la calificación global fue 4/5 de manera global. Sensibilidad cutánea con hipoestesia en territorios C5 y C6 bilateral, resto normal; reflejos bicipital, tricipital y estílo radial disminuidos, rotulianos y aquileos normales; pulsos y llenado capilar normales.

Con diagnóstico presuntivo de espondiloartrosis cervical con datos de compresión radicular C5/C6 y datos de mielopatía, se solicitó radiografías anteroposterior, lateral y dinámicas de columna cervical (*Figuras 1 y 2*), encontrando: sinostosis cervical C2/C3 (malformación de Klippel-Feil tipo II), además de discartrosis C3/C4, anterolistesis C4/C5 de 4 mm, que se acentúa en flexión, y calcificación parcial del ligamento nucal (*Figura 3*), confirmando columna inestable

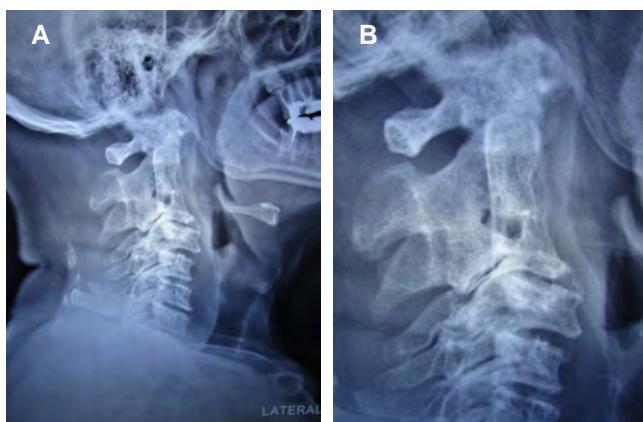


Figura 1: Radiografía lateral de columna cervical que muestra (A) sinostosis cervical congénita (síndrome de Klippel-Feil tipo II); (B) vista de acercamiento.

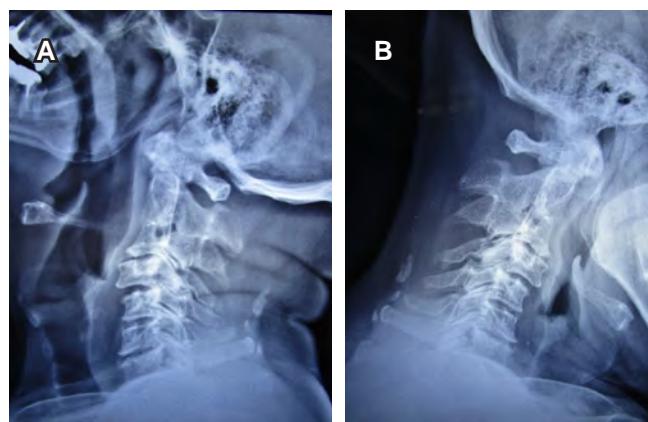


Figura 2: Radiografías dinámicas de columna cervical que muestran limitación importante a la extensión en (A) y moderada a la flexión en (B).

* Especialista en Medicina de Rehabilitación. División de Medicina. Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.

† Ortopedista. División de Cirugía.

§ Neurocirujano. División de Cirugía.



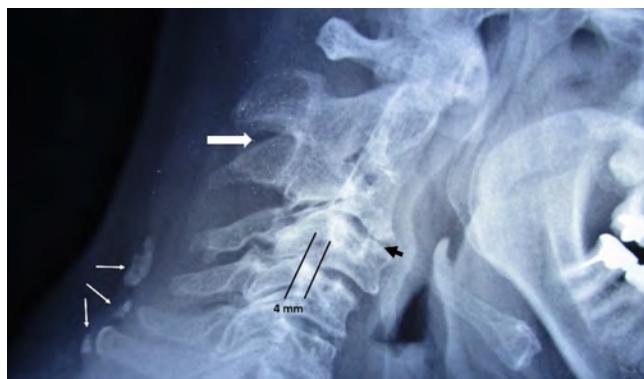


Figura 3: Radiografía lateral de cuello en flexión en la cual se observa: calcificación parcial del ligamento nucal (flechas blancas delgadas); sinostosis cervical C2-C3 (flecha blanca); discartrosis C3/C4 (cabeza de flecha negra); y anterolistesis de C3/C4 de 4 mm (líneas paralelas).

que condiciona datos clínicos de mielopatía y compresión radicular C5-C6, por lo que se le prescribió collarín cervical rígido, evitando flexión cervical y se derivó a valoración por neurocirugía.

El síndrome de Klippel-Feil es una enfermedad congénita rara; su etiología se desconoce hasta el momento. Se han asociado factores ambientales y genéticos entre las tres y ocho semanas de gestación, que provocan la falta de segmentación de los somitas cervicales occasionando fusión vertebral; presenta una gran heterogeneidad gené-

tica, habiéndose descrito casos con herencia autosómica dominante y otros con herencia autosómica recesiva¹ y casos esporádicos por mutación *de novo*. La incidencia reportada varía de 0.2 a 0.71/1,000 nacidos vivos. Clínicamente se caracteriza por cuello corto y limitación de la movilidad cervical e implantación posterior baja del cabello.² La presencia de alteraciones sistémicas y esqueléticas es frecuente, se asocia con: escoliosis en 60% de los casos, anomalías renales en 35%, deformidad de Sprengel en 30%, hipoacusia en 30%³ y anomalías cardíacas en 15% de los pacientes. Los estudios de elección son la tomografía computarizada⁴ y la resonancia magnética. El tratamiento quirúrgico se indica en casos en los que hay compromiso neurológico o artrodesis profiláctica de las vértebras hipermóviles.

REFERENCIAS

1. Karaca E, Yuregil OO, Bozdogan ST, Aslan H, Pehlivan D, Jhangiani SN et al. Rare variants in the notch signaling pathway describe a novel type of autosomal recessive Klippel-Feil syndrome. *Am J Med Genet A*. 2015; 167A: 2795-2799.
2. Samartzis D, Kalluri P, Herman J, Lubicky JP et al. "Clinical triad" findings in pediatric Klippel-Feil patients. *Scoliosis Spinal Disord*. 2016; 11: 15-16.
3. Kenna MA, Irace AL, Strychowsky JE, Kawai K et al. Otolaryngologic manifestations of Klippel-Feil syndrome in children. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018; 144: 238-243.
4. Gruber J, Saleh A, Bakhsh W, Rubery PT et al. The prevalence of Klippel-Feil syndrome: a computed tomography-based analysis of 2,917 patients. *Spine Deform*. 2018; 6: 448-453.



Abscesos renales

Kidney abscesses

Verónica Argüello Ramírez,* Karen Dalton Ceballos,* David Hernández Villeda,* María de Guadalupe Gómez Pérez[‡]

El absceso renal es una complicación poco frecuente, pero grave dentro de las infecciones del tracto urinario (ITU), presentaba una mortalidad de 39-50% en la década de los años 60 y 70 del siglo XX. Actualmente, gracias a la disponibilidad del diagnóstico por imágenes, además de un manejo agresivo, la letalidad se ha reducido a 6%. Sin embargo, el diagnóstico sigue siendo difícil, ya que los pacientes presentan una sintomatología difusa y poco específica, siendo 10% de ellos oligosintomáticos.¹

La vía principal de infección es la ascendente (75%), siendo los microorganismos aislados más frecuentes la *E. coli* (26%), *Klebsiella pneumoniae* (22%), *Staphylococcus aureus* (18%), a pesar de que sólo 50% de los urocultivos resulta positivo.^{1,2,3} Entre los factores de riesgo están: la presencia de litiasis renal que bloquea el flujo urinario y sirve de reservorio para la infección, anomalías del tracto urinario, estasis urinaria, cirugía urológica, biopsia renal, embarazo, drogadictos por la vía endovenosa, vejiga neurógena, trauma renal, hemodiálisis y diabetes mellitus.

Femenino de 34 años originaria del Estado de México habita casa propia, cuenta con todos los servicios domiciliarios y extradomiciliarios, zoonosis negada, baño y cambio de ropa todos los días, alimentación adecuada en cantidad y calidad.

Inicia padecimiento actual en el mes de febrero de 2019 caracterizado por fiebre de predominio nocturno asociada con dolor lumbar, náuseas y vómitos.

A la exploración física Giordano bilateral positivo, se realiza estudio de laboratorio, el cual reporta leucocitosis así como resonancia magnética de abdomen en la que se observan imágenes ovoideas de bordes irregulares hipointensas en ponderación T1 e hiperintensas en ponderación T2, las cuales presentan realce periférico al paso del medio de contraste localizadas en polo inferior derecho con dimensiones aproximadas de 2.7 x 2.3 cm y en tercio medio izquierdo con dimensiones de 2.1 x 2.8 cm en sus ejes mayores, sistemas colectores y pelvillas renales sin evidencia de alteraciones en relación a abscesos renales (*Figuras 1A, 1B y 2*).

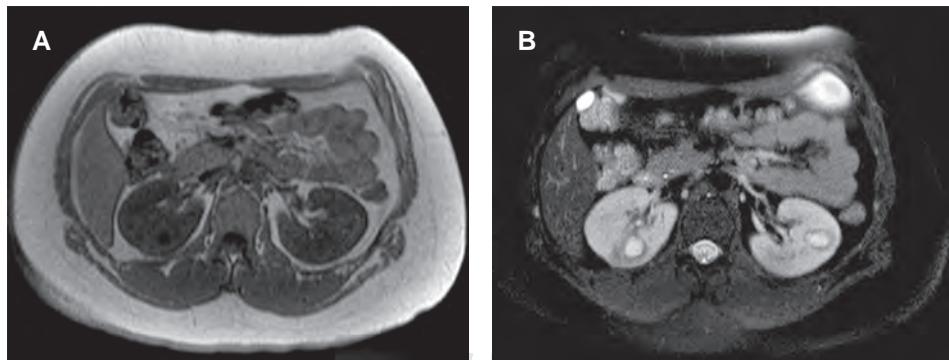


Figura 1:

Resonancia magnética plano axial en secuencias ponderadas en T1 y T2 saturación grasa donde se observan lesiones a nivel de parénquima renal, ovoideas, circunscritas, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2.

* Médico Residente del Curso de Alta Especialidad en Resonancia Magnética cuerpo completo, Facultad de Medicina de la UNAM.
† Jefe del Servicio de Resonancia Magnética.

Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dra. Verónica Argüello Ramírez
Correo electrónico: ramirez961202@yahoo.com.mx

Aceptado: 08-08-2019.

www.medicgraphic.com/actamedica





Figura 2: Resonancia magnética en plano axial contrastada donde se aprecia importante realce al paso del medio de contraste de lesiones renales parenquimatosas.

CONCLUSIÓN

Las infecciones del tracto urinario constituyen una de las principales enfermedades hospitalarias de la práctica clínica diaria. Las pruebas de imagen se reservan para

aquellos pacientes que no responden al tratamiento antibiótico, pacientes con comorbilidades o con presencia de síntomas severos o atípicos.

Por lo que es importante llevar acabo un diagnóstico temprano que permita un tratamiento adecuado y de esta manera evitar complicaciones. En caso de no poder determinar éste a través de métodos de imagen iniciales como ecografía y tomografía en pacientes con presentaciones clínicas atípicas, una opción es realizar resonancia magnética en diferentes secuencias que nos ayuden a determinar mayor precisión diagnóstica.

REFERENCIAS

1. Fullá OJ, Storme CO, Fica CA, Varas PM, Flores MJ, Marchant GF et al. Abscesos renales y peri-renales: análisis de 44 casos. *Rev Chil Infectol.* 2009; 26 (5): 445-451.
2. Maldonado-Alcaraz E, Ixquiac Pineda G, López-Sámano V, Serrano Brambila E. Absceso perirrenal: factores asociados a su desarrollo y mortalidad. *Arch Esp Urol.* 2008; 61 (1): 7-12.
3. Capitán Manjón C, Tejido Sánchez A, Piedra Lara JD, Martínez Silva V, Cruceyra Betriu G, Rosino Sánchez A et al. Retroperitoneal abscesses-analysis of a series of 66 cases. *Scand J Urol Nephrol.* 2003; 37 (2): 139-144.



Metástasis vertebral de L1 por carcinoma epidermoide de labio inferior

Vertebral L1 metastasis from lower lip epidermoid carcinoma

Christian Gerardo Colín González,* Esteban Reyes Velasco‡

Masculino de 44 años con antecedente de carcinoma epidermoide en el labio inferior, quien se sometió a cirugía en dos ocasiones entre 2014 y 2015. Fue referido a clínica de columna por Oncología con sospecha de síndrome de mielopatía por lesión osteolítica vertebral en L1 y dolor lumbar alto con calificación 10/10 en la escala visual analoga (EVA) que imposibilitaba la deambulación; el índice de discapacidad de Oswestry fue de 84%.

A la exploración física, encontramos al paciente postrado en decúbito, con facies de dolor, quien presentó lesión a nivel de labio inferior derecho y una masa tumoral de 4 por 5 cm a nivel del esternón; los campos pulmonares se encontraron limpios, y con ruidos cardíacos rítmicos y sin fenómenos agregados; abdomen se encontró normal; extremidades torácicas, sin alteraciones, extremidades pélvicas con calificación 3/5 en examen clínico muscular, hiperestesia a nivel T12 e hipoestesia bilateral por debajo

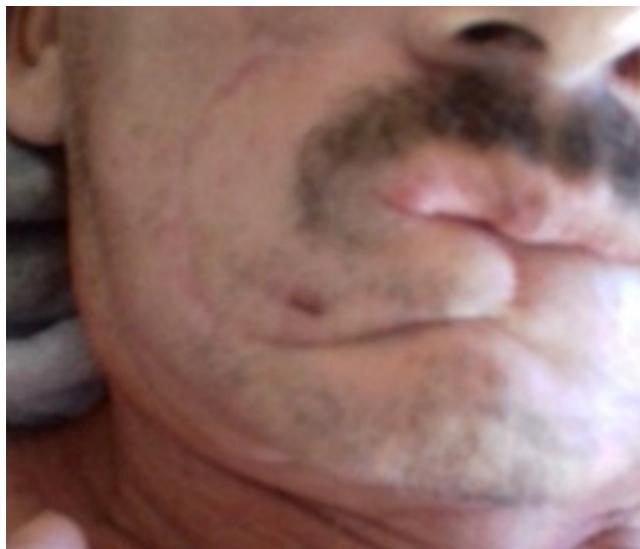


Figura 1: Cicatriz de cirugía previa en labio inferior con diagnóstico de carcinoma epidermoide.

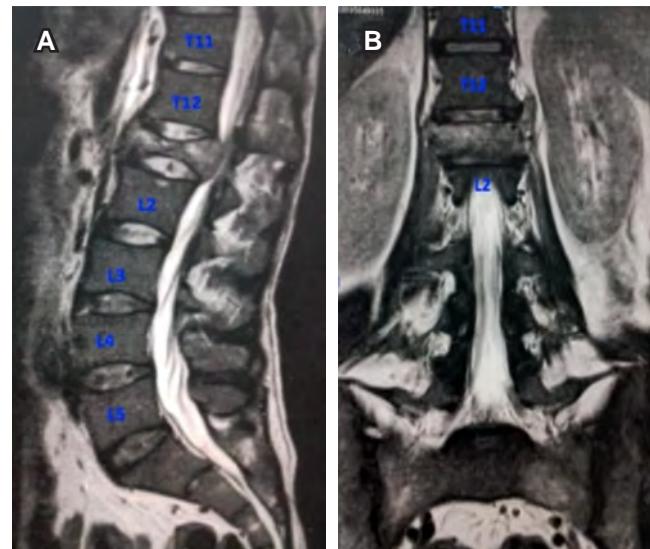


Figura 2: Resonancia magnética en cortes sagital (A) y coronal (B) que muestran una fractura por compresión secundaria a destrucción vertebral por metástasis de carcinoma epidermoide.

* Ortopedista.

‡ Neurocirujano.

División de Cirugía del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato, México.

www.medicgraphic.com/actamedica

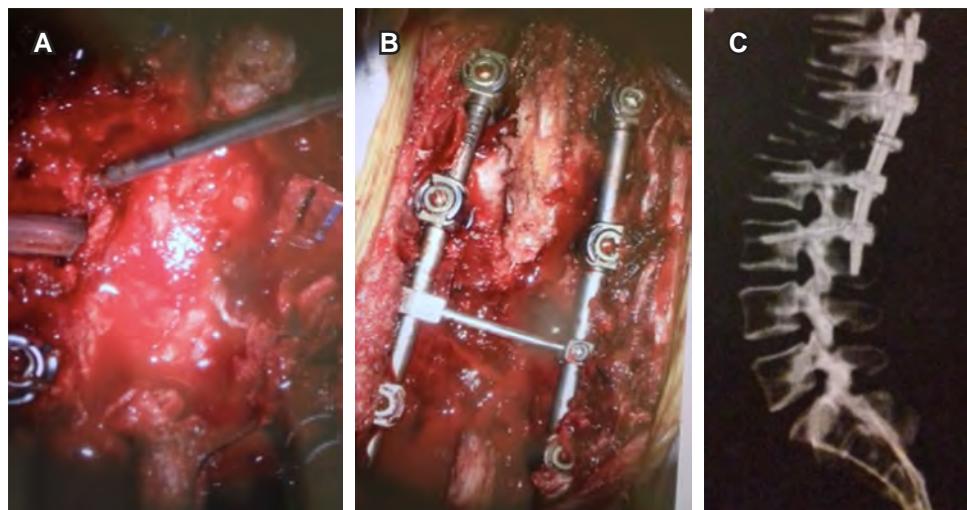
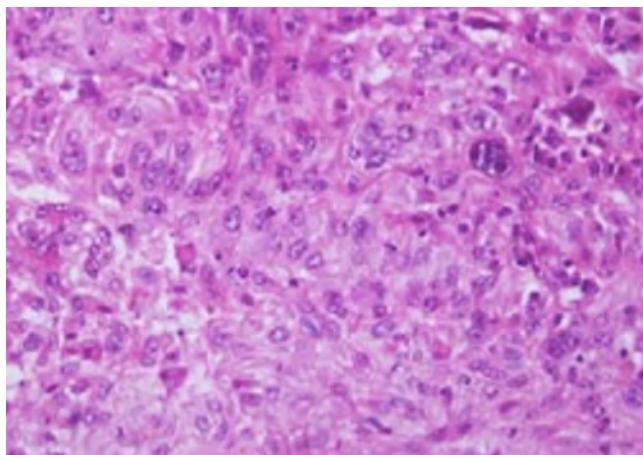
Correspondencia:

Christian Gerardo Colín González

Correo electrónico: drchristiancolin@gmail.com

Aceptado: 11-09-2019.



**Figura 3:****(A)** Vista transquirúrgica.Toma de biopsia transpedicular tipo *eggshell*;**(B)** instrumentación y laminectomía, postoma de biopsia; **(C)** imagen radiográfica postquirúrgica lateral de columna dorsolumbar.**Figura 4:** Corte histológico que muestra histoquímica con evidencia de citoqueratina cocktail positivo difuso.

de L1, reflejos rotuliano y aquileos incrementados +++; signo de Babinski bilateral, pulsos y llenado capilar normales, y control preservado de esfínteres. Se determinó como diagnóstico: síndrome de destrucción vertebral L1 secundario a metástasis y lesión medular incompleta tipo D de la escala ASIA (*American Spinal Injury Association*).

Se efectuó biopsia tipo *eggshell* en la vértebra L1 e instrumentación transpedicular y laminectomía para descompresión medular. A tres meses de evolución, el paciente

se encontró asintomático con índice de discapacidad de Oswestry de 28%. En un segundo tiempo, se efectuó una corpectomía con colocación de expansor e injerto óseo. Su evolución a tres meses de la segunda intervención fue satisfactoria con el paciente asintomático y sin manifestaciones neurológicas.

Veintiún por ciento de los casos de carcinoma epidermoide con localización en cabeza y cuello originan metástasis a distancia;¹ de éstas, 27% es en el hueso extraaxial,² siendo infrecuente que originen síndrome de destrucción vertebral.³

El papel de la cirugía en este tipo de lesiones adquiere gran relevancia,⁴ principalmente en los casos con déficit neurológico por invasión al conducto intrarráquídeo, demostrándose un incremento en la supervivencia con lesión única.

REFERENCIAS

1. O'Briek PH, Carlson R, Steubner EA, Staley CT. Distant metastases in epidermoid cell carcinoma of the head and neck. *Cancer*. 1971; 27: 304-307.
2. Duprez F, Berwouts D, De Neve W, Bonte K, Boterberg T, Deron P et al. Distant metastases in head and neck cancer. *Head Neck*. 2017; 39: 1733-1743.
3. Jimenez JM, Cahueque MA, Cobarr AE, Bregni-Duraés MC. Vertebral destruction syndrome: from knowledge to practice. *J Spine*. 2015; 4: 251-254.
4. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet*. 2005; 366: 643-648.



Isquemia intestinal secundaria a una trombosis venosa

Intestinal ischemia secondary to venous thrombosis

Carolina Andrea Pérez Cruz,* Francisco Julián Rangel Gámez,*
Carolina González Vergara,* Lizbett Hidalgo Pérez†

La trombosis venosa es la etiología de menor frecuencia en la isquemia intestinal, la cual tiene una incidencia de 5-15%.¹ Es la cuarta causa de presentación por lo que se debe conocer el panorama de esta etiología, ya que provoca una mortalidad de más de 60%, si no se realiza un diagnóstico temprano, esto es, un diagnóstico menor a 12 horas.^{2,3}

Se ha visto que la presentación de la isquemia intestinal por trombosis venosa tiene una mayor incidencia en pacientes varones entre la quinta y sexta década de la vida; está asociada con factores de riesgo como estados de hipercoagulabilidad (embarazo, neoplasia, síndrome y antifosfolípidos) y otros menos comunes como falla cardiaca derecha, hipertensión portal, condiciones inflamatorias

intraabdominales (pancreatitis, diverticulitis), trauma y obesidad. Hasta 37% suele ser idiopática y cabe mencionar que más de 80% de los pacientes presentan más de un factor de riesgo.^{1,2,4}

La isquemia intestinal es una patología ocasionada por hipoxia en el intestino, secundaria a un descenso abrupto en la perfusión.⁴ Existe una reducción del retorno venoso, el cual producirá edema de la pared intestinal, alteración de la perfusión microvascular y aumento de la presión venosa, lo que llevará posteriormente a un infarto segmentario por afectación del eje porto-esplénico-mesentérico. La formación de trombosis venosa ocurre mayormente en la vena mesentérica superior (70%) y secundariamente en la vena mesentérica inferior y vena porta (30%). La isquemia

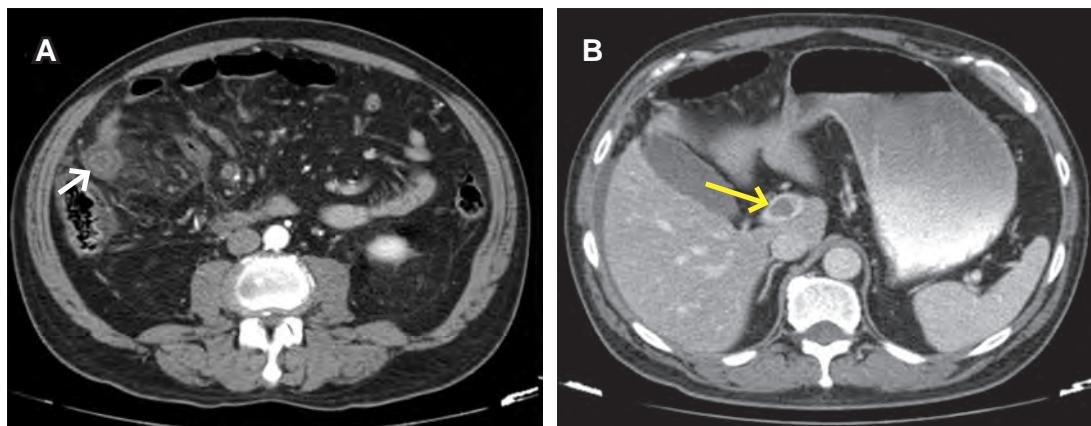


Figura 1: Cortes axiales de tomografía contrastada de abdomen. **(A)** Fase arterial: se observan datos de isquemia intestinal que consisten en asa con engrosamiento de pared de 6.5 mm o “signo de diana” (flecha), pobre reforzamiento periférico anular postcontraste y pancititis a su alrededor. **(B)** Fase portovenosa: se demuestra trombo intraluminal en el tronco de la vena porta (flecha) y líquido libre perihepático.

* Departamento de Radiología e Imagen.
† Departamento de Anatomía Patológica.

Hospital Ángeles Mocel, Ciudad de México.

www.medicgraphic.com/actamedica

Correspondencia:

Carolina Andrea Pérez Cruz
Correo electrónico: carolina_0793@hotmail.com

Aceptado: 26-09-2019.



que provoca la trombosis venosa incide en su mayor parte en el íleon (64-83%), seguido del yeyuno (50-81%) y en menor proporción en el duodeno (4-8%).^{1,3}

El diagnóstico clínico temprano se considera difícil por la inespecificidad del cuadro, el cual abarca un espectro muy amplio y puede confundirse con múltiples diagnósticos diferenciales. El síntoma más común es el dolor abdominal tipo cólico que se presenta en 100% de los pacientes; pueden o no estar presentes vómito, diarrea y sangre en las heces y, si el cuadro progresá, puede existir inestabilidad hemodinámica más datos de respuesta inflamatoria sistémica.

Los estudios de laboratorio pueden ser tan inespecíficos como el cuadro clínico y se puede esperar leucocitosis, acidosis metabólica y elevación de los marcadores de respuesta inflamatoria.¹⁻⁴

Los estudios de imagen son los indicados para el diagnóstico. El papel de la radiografía simple se limita a demostrar dilatación de asas y presencia de niveles hidroáreos, aunque el observar neumatosis intestinal y aire libre incrementará el diagnóstico de certeza. Sin embargo, en 25% de los pacientes puede observarse una radiografía normal.²

La utilización de ultrasonido Doppler podría ser una buena opción, pues se ha reportado que tiene una especificidad hasta de 85%; sin embargo, la falla diagnóstica es considerable, al ser operador dependiente.¹

El estándar de oro en el diagnóstico de isquemia mesentérica de origen trombótico es la angiotomografía, la cual tiene una sensibilidad de 93% y especificidad de 95%.

El diagnóstico tomográfico se realiza valorando el engrosamiento mayor a 3 mm de la pared intestinal del asa afec-

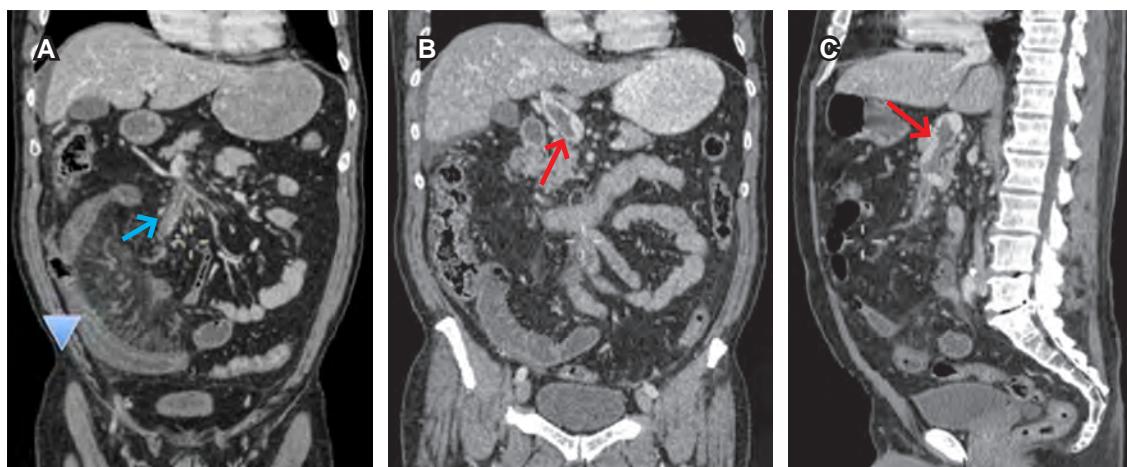


Figura 2: Reconstrucciones de tomografía contrastada de abdomen. **(A)** Corte coronal en fase arterial que demuestra asa intestinal de yeyuno distal con datos de isquemia, engrosamiento de pared y ausencia de reforzamiento postcontraste (punta de flecha). Se observa trombo oclusivo en la vena mesentérica superior (flecha). **(B)** Corte coronal y **(C)** corte sagital en fase venosa que demuestran el trombo en la vena porta (flecha).

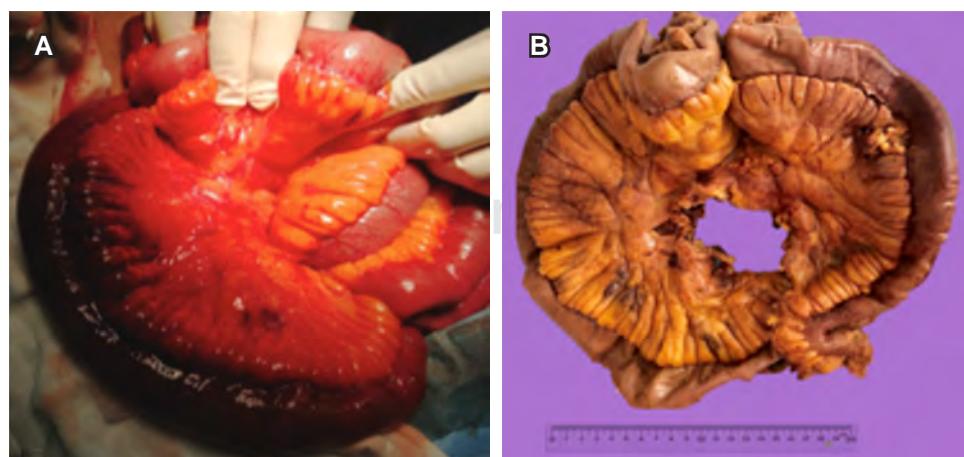


Figura 3:

- (A)** Transoperatorio con cambio significativo en la coloración y evidencia de yeyuno distal isquémico.
- (B)** Pieza macroscópica del segmento de intestino delgado resecado de 133 x 3 cm con trombosis mesentérica venosa.

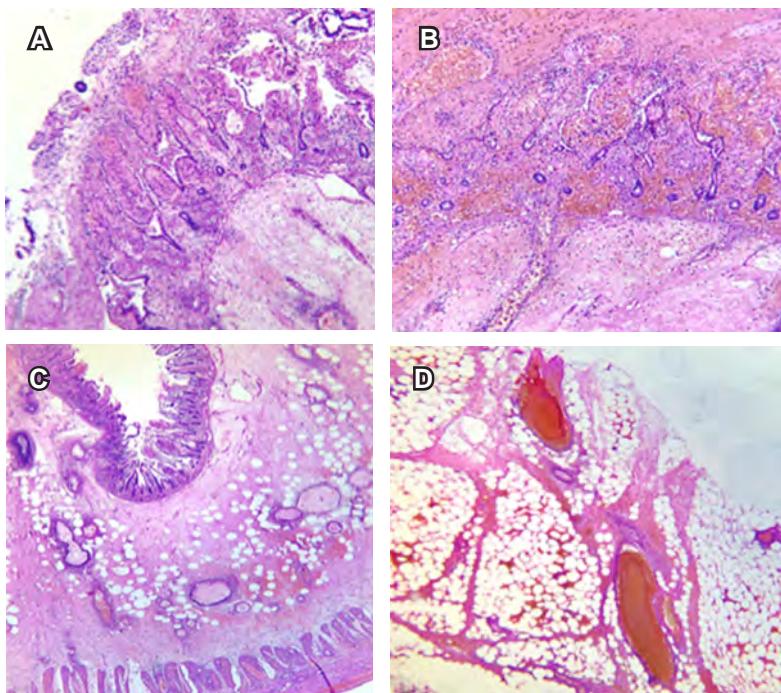


Figura 4:

Tinción hematoxilina y eosina, aumento 4X. (A) Necrosis de la mucosa. (B) Necrosis transmural. (C) Zona de transición entre la necrosis y el tejido viable donde se observa hemorragia isquémica. (D) Hemorragia isquémica en el tejido adiposo secundaria a trombos.

tada, el edema submucoso intestinal descrito como “signo de diana”, la ausencia de reforzamiento postcontraste, neumatosis intestinal, aire libre, ascitis, congestión venosa y defectos de llenado por la presencia de trombos intraluminales en la fase venosa del estudio contrastado.^{1,3,5,6}

El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica temprana más anticoagulación. Los factores de mal pronóstico consideran la edad avanzada, choque séptico, antecedente de infarto agudo al miocardio menor a seis meses, insuficiencia renal y trombosis de la vena porta.⁶

Se presenta el caso de un hombre de 63 años con diagnóstico de isquemia intestinal que es secundaria a trombosis venosa; el paciente es obeso, fumador, diabético tipo 2 e hipertenso de larga evolución. Cursó con dolor abdominal difuso tipo cólico, el cual luego de siete días se agudizó y localizó en el hemiabdomen derecho, con un puntaje en la escala visual análoga (EVA) de 10/10, acompañado de náusea y diaforesis.

En los estudios de laboratorio se documenta acidosis metabólica y leucocitosis de 20,000 por campo.

La alta mortalidad de la isquemia mesentérica venosa, aunque de baja incidencia, requiere de un manejo oportuno, por lo que el diagnóstico juega un papel elemental.

Los estudios de imagen no deben ser postergados en pacientes con factores de riesgo, aun con un cuadro clínico

inespecífico. La angiotomografía debe ser el estudio de elección de primera línea.

REFERENCIAS

1. Trejo Ávila ME, Arce Liévano E, Cuendis Velázquez A, Romero Loera LS. Síndrome abdominal agudo por trombosis venosa mesentérica y portal. Informe de un caso y revisión del tema. *Rev Fac Med* [Internet]. 2017; 60 (1): 23-27. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgibin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=70504>.
2. Motta-Ramírez GA, Sánchez-García JC, Ontiveros-Rodríguez A López-Ramírez MA, Rebollo-Hurtado V et al. Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. *An Radiol Méx*. 2015; 14 (1): 66-88. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmx/arm-2015/arm151f.pdf>
3. Del Río Solá ML, González-Fajardo JA, Vaquero Puerta C. Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento. *Angiología* [Internet]. 2015; 67 (2): 133-139. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.05.015>.
4. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2010; 256 (1): 93-101. Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/radiol.10091938>
5. Ravipati M, Katragadda S, Go B, Zarling EJ. Acute mesenteric ischemia: a diagnostic challenge in clinical practice. *Pract Gastroenterol*. 2011; 35 (8): 35-43. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/db0f/82cd18197dc2e67388e81e3852e0f86216a7.pdf>
6. Guerrero SV. Isquemia mesentérica aguda. *Revista Médica Sinergia*. 2017; 2 (10): 7-11. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms1710b.pdf>



Latido supraesternal: observación poco frecuente

Supra sternal heartbeat: rare observation

Gregorio Arellano Aguilar,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo†

Masculino de 60 años, zapatero de ocupación, quien tiene como antecedentes de importancia: diabetes mellitus tipo 2 de 15 años de evolución y de manejo irregular; hipertensión arterial de 10 años de evolución con cifras habituales de 160/90 mmHg; tabaquismo desde los 14 años con 20 cigarrillos al día; con dislipidemia de siete años de evolución, manejado con estatinas en forma irregular, y alcoholismo desde los 20 años llegando a la embriaguez cada ocho días. El paciente refirió que en el último año ha presentado disminución de peso de 10 kilos. Arribó a nuestra institución canalizado de rehabilitación por Medicina Interna con diagnósticos de: 1) diabetes mellitus tipo 2; 2) hipertensión arterial; 3) dislipidemia; 4) alcoholismo crónico; 5) neuropatía diabética (motivo por el que fue enviado); 6) acantosis nigricans, y 7) probable aneurisma del arco aórtico <https://medgraphic.com/videos/actmed/am202x1>

La presencia de pulsaciones supraesternales¹ implica realizar un diagnóstico diferencial de: circulación hiperkinética, regurgitación aórtica, coartación de aorta, aneurisma del arco aórtico,² arco de aorta desenrollado, arco alto de la aorta, presencia de dilatación de la arteria innominada³ por variación del tronco braquiocefálico⁴ y anomalías del nacimiento de las arterias carótidas. Específicamente hablando de aneurismas del arco aórtico,² se les observa con mayor frecuencia en pacientes entre los 50 y 60 años, con una relación de género de 3:1 a favor

del sexo masculino. Su incidencia es aproximadamente de 7.5/100,000/individuos/año; los factores de riesgo destacados son: diabetes, alcoholismo, tabaquismo, colesterol, hipertensión y edad avanzada (todos presentes en el caso de nuestro paciente), ya que dichos factores favorecen la dilatación de la pared aórtica. El diámetro normal de la raíz y aorta ascendente suele estar entre 2 y 3.5 cm, y se considera que existe aneurisma cuando supera 1.5 veces el diámetro normal en comparación con el resto del vaso.

La localización de los aneurismas torácicos es: raíz aórtica y aorta ascendente en 50%, arco aórtico en 10%, aorta descendente en 40%. En relación con su etiología, se les cataloga como verdaderos (asociados con aterosclerosis, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, arteritis de Takayasu, arteritis de células gigantes, sífilis, enfermedades de tejido conectivo como enfermedad de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos y síndrome de Loey-Dietz) y falsos o pseudoaneurismas originados por un trauma, postcirugía y de índole micótica.

Video 1: Pulsación visible a nivel de horquilla supraesternal con frecuencia de 70 l/min, en paciente con probable aneurisma de arco aórtico.

REFERENCIAS

1. Sayed A, Farok A, El-Sayed H, Soliman SA. Pulsating suprasternal lump: a diagnostic and management dilemma. *Methodist Debakey Cardiovasc J.* 2013; 9: 233-234.
2. Vega J, González D, Yankovic W, Oroz J, Guamanb R, Castroc N. Aneurismas de la aorta torácica. Historia natural, diagnóstico y tratamiento. *Rev Chil Cardiol.* 2014; 33: 127-135.
3. Koda Y, Murakami H, Matsuda H, Mukohara N. Release of tracheal compression by innominate artery aneurysm. *Ann Card Anaesth.* 2016; 19: 568-571.
4. Ling WL, Gopalan S, Nasri AM, Ming B. High riding of brachiocephalic artery: a rare case of pulsatile anterior neck mass. *Egyptian J Ear Nose Throat Allied Sciences.* 2017; 18: 291-293.

* Especialista en Medicina Interna.

† Especialista en Medicina de Rehabilitación

Catedráticos de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. León, Guanajuato, México.

Correspondencia:

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

Aceptado: 09-09-2019.

www.medgraphic.com/actamedica





Diagnóstico clínico-radiológico de neumonía por COVID-19 (SARS-CoV-2) en el Hospital Ángeles Lomas

Clinical-radiological diagnosis of pneumonia by COVID-19 (SARS-CoV-2) at Hospital Ángeles Lomas

Horacio Lozano Zalce,* Ángel César Chávez Alanís,* Ignacio Gustavo Álvarez Valero,[‡]
Ximena Ochoa Morales,[‡] Raymundo Rodríguez Sandoval,[§] Pilar Escamilla Llano^{||}

Resumen

El propósito de este artículo es compartir la experiencia de un hospital privado de la zona conurbada de la Ciudad de México, cuyo abordaje diagnóstico se realizó en pacientes con sospecha de neumonía por COVID-19. Los Departamentos de Urgencias e Imagenología trabajaron de manera coordinada y estructurada, apoyados por el laboratorio clínico y por el de biología molecular. La relativa facilidad de nuestro hospital en la realización de la prueba diagnóstica de elección (rt-PCR) y la de contar con equipo de tomografía computarizada, así como el tipo de población atendida, hicieron que muy rápido se lograra la identificación de los pacientes con esta enfermedad. De esta manera, se describe el abordaje clínico, laboratorial y radiológico, así como los hallazgos de imagen típicos, y su comparación con lo reportado en la literatura.

Palabras clave: COVID-19, imagen de tórax para COVID-19, neumonía por SARS-CoV-2.

Abstract

The purpose of this article is to share the experience of a private Hospital in the metropolitan area of Mexico City, in the diagnostic approach of patients with suspected COVID-19 pneumonia. The Emergency and Imaging Departments worked in a coordinated and structured manner, supported by the Clinical and Molecular Biology Laboratory. The relative facility of our hospital in carrying out the diagnostic test of choice (rt-PCR), as well as the type of population served and the access to computed tomography equipment, made very fast and easy the diagnosis of patients with this illness. The clinical, laboratory and radiological approach is described, as well as the typical imaging findings and their comparison with that reported in the literature.

Keywords: COVID-19, chest CT for COVID-19, SARS-CoV-2 pneumoniae.

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019, en la ciudad de Wuhan, China, se iniciaron los primeros reportes de un cuadro clínico que se caracterizaba por una infección aguda y severa de las vías aéreas inferiores, cuyo reconocimiento del agente causal resultó un coronavirus.¹ La enfermedad fue designada como enfermedad por coronavirus de 2019 (abreviado el virus como SARS-CoV-2 y la enfermedad como COVID-19). Su velocidad de propagación y la contagiosidad inherente al virus hizo que en pocas semanas esta infección se hubiera

diseminado hacia los países asiáticos y, posteriormente, a Europa y al resto del mundo.

Existen otros síndromes respiratorios agudos que ya se han presentado en diferentes países relacionados y secundarios a otras especies de coronavirus; los ejemplos más notables son el SARS (por sus siglas en inglés: *severe acute respiratory syndrome*) y el MERS (por sus siglas en inglés: *Middle East respiratory syndrome*). Afortunadamente, el SARS (de moderada contagiosidad y elevada letalidad) se autolimitó, no sin antes haber dejado una gran cantidad de defunciones (8,422 enfermos y 916 muertos);² se sabe

* Departamento de Imagenología.

[‡] Servicio de Urgencias.

[§] Coordinador del Comité de Infecciones.

^{||} Biología Molecular.

Hospital Ángeles Lomas. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Horacio Lozano Zalce

Correo electrónico: hlozanolalce@gmail.com

Aceptado: 08-04-2020.

www.medicgraphic.com/actamedica



que el último caso reportado fue en 2003. El MERS inició en 2014 en un paciente con neumonía y falla renal aguda: a partir de ahí, se identificaron 2,492 casos con 858 defunciones,³ y no fue sino hasta el año pasado que se reportó el último caso.

En el caso de COVID-19, la Organización Mundial de la Salud alertó al mundo sobre esta nueva epidemia, y el 30 de enero de 2020 lo declaró como una emergencia sanitaria global. Para mediados de febrero ya se habían documentado casos en 24 países. El 27 de febrero se reportó el primer caso en México (en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias), y paulatinamente, se fueron presentando más casos aislados en diferentes estados del nuestro país (la mayoría tenía como antecedente haber estado en un convención en la ciudad de Bérgamo, Italia). Para el día 6 de marzo, ya había seis casos, incluyendo el primer paciente que diagnosticamos en nuestro hospital (con prueba de PCR positiva confirmada). Hasta el día de hoy (9 de mayo), según cifras oficiales, en nuestro país, hay 31,522 casos positivos para COVID-19 con 3,160 defunciones (10%).

MATERIAL Y MÉTODOS

En nuestra experiencia, al inicio, la identificación de los pacientes fue relativamente sencilla, ya que prácticamente todos los casos fueron “importados”, es decir, tenían manifestaciones clínicas sugerentes y antecedentes de viaje al extranjero (particularmente a Italia, a España y a Estados Unidos).

El Servicio de Urgencias desarrolló (desde el 15 de enero de 2020) el “Protocolo de acción frente a casos sospechosos o probable por coronavirus 2019-nCoV (SARS CoV-2)”, en el cual se definió como “caso sospechoso” a cualquier paciente que había cursado con fiebre, enfermedad res-

piratoria aguda (particularmente, con tos seca) y algún antecedente de viaje hacia países con casos confirmados dentro de 14 días previos al inicio de síntomas o había tenido contacto directamente con casos confirmados.

Los pacientes sospechosos fueron sometidos a una revisión clínica en la que se incluyeron la toma de signos vitales, una exploración torácica habitual y medidas de saturación de oxígeno mediante un oxímetro de pulso. El personal de salud empleó para ello una bata impermeable de manga larga, guantes no estériles, lentes de protección y mascarilla (cubrebocas) de tipo N95.

Se clasificó la enfermedad como leve, moderada y grave, considerando lo siguiente: leve y moderada en pacientes menores de 60 años y sin comorbilidades de importancia; moderada, con comorbilidades significativas, y los casos severos se definieron cuando se identificó una saturación de oxígeno < 90% y/o sospecha clínica de neumonía.

En todos los casos, se sometió al paciente a la recolección de muestras de secreciones a través de hisopado de orofaringe y de rinofaringe para la búsqueda del virus a través de la técnica rt-PCR (por sus siglas en inglés: *reverse transcription-polymerase chain reaction*).

En los casos considerados como moderados con factores de riesgo o casos severos, se interconsultó de inmediato con el Departamento de Neumología y se realizó una tomografía computarizada (TC) simple de alta resolución; la realización de una radiografía de tórax no fue considerada como una herramienta de inicio, ya que los hallazgos típicos iniciales son únicamente visibles en la TC.

El 22 de febrero de 2020 se realizó la primera prueba en un paciente sospechoso (la cual resultó negativa), y fue hasta el 4 de marzo de 2020 cuando se tuvo ya el primer caso con cuadro clínico, antecedente epidemiológico y prueba de rt-PCR positivos (la prueba se reportó validada por el INDRE el 6 de marzo).

Tabla 1: Descripción de los hallazgos en TC en la literatura mundial y nuestra experiencia.

Hallazgos por tomografía computarizada	Frecuencias de alteraciones informadas	Frecuencia de alteraciones encontradas en esta serie
Opacidades “vidrio despulido” (<i>ground-glass</i>)	86	97
Consolidación	29	44
Patrón en “empedrado” (<i>crazy- paving</i>)	19	13
Opacidades lineales	14	10
Cavitación	0	0
Nódulos no calcificados	0	2
Derrame pleural	0	0
Adenopatías	0	0
Distribución bilateral	76	60
Distribución periférica	33	55



Figura 1: “Vidrio desplulado” bilateral. Las flechas señalan las áreas afectadas con un incremento en la atenuación. Nótese que no se oscurecen las estructuras vasculares subyacentes.

Desde el 4 de marzo hasta el 10 de abril de 2020, se realizaron 880 pruebas (en pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias), considerando que se hicieron muchos más hisopados en pacientes que fueron vistos por consulta externa, así como pruebas de otros muchos hospitales, incluyendo a los 25 de la red de Grupo Ángeles Servicios de Salud.

RESULTADOS

De esas 880 pruebas, 228 resultaron positivas para COVID-19, esto es, el 26% del total de pacientes; dentro de esta misma población, se efectuaron 108 tomografías computarizadas por posibles casos de enfermedad moderada o severa. La edad promedio fue de 45 años (intervalo de 10 a 81 años), los días de síntomas fueron en promedio 7.1 días (mediana 7) y la distribución por sexo fue de 60 mujeres y 48 hombres (55 y 45%, respectivamente).

Del total de las 108 TC efectuadas (pacientes con cuadro moderado o severo), 58 fueron anormales y 50 normales (53 y 48%, respectivamente). De las 58 anormales, llamó la atención que tres pacientes tuvieron como resultados definitivos negatividad de la rt-PCR, incluso uno de ellos resultó con la PCR positiva para virus de influenza-B.

Llama la atención que se encontraron 19 estudios de TC con hallazgos altamente sugestivos de la enfermedad por COVID-19 y la prueba de PCR fue negativa; no obstante, en una segunda prueba se positivizaron en seis casos.

En la Tabla 1, se describen los hallazgos más comunes que fueron identificados en los pacientes con tomografías computarizadas, y su correlación con lo reportado en la literatura, particularmente por autores chinos,⁴⁻⁷ así como por el artículo de Kanne.⁸

Definiciones de los signos tomográficos⁹

A continuación, se presentan los principales hallazgos en estudios de TC:

- Opacidades en “vidrio desplulado” (ground-glass). Se refiere a zonas de incremento en la atenuación (de aspecto brumoso) sin oscurecimiento de las estructuras subyacentes (vasos y bronquios).
- Consolidación. Es una zona de aumento en la atenuación con ocupación del espacio aéreo (con broncograma aéreo).
- Patrón en “empedrado” (crazy-paving). Se distingue por la combinación de leve engrosamiento de septos interlobulares sobre áreas de vidrio desplulado.



Figura 2: “Vidrio desplulado” asimétrico. La flecha señala el territorio afectado (segmento 3).



Figura 3: “Vidrio desplulado” asimétrico bilateral. En el pulmón derecho en el segmento 6, y en el izquierdo en los segmentos 5 y 8.

- Opacidades lineales. Son áreas de mayor densidad, habitualmente periféricas, que se traducen en engrosamiento intersticial (septos).
- Cavitación. Es el espacio intraparenquimatoso que contiene gas y de grosor parietal variable. Implica una necrosis pulmonar con expulsión del contenido a través de la vía traqueobronquial.
- Nódulos no calcificados. Se trata de lesiones sólidas confluentes sin contenido cárneo.
- Derrame pleural. Es el acúmulo de líquido (exudado o trasudado) en espacio pleural.
- Adenopatías. Se refiere al incremento en número y en dimensiones de ganglios linfáticos contenidos en los distintos relevos del mediastino.

DISCUSIÓN

La enfermedad por COVID-19 es un problema de salud pública muy serio, ya que, si bien los coronavirus se describieron desde hace mucho tiempo, esta variedad es mucho más agresiva que las demás (incluyendo al SARS y al MERS). Este virus, en tan sólo cuatro meses de pandemia, ha hecho que prácticamente todos los investigadores del mundo estén volcando sus recursos y conocimientos

para entender, predecir, tratar y evitar la infección. Diácrónicamente, desde el punto de vista de la medicina, dicho lapso es muy corto e inespecífico, y apenas estamos aprendiendo a entenderla. Aunque se le llamó neumonía por COVID-19, es necesario ir aceptando que, si bien muchos pacientes tienen manifestaciones que se originan por el daño a las vías aéreas (superiores e inferiores), muchos otros aparatos y sistemas también se afectan, y esto puede ser manifestaciones primarias y únicas de la enfermedad (aparato circulatorio, sistema nervioso, piel, entre otros).

Aunque los hallazgos en territorio pulmonar a través de la tomografía computarizada han sido muy socorridos e, inclusive, han sido propuestos como alternativa diagnóstica primaria (cuando no se cuenta con la prueba de rt-PCR), nuestra serie demuestra que hay pacientes cuyo cuadro clínico es sugestivo de la patología (y con antecedentes epidemiológicos) además de tener hallazgos sugerentes, pero que la prueba confirmatoria en el hisopado es negativa. Existen varias publicaciones en las cuales se explica de manera clara la razón (entre ello, se debe a las malas técnicas de hisopado o a una carga viral baja al momento del estudio). Otro aspecto es que las manifestaciones por imagen del COVID-19 no son patognomónicas, más bien otras infecciones virales pueden provocarlas.

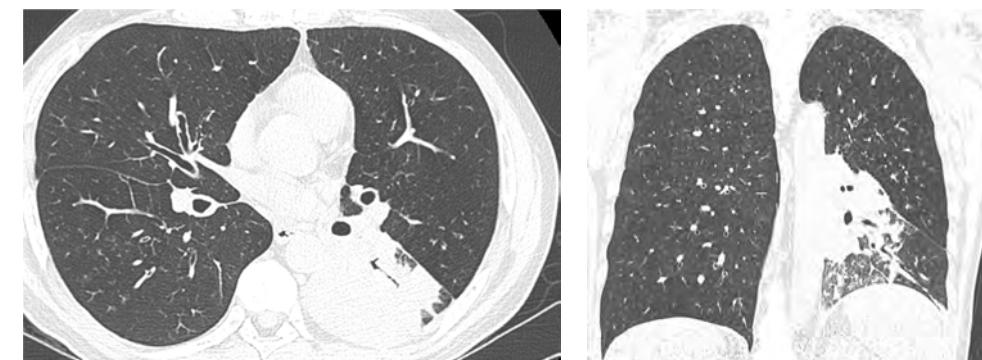


Figura 4:

Consolidación. Extensa zona de ocupación alveolar con formación de broncograma aéreo en territorio del lóbulo inferior izquierdo. Se muestran en planos axial y coronal.

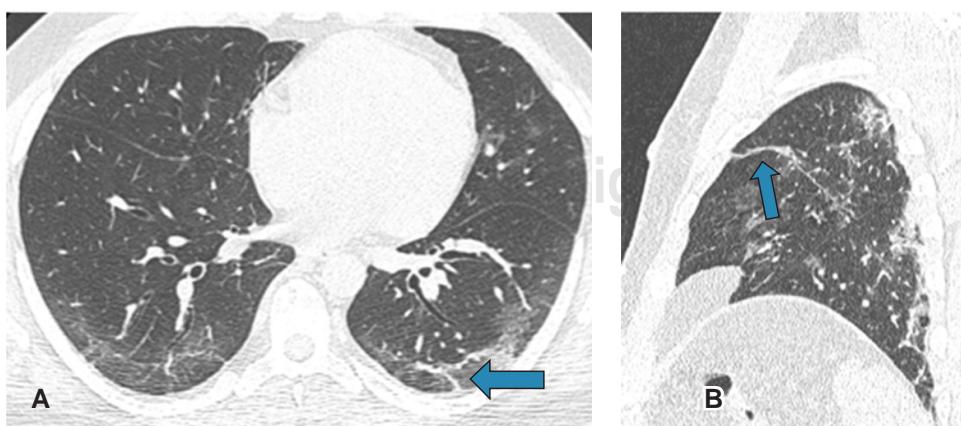


Figura 5:

(A y B) Opacidades lineales (flechas) de localización periférica en lóbulo inferior izquierdo en plano axial. (B) Reconstrucción sagital en lóbulo superior izquierdo.

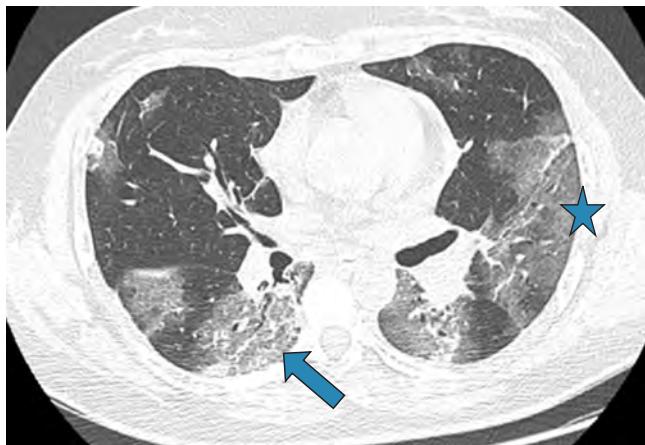


Figura 6: Patrón en “empedrado” (*crazy-paving*). La flecha muestra aspecto “en empedrado” asociado con “vidrio desplulado”. La estrella muestra “vidrio desplulado” así como opacidades lineales.

También es prudente tratar de dividir al contagio del virus en una persona con que la persona se enferme, es decir, independientemente de la prueba de rt-PCR (limitada en tiempo de entrega de resultados), una tomografía computarizada normal no excluye la infección, pero sí la enfermedad por lo menos en lo referente al territorio de las vías aéreas inferiores.

Es prudente también señalar que, en fechas recientes, se han propuesto varias clasificaciones de acuerdo con los hallazgos por TC,^{11,12} sin embargo, parece muy prematuro establecer este tipo de clasificaciones cuando no tienen ningún factor pronóstico, sólo diagnóstico. En nuestra serie, los hallazgos tomográficos no difieren mayormente con los ya publicados con antelación básicamente en revistas especializadas de literatura radiológica.

CONCLUSIONES

La enfermedad por SARS-CoV-2, también llamada COVID-19, es una infección de origen viral que ha puesto a los sistemas de salud del mundo en vilo. Su aparición súbita, así como su gran contagiosidad, la convirtió rápidamente en una pandemia. En la actualidad, ya hay varios millones de casos en el mundo, y si bien su letalidad es más baja que otros virus de la familia de los coronavirus, el impacto es y será muy importante.

Es necesario que consideremos que las manifestaciones clínicas originalmente asentadas en las vías respiratorias se han ido ampliando de manera significativa a otras áreas de la economía del paciente.

La disponibilidad de pruebas diagnósticas, sus costos y el acceso también han sido un reto para los sistemas de salud. La radiología ha sido protagonista de primera línea, ya que las manifestaciones en la tomografía computarizada han sido muy sensibles pero no tan específicas; sin embargo, existe una inconsistencia entre la clínica, los resultados del laboratorio (rt-PCR) y la TC.

Finalmente, queda mucho por saber, ya que ésta es una enfermedad nueva, de la cual, sin duda, debemos seguir aprendiendo y conociendo a profundidad.

REFERENCIAS

1. Lu H, Stratton CW, Tang YW. Outbreak of pneumonia of unknown etiology in Wuhan, China: the mystery and the miracle. *J Med Virol.* 2020; 92: 401-402.
2. Cheng VC, Lau SK, Woo PC, Yuen KY. Severe acute respiratory syndrome coronavirus as an agent of emerging and reemerging infection. *Clin Microbiol Rev.* 2007; 20: 660-964.
3. Ramadan N, Shaib H. Middle east respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV): a review. *Germs.* 2019; 9: 35-42.
4. Li Y, Xia L. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): role of chest CT in diagnosis and management. *AJR Am J Roentgenol.* 2020: 1-7. doi: 10.2214/AJR.20.22954. [Epub ahead of print].
5. Zhou S, Wang Y, Zhu T, Xia L. CT features of coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia in 62 patients in Wuhan, China. *AJR Am J Roentgenol.* 2020: 1-8. doi: 10.2214/AJR.20.22975. [Epub ahead of print].
6. Cheng Z, Lu Y, Cao Q, Qin L, Pan Z, Yan F, Yang W. Clinical features and chest CT manifestation of coronavirus disease 2019 (COVID-2019) in a single-center study in Shanghai, China. *AJR Am J Roentgenol.* 2020: 1-6. doi: 10.2214/AJR.20.22959. [Epub ahead of print].
7. Han R, Huang L, Jiang H, Dong J, Peng H, Zhang D. Early clinical and CT manifestations of coronavirus disease 2019 (COVID-19) pneumonia. *AJR Am J Roentgenol.* 2020: 1-6. doi: 10.2214/AJR.20.22961. [Epub ahead of print].
8. Kanne J. Chest CT findings in 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections from Wuhan, China: key points for the radiologist. *Radiology.* 2020; 295 (1): 16-17.
9. Hansell DM, Bankier AA, McCloud T, Müller NL, Remy J. Fleischner society: glossary of term for thoracic imaging. *Radiology.* 2008; 246 (3): 697-722.
10. Bai HX, Hsieh B, Xiong Z, Halsey K, Choi JW, Tran TML et al. Performance of radiologist in differentiating COVID-19 from viral pneumonia on chest CT. *Radiology.* 2020: 200823. doi: 10.1148/radiol.2020200823. [Epub ahead of print].
11. Simpson S, Kay FU, Abbara S, Bhalla S, Chung JH, Chung M et al. Radiological Society of North America Expert Consensus Statement on Reporting Chest CT Findings Related to COVID-19. Endorsed by the Society of Thoracic Radiology, the American College of Radiology, and RSNA. *J Thorac Imaging.* 2020. doi: 10.1097/RTI.0000000000000524. [Epub ahead of print].
12. Prokop M, van Everdingen W, van Rees Vellinga T, Quarles van Ufford J, Stöger L, Beenken L et al. CO-RADS - A categorical CT assessment scheme for patients with suspected COVID-19: definition and evaluation. *Radiology.* 2020: 201473. doi: 10.1148/radiol.2020201473. [Epub ahead of print].



Cumplimiento integral del programa de higiene de manos basado en el modelo del consejo de salubridad general (Méjico)

Comprehensive compliance with the hand hygiene program based on the model of the general health council (Mexico)

Jesús Eduardo Romo Martínez,* Sandra Guadalupe Rivas Cobos,* Ilse Marelyn Portillo García,* Rodolfo Chávez Chávez,† Rogelio Reyes Soto,§ Elia Yvette Anaid Ortiz Rivas,|| Ivonne Loera Estrada||

Resumen

Introducción: Las infecciones asociadas con la atención a la salud (IAAS) son una amenaza potencial en la atención sanitaria; la manera más efectiva de prevenirlas es el cumplimiento de la higiene de manos (HM) junto con otros factores esenciales, los cuales fueron propuestos por el Consejo de Salubridad General y fueron expuestos en la implementación del Programa integral de higiene de manos (PIHM). **Objetivo:** Describir y analizar los resultados de la implementación del PIHM en el Hospital Ángeles Chihuahua (HAC). **Material y métodos:** Estudio observacional y longitudinal en el que se evaluó de forma cuantitativa y mensual los resultados de las verificaciones del PIHM. **Resultados:** La adherencia global (año 2018) del programa resultó en un puntaje de 92%. **Discusión:** El cumplimiento de la evaluación del PIHM durante este año, sin duda, proyecta la maduración de los procesos hacia un mejoramiento continuo.

Palabras clave: Higiene de manos, implementación.

Abstract

Introduction: Health care associated infections (HCAI) are a potential threat in health care and the most effective way to prevent them is through compliance with hand hygiene (HH) coupled with other essential factors proposed by the Council of Health General Health (CSG in Mexico) proposing the implementation an Integral Program of Hand Hygiene. **Objective:** Describe and analyze the results of the implementation of Integral Program of HH in the Hospital Angeles Chihuahua (HAC). **Material and methods:** Longitudinal observational study in which the results of the Integral Program of HH verifications are evaluated on a monthly basis. **Results:** Global adherence (year 2018) of the program resulted in 92%. **Discussion:** The fulfillment of the evaluation of the Integral Program of HH during this year, undoubtedly projects the maturation of processes towards continuous improvement.

Keywords: Hand hygiene, implementation.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones asociadas con la atención a la salud (IAAS) son una amenaza potencial, tanto para el paciente y su familia como para los sistemas de salud propiamente dichos, por las repercusiones que éstas llevan, tales como: morbilidad, letalidad sobre la estancia hospitalaria, costos de atención, problemas legales, etc.¹⁻⁶

La manera más efectiva de prevenir las IAAS es el cumplimiento de la higiene de manos (HM) en los cinco momentos y con la técnica adecuada, tal como lo dispone la Organización Mundial de la Salud (OMS). Sólo con cumplir con la HM garantizaría contener el riesgo de IAAS; no obstante existen además otros factores indirectos tales como el aseguramiento y abasto de insumos necesarios; la capacitación profesional formal del personal clínico

* Unidad de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria.

† Dirección General.

§ Dirección Médica y Presidente del Comité para la Detección y Control de las Infecciones Nosocomiales.

|| Dirección de Planeación y Calidad.

Hospital Ángeles Chihuahua. Chihuahua, Chihuahua.

Correspondencia:

Dr. Jesús Eduardo Romo Martínez

Correo electrónico: jesusromo.epidemio@gmail.com

Aceptado: 12-12-2019.

www.medigraphic.com/actamedica



en cuanto a los momentos y técnica de HM se refiere; la educación y orientación a los pacientes, su familia y visitantes; garantizar la calidad del agua y, evidentemente, el monitoreo y apego a las buenas prácticas.⁷

En México, la prevención y control de infecciones, así como su vigilancia epidemiológica son ámbitos que están lo suficientemente apoyados por bases normativas, lineamientos y procesos estandarizados.⁷⁻¹⁰ Estas bases, lineamientos y procesos, actualmente, se consideran dentro de los sistemas críticos que se norman dentro del Consejo de Salubridad General (CSG)⁷ para la certificación de establecimientos. Esta certificación propone una serie de estándares bien estructurados con los mínimos necesarios para su cumplimiento y, a su vez, describe una de las Metas Internacionales: la Meta Internacional para la Seguridad del Paciente núm. 5, que compete además a la línea de acción esencial en el Programa integral de higiene de manos (PIHM).

En el Hospital Ángeles Chihuahua se ha instalado un programa sistematizado de prevención y control de infecciones que está apegado estrictamente a los estándares vigentes del CSG,¹¹ e inclusive sus resultados provenientes de experiencias ya se han divulgado y han mostrado buenos resultados.¹²

El propósito de este artículo es difundir la adherencia de la implementación del PIHM en Hospital Ángeles Chihuahua durante el año 2018.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional del tipo longitudinal, en el que se evaluaron los cinco componentes del PIHM propuestos por el CSG, bajo la metodología del proceso de certificación de establecimientos de atención médica.

Se contemplaron las siguientes líneas de acción:

- Monitorización de la calidad del agua (cumplimiento de la NOM correspondiente a los parámetros de cloración establecidos).
- Abasto de insumos necesarios.
- Educación a pacientes y familiares (efectividad de la orientación en la importancia de la higiene de manos al realizar la encuesta).
- Capacitación del profesional clínico en higiene de manos.
- Cumplimiento de la higiene de manos (observada mediante un estudio de sombra).

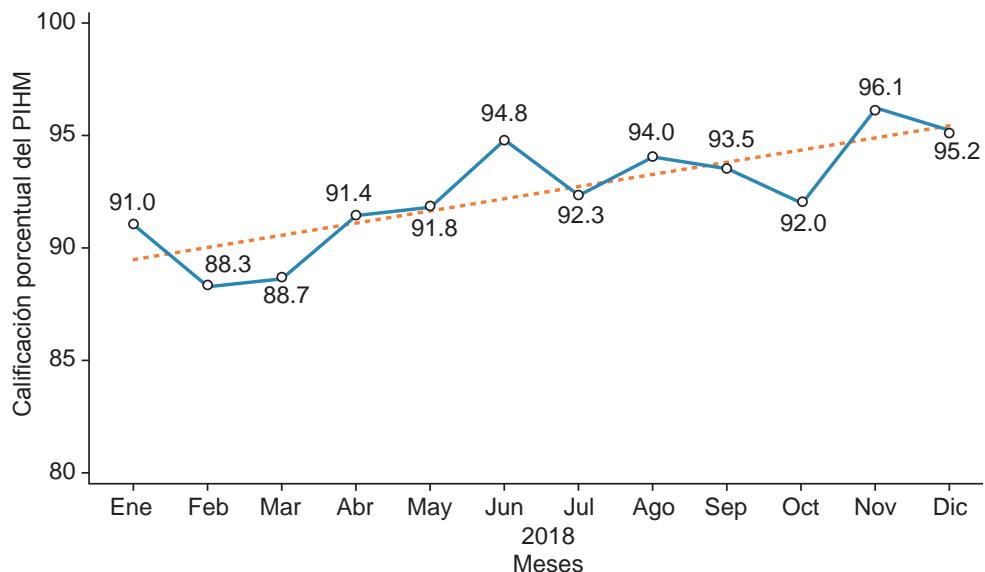
Para cada una de las líneas de acción, se realizó una lista de verificación digital (formularios) que contenían los puntos mínimos y necesarios para dar cumplimiento cabal a las acciones. Estas evaluaciones se realizaron de manera mensual, excepto la del cumplimiento de higiene de manos, la cual se llevó a cabo con visorias aleatorias continuas. De estas evaluaciones, se estimaron los porcentuales del cumplimiento y se analizaron mediante un mosaico que contempla la rendición de cuentas para cada línea mensual, así como la evaluación integral mensual del PIHM mediante una línea de tiempo que mantuvo su respectiva línea de tendencia, la cual permitió entender la madurez del proceso a lo largo del año.

RESULTADOS

El desempeño porcentual global del PIHM en el Hospital Ángeles Chihuahua, durante 2018, demostró una adherencia favorable para las cinco líneas de acción propuestas para ser evaluadas (*Tabla 1*). La calidad del agua y el abasto

Tabla 1: Desempeño porcentual global del Programa integral de higiene de manos, en el Hospital Ángeles Chihuahua durante el año 2018.

Línea de acción/mes	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
a) Monitorización de la calidad del agua	89.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
b) Abasto de insumos necesarios	99.0	99.1	99.8	98.8	98.2	99.3	99.8	100.0	100.0	100.0	99.5	100.0
c) Educación a pacientes y familiares	95.0	99.4	100.0	100.0	100.0	100.0	99.9	99.9	99.8	99.8	99.8	98.0
d) Capacitación al profesional (PCI)	97.0	80.0	80.0	90.0	80.0	91.8	95.1	95.1	93.0	90.0	89.2	91.0
e) Cumplimiento con la higiene de manos**	75.0	63.2	63.6	68.3	81.0	82.7	66.9	75.2	74.7	70.1	92.0	87.0
Evaluación integral del PIHM	91.0	88.3	88.7	91.4	91.8	94.8	92.3	94.0	93.5	92.0	96.1	95.2

**Figura 1:**

Evaluación integral del Programa integral de higiene de manos (PIHM) en el Hospital Ángeles Chihuahua durante el año 2018.

de insumos se mantuvieron con resultados inmejorables a lo largo de todos los meses.

Para el caso de los puntos referentes a la capacitación profesional y educación a pacientes y familiares, los resultados, aunque con variantes, también fueron destacables por encima de 90%. Sin embargo, en el punto respectivo al cumplimiento de la higiene de manos, valorado mediante un estudio de sombra, hubo cambios irregulares entre meses, con un mínimo en los 60 puntos y hasta un máximo en los 92 puntos porcentuales.

El desempeño porcentual global del PIHM durante el 2018 resultó con un promedio general de 92%. Durante el año se mantuvo con un comportamiento hacia el alza, con un mínimo observado en febrero de 88.3 porcentual y un máximo en noviembre de 96.1 porcentual (*Figura 1*).

DISCUSIÓN

Las fortalezas de esta evaluación destacan tanto como el gran trabajo en equipo y la disposición de proyectar avances hacia la mejora. En esta evaluación, las situaciones imprescindibles tales como garantizar el insumo para la higiene de manos, así como la calidad de un abastecimiento de agua segura se cumplieron a lo largo de los meses de forma casi automatizada; aquellos rubros de incumplimiento respondieron a los sustentos de las mediciones en medios físicos como bitácoras (libros), pero sin vulnerar los procesos. Para el caso de la capacitación de personal, así como la orientación a los pacientes y a sus familiares, aunque los resultados fueron muy altos, nos encontramos con el natural fenómeno de rotación de personas (personal laboral, en formación y los mismos visitantes de pacientes);

por ende, fue difícil asegurar 100% en tiempo real de estos rubros. No obstante, el cumplimiento del rubro de higiene de manos observado mediante los estudios de sombra sí evidenció resultados a considerar por debajo de los noventa porcentuales; sin embargo, éstos son comparables positivamente con estadísticas nacionales.

Como limitación de este estudio pudiéramos mencionar la necesidad de continuar midiendo de forma proactiva estas líneas de acción y, convenientemente, comparar entre los años, situación que se empezó a evaluar en 2018. Las mediciones que fueron cualitativas (Sí/No) en razón de evaluar cumplimientos, por ejemplo, para la medición de la calidad del agua, fueron llevadas a cabo en una lista de verificación, la cual tuvo un total de 12 aspectos a evaluar; de ello ponderamos directamente el porcentual de cumplimientos "Sí". Quizá valdría la pena dar puntajes de No = 0, Sí = 1, 2, 3, etc., dependiendo de la importancia del rubro a evaluar.

Sin duda, los resultados de la evaluación del PIHM durante este año proyectan la maduración de procesos hacia la mejora continua.

Esperamos que este material sirva de referencia para dimensionar y autoevaluar este proceso indispensable de todos los establecimientos de atención médica con miras a sujetarse a los estándares de certificación. Se debe tomar en cuenta que esta evaluación puede ser aplicada por varios evaluadores enfocados en los procesos.

REFERENCIAS

1. Acosta SI. *Manual de control de infecciones y epidemiología hospitalaria*. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2011. pp. 3-11.

2. Romo J, Ortega C, Arriaga J. Estudio de prevalencia de infecciones nosocomiales en un hospital de tercer nivel de atención. *Enf Inf Microbiol.* 2014; 34 (1): 6-12.
3. Romo-Martínez JE, González-Barrera JA, Guillén-Rincón MI, Herrera-Solís ME, Vicenteño-Muriño A. Letalidad por infecciones nosocomiales en un hospital general regional, desde un enfoque epidemiológico. *Salud Pública Méx.* 2015; 57 (1): 2-3.
4. Malagón G, Moreno CA. *Infecciones hospitalarias.* 3a ed. Bogotá, Colombia: Editorial Médica Panamericana; 2010. pp. 14-24.
5. Ponce de León S, Rangel MS, Elías JI, Romero C, Huertas M. Infecciones nosocomiales: tendencias seculares de un programa de control en México. *Salud Pública Mex.* 1999; 41 (Supl. 1): S5-11.
6. Malagón G, Pontón J, Reynales J. *Gerencia hospitalaria, para una administración efectiva.* 4a ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2012.
7. Consejo de Salubridad General, Modelo de Seguridad del Paciente del Consejo de Salubridad General. *Estándares para implementar el modelo en hospitales 2015.* 3a edición. México: 2017.
8. Dirección General de Epidemiología. *Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica hospitalaria.* México: 2016.
9. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2005, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales. México, 2009.
10. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-2012, Para la vigilancia epidemiológica. México, 2013.
11. Romo MJE, Chávez CR, Reyes SR et al. Generalidades de un sistema de prevención y control de infecciones asociadas a la atención a la salud. *Enf Infec Microbiol.* 2018; 38 (1): 24-26.
12. Romo MJE, Chávez CR, Reyes SR et al. Mejora de la calidad y seguridad del paciente en el sistema crítico de prevención y control de infecciones en el Hospital Ángeles Chihuahua. *Acta Med.* 2019; 17 (1): 86-88.



Instrucciones para los autores

La Revista Acta Médica Grupo Ángeles es el Órgano Oficial del Grupo Ángeles Servicios de Salud. Es una publicación abierta al gremio médico del Grupo Ángeles y al cuerpo médico en general para difundir sus trabajos, así como la información actualizada de aspectos relevantes de la medicina.

Acta Médica Grupo Ángeles se publica trimestralmente y recibe artículos en diferentes categorías que serán sometidos a revisión por un Comité Editorial para dictaminar su calidad y aceptación. Asimismo, los trabajos deberán ajustarse a las características señaladas para cada sección.

Acta Médica publica artículos en las siguientes categorías y secciones.

- Editoriales
- Artículos originales
- Artículos de revisión
- Casos clínicos
- Imágenes en medicina
- Imágenes en video
- Terapéutica al día
- Práctica Médica
- Ensayos y opiniones
- Ética médica y profesionalismo
- Cartas al editor
- Artículos especiales

Editoriales

Esta sección está dedicada al análisis y reflexión sobre los diversos problemas de salud actuales, así como de los logros en el campo de la investigación biomédica y de las políticas del Grupo Ángeles o de alguno de sus centros hospitalarios. Tendrán una extensión máxima de seis cuartillas.

Artículos originales

Su contenido será referente a investigación clínica original, preferentemente realizada en los centros hospitalarios del Grupo Ángeles, aunque podrá aceptarse de otros centros hospitalarios públicos o universitarios.

El artículo original deberá estar compuesto por:

Resumen en español: En una hoja por separado y con un máximo de 200 palabras indicando el propósito del trabajo, los procedimientos básicos (selección de muestra, métodos analíticos y de observación); principales hallazgos (datos concretos en lo posible su significado estadístico), así como las conclusiones relevantes y la originalidad de la investigación.

Resumen en inglés: Será escrito también en hoja separada con un máximo de 200 palabras y con las mismas características del resumen en español.

Introducción: Deberá incluir los antecedentes, el planteamiento del problema y el objetivo del estudio en una redacción libre y continua debidamente sustentada en la bibliografía.

Material y métodos: Se señalarán claramente las características de la muestra, los métodos empleados con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este capítulo permita a otros investigadores realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente.

Resultados: Incluirán los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto.

Discusión: Se contrastarán los resultados con lo informado en la literatura y con los objetivos e hipótesis planteados en el trabajo.

Cuadros: Deberán escribirse a doble espacio, numerales en forma consecutiva en el orden en que estén citados en el texto con títulos, significados de abreviaturas o notas explicativas al pie del cuadro.

Figuras o gráficas: Deberán ser profesionales y deberán enviarse en forma electrónica en formatos jpg, o ppt. Sólo se aceptarán un máximo de seis figuras por artículo. Para la publicación de ilustraciones a color, los autores deberán asumir el costo de éstas que será cotizado por el impresor.

Los pies de figura aparecerán escritos en hoja aparte con numeración arábiga, explicando cualquier simbología, métodos de tinción y/o escala en la que fueron tomadas cuando así lo requieran.

Artículos de revisión

Serán sobre temas de actualidad y relevancia en medicina. Las secciones y subtítulos de acuerdo al criterio del autor. Deberán iniciar con un resumen en inglés y en español

con las mismas características de los artículos originales. Las ilustraciones no podrán ser más de seis y la bibliografía deberá ser suficiente y actualizada. Su extensión máxima será de 20 cuartillas.

Casos clínicos

Debe estructurarse con un resumen en inglés y español de no más de 200 palabras. La introducción deberá ser corta con los datos más sobresalientes del padecimiento, resaltando la característica particular del caso. La descripción del caso debe ser breve con lo más representativo. La discusión deberá limitarse a enmarcar el caso en el padecimiento que se trate. Deberá contener no más de 10 referencias bibliográficas y no más de cuatro ilustraciones.

Imágenes en medicina

En esta sección se podrán publicar no más de cuatro imágenes radiográficas o de otros métodos de diagnóstico por imagen, de microfotografías, de endoscopias y de alteraciones clínicas tipo dermatológico, ortopédico o malformaciones congénitas de algún padecimiento y que sirvan para ilustrar el diagnóstico o alguna característica distintiva de la enfermedad. Estas ilustraciones irán con un párrafo de no más de 200 palabras en donde se explique la importancia de la imagen.

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.

La 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

Este 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 GJ, Macpherson M, McCormick C, Grace N, Grace N, et al. Randomized trial of labor induction in women 35 years of age or older. *N Engl J Med.* 2016; 374: 813-822.

Las referencias a capítulos en libros aparecerán así:

- Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. Editors. Harrison's principles of internal medicine. 12th (Eds), New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 1994. 1066-1977.

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.



Acta Médica

Grupo Ángeles

DIRECTORIO HOSPITALES ÁNGELES

Hospital Ángeles Acoyapa
Calzada Acoyapa 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
Tlalocatlpan 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
Caminio 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
Atlixcoatl. 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?

COMPROBACIÓN. 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.



