

# Acta Médica

## Grupo Ángeles

La Revista Médica del Grupo Ángeles Servicios de Salud

### Editoriales

- Informe de casos clínicos: reto editorial para *Acta Médica Grupo Ángeles*
- Medicina de hospital y práctica del hospitalismo: una necesidad para el ejercicio actual de la medicina

### Artículos originales

- Prevalencia de hepatitis B y C en donadores de sangre de un hospital privado
- Correlación histológica de lesiones ultrasonográficas de mama mediante una biopsia con aguja de corte grueso asistida por succión
- Calidad de la atención de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal
- Contenido de sangre residual en el cordón umbilical postnacimiento en prematuros y niños de término
- Evaluación neurofisiológica y estructural del comportamiento de la vía visual en pacientes con esclerosis múltiple
- Experiencia de trasplante renal en la práctica privada en el Hospital Ángeles del Carmen

### Artículos de revisión

- Actualizaciones en la mordedura de perro
- Intolerancia y miopatía por estatinas

### Casos clínicos

- Leucemia mielomonocítica crónica con infiltración cutánea
- Lesión de Dieulafoy rectal: una causa rara, pero potencialmente mortal de hemorragia del tubo digestivo bajo
- Quiste triquilemal que simula una sinovitis villonodular
- Edema masivo de ovario
- Manejo artroscópico en rupturas masivas del manguito rotador con espaciador subacromial
- Necrosis de úvula

### Imágenes en medicina

- Fractura de Segond: diagnóstico por resonancia magnética
- Plasmocitoma solitario a nivel de T4 y T5
- Extravasación urinaria
- Sarcoma sinovial: diagnóstico por resonancia magnética
- Tumor de células gigantes tenosinoviales
- Microlitiasis testicular asociada a seminoma

### Ensayos y opiniones

- Fisioterapia en el adulto con COVID-19

### Práctica médica

- Ventilación mecánica en pacientes con COVID-19 de acuerdo a los fenotipos de Gattinoni

### Artículo especial

- Comité de Publicaciones Médicas del Hospital Ángeles León: experiencia de cinco años

### Carta al editor

- El distanciamiento social por COVID-19 podría producir tratamientos fisioterapéuticos de mayor eficacia a largo plazo



## 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](http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html)
- LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal**  
<http://www.latindex.org/>
- Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)**  
<http://portal.revistas.bvs.br>
- Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM**  
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>
- Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)**  
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>
- Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza**  
[http://www.gfmer.ch/Medical\\_journals/Revistas\\_medicas\\_acceso\\_libre.htm](http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm)
- PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM**  
<http://periodica.unam.mx>
- Google Académico**  
<http://scholar.google.com.mx/>
- Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB**  
<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>
- Biblioteca digital de la Universidad de Chile, República de Chile**  
<http://www.al-dia.cl>
- Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German**  
<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de>
- University of South Australia. Library Catalogue**  
<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>
- Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania**  
<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>
- Journals for free**  
<http://www.journals4free.com/>
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania**  
[https://www.digibib.net/jumpto?D\\_SERVICE=TEMPLATE&D\\_SUBSERVICE=EZB\\_BROWSE&DP\\_COLORS=7&DP\\_BIBID=UBBIE&DP\\_PAGE=search&LOCATION=361](https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361)
- Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore**  
<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>
- FMV, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires**  
<http://www.fmv-uba.org.ar/biblioteca/Default.htm>
- Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania**  
<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>
- Memorial University of Newfoundland, Canada**  
[http://www.library.mun.ca/copyright/index\\_new.php?showPN=Freely+Accessible+Science+Journals&ref=Acta+medica+grupo+angeles](http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showPN=Freely+Accessible+Science+Journals&ref=Acta+medica+grupo+angeles)
- University of Washington Libraries**  
<http://guides.lib.washington.edu/ejournals>
- Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea**  
[http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi\\_sub](http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub)
- Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria**  
[http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx\\_ezbfe\\_pi3%5Bjournal\\_id%5D=66998&cHash=20373592f1a268e794daa1e0f1a10679](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	<a href="http://www.latindex.org">www.latindex.org</a>
PERIÓDICA	<a href="http://dgb.unam.mx/periodica.html">http://dgb.unam.mx/periodica.html</a>
LILACS	<a href="http://www.bireme.br">www.bireme.br</a>
SciELO	<a href="http://www.scielo.org.mx">http://www.scielo.org.mx</a>

**Directores Médicos de los Hospitales Ángeles**

Dr. Javier Antonio Ramírez Acosta	Hospital Ángeles 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 Viana	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 3, Julio-Septiembre de 2020, es una publicación trimestral editada por el Grupo Ángeles Servicios de Salud, Correspondencia: Correo electrónico: [ramblas47@gmail.com](mailto:ramblas47@gmail.com) Web: [www.hospitalesangeles.com](http://www.hospitalesangeles.com) Teléfono: 55 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 **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: [emyc@medgraphic.com](mailto:emyc@medgraphic.com) Este número se terminó de imprimir el 17 de Septiembre de 2020, con un tiraje de 4,000 ejemplares. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados recae a sus autores. En internet indexada y compilada en: [www.medgraphic.com/actamedica](http://www.medgraphic.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

## Editoriales

- 241** Informe de casos clínicos: reto editorial para *Acta Médica Grupo Ángeles*  
Felipe Gómez García
- 243** Medicina de hospital y práctica del hospitalismo: una necesidad para el ejercicio actual de la medicina  
Moisés Auron, Raúl Ariza Andraca

## Artículos originales

- 246** Prevalencia de hepatitis B y C en donadores de sangre de un hospital privado  
María José Ortega Chavarría, Silvia Nayeli Ahumada Zavala, Enrique Díaz Greene, Federico Rodríguez Weber
- 251** Correlación histológica de lesiones ultrasonográficas de mama mediante una biopsia con aguja de corte grueso asistida por succión  
Ludwig Isaac Arrell Caraveo, Víctor Manuel Marroquín Torres, Eric Misael Saucedo Moreno, Mariana Torre Inclán, María Pilar Rodríguez Reséndiz
- 257** Calidad de la atención de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal  
Alinne Lemus Cázares, Christopher Hernández Cortés, Silvia del Carmen Carrillo Ramírez, Juan Gerardo Esponda Prado
- 264** Contenido de sangre residual en el cordón umbilical postnacimiento en prematuros y niños de término  
Dora Salazar Herrera, Tonatiuh Fernando Ferreira Jaime, Gilberto Guzmán Valdivia Gómez, José Núñez del prado Alcoreza, Pedro Orozco del Pino, Alberto Orozco Gutiérrez
- 268** Evaluación neurofisiológica y estructural del comportamiento de la vía visual en pacientes con esclerosis múltiple  
José David Jiménez Mirabal, Eduardo Perusquía Ortega, Antonio De León Aguirre, Iveth Marlen Montoya Aranda, Gerónimo Pacheco Aispuro, Rafael Arias Flores
- 274** Experiencia de trasplante renal en la práctica privada en el Hospital Ángeles del Carmen  
Gonzalo Agustín García y Otero, Claudia Alejandra Aceves Quintero, Juan Carlos Corona Meléndez

## Artículos de revisión

- 284** Actualizaciones en la mordedura de perro  
Mauricio De la Concha Tiznado, Francisco José Flores Palomar, Rodolfo Iván Lara Ruiz, Arantxa Cabadas Contreras, José Andrés García Huitrón
- 290** Intolerancia y miopatía por estatinas  
Raúl Ariza Andraca, José Halale Cherem, Alberto Lifshitz Guinzberg

## Casos clínicos

- 296** Leucemia mielomonocítica crónica con infiltración cutánea  
Gregorio Arellano Aguilar, Pascual Palomares Anda, José Aguirre Trigueros, Gabriel Santos Vázquez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 302** Lesión de Dieulafoy rectal: una causa rara, pero potencialmente mortal de hemorragia del tubo digestivo bajo  
Benjamín Gallo Arriaga, José Raúl Nieto Saucedo, Benjamín Gallo Chico, J Jesús Ibarra Rodríguez, Karla Edith Santibáñez Bedolla, Carlos Hidalgo Valadez

- 306** Quiste triquilemal que simula una sinovitis villonodular  
René Ochoa Cázares, René Gabriel Narváez Corona, Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda

- 309** Edema masivo de ovario  
Verónica Argüello Ramírez, Karen Dalton Ceballos, David Hernández Villeda, Ariadna Itzel Dehesa Hernández, Adriana Cecilia Gallegos Garza, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 312** Manejo artroscópico en rupturas masivas del manguito rotador con espaciador subacromial  
René Ochoa Cázares, René Gabriel Narváez Corona, Alejandro González Parás
- 316** Necrosis de úvula  
Mariel Andrea Del Río Parra, Paola Guadalupe Villatoro Portillo, Alejandro Vela Torres

## Imágenes en medicina

- 319** Fractura de Segond: diagnóstico por resonancia magnética  
Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda, René Machorro Atempa, José Alejandro Castillo García, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 321** Plasmocitoma solitario a nivel de T4 y T5  
Christian Gerardo Colín González, Esteban Reyes Velasco
- 324** Extravasación urinaria  
Violeta Navarro Martínez, Georgina Cornelio Rodríguez, Óscar Quiroz Castro
- 327** Sarcoma sinovial: diagnóstico por resonancia magnética  
José Alejandro Castillo García, Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda, René Machorro Atempa, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 329** Tumor de células gigantes tenosinoviales  
Verónica Argüello Ramírez, Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda, José Alejandro Castillo García, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 331** Microlitiasis testicular asociada a seminoma  
Itzel Vargas Garduño, Carolina González Vergara, Elvira Olivia Bieleto Trejo, Lizbett Hidalgo Pérez, Carlos Sánchez Moreno

## Ensayos y opiniones

- 333** Fisioterapia en el adulto con COVID-19  
Miguel Ángel Martínez Camacho, Orlando Rubén Pérez Nieto, Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez, Robert Alexander Jones Baro, Alberto Gómez González

## Práctica médica

- 336** Ventilación mecánica en pacientes con COVID-19 de acuerdo a los fenotipos de Gattinoni  
Humberto Ochoa Salmorán, Ivonne Martínez Martínez, Enrique Juan Díaz Greene

## Artículo especial

- 341** Comité de Publicaciones Médicas del Hospital Ángeles León: experiencia de cinco años  
Luis Gerardo Domínguez Carrillo

## Carta al editor

- 344** El distanciamiento social por COVID-19 podría producir tratamientos fisioterapéuticos de mayor eficacia a largo plazo  
Jhonatan Surihém Pérez Duarte, José Francisco Vázquez Mellado Larracoechea

## Editorials

- 241** Clinical case reports: editorial challenge for *Acta Médica Grupo Ángeles*  
Felipe Gómez García

- 243** Hospital medicine and hospitalism practice: a necessity for the current practice of medicine  
Moisés Auron, Raúl Ariza Andraca

## Original articles

- 246** Prevalence of hepatitis B and C in private hospital blood donors  
María José Ortega Chavarria, Silvia Nayeli Ahumada Zavala, Enrique Díaz Greene, Federico Rodríguez Weber
- 251** Histological correlation in ultrasonography breast features by suction biopsy with thick-cut needle assisted  
Ludwig Isaac Arruel Caraveo, Víctor Manuel Marroquín Torres, Eric Misael Saucedo Moreno, Mariana Torre Inclán, María Pilar Rodríguez Reséndiz
- 257** Quality of care in the intensive care unit of the Angeles Pedregal Hospital  
Alinne Lemus Cázares, Christopher Hernández Cortés, Silvia del Carmen Carrillo Ramírez, Juan Gerardo Esponda Prado
- 264** Post-Birth umbilical cord blood content in premature and term infants  
Dora Salazar Herrera, Tonatiuh Fernando Ferreira Jaime, Gilberto Guzmán Valdivia Gómez, José Núñez del Prado Alcoreza, Pedro Orozco del Pino, Alberto Orozco Gutiérrez
- 268** Neurophysiological and structural evaluation of the behavior of the visual pathway in patients with multiple sclerosis  
José David Jiménez Mirabal, Eduardo Perusquía Ortega, Antonio De León Aguirre, Iveth Marlem Montoya Aranda, Gerónimo Pacheco Aispuro, Rafael Arias Flores
- 274** Kidney transplant experience in private practice at Hospital Ángeles del Carmen  
Gonzalo Agustín García y Otero, Claudia Alejandra Aceves Quintero, Juan Carlos Corona Meléndez

## Review

- 284** Updates on the dog bite  
Mauricio De la Concha Tiznado, Francisco José Flores Palomar, Rodolfo Iván Lara Ruiz, Arantxa Cabadas Contreras, José Andrés García Huixtrón
- 290** Statin intolerance and myopathy  
Raúl Ariza Andraca, José Halabe Cherem, Alberto Lifshitz Guinzberg

## Clinical cases

- 296** Chronic myelomonocytic leukemia with cutaneous infiltration  
Gregorio Arellano Aguiar, Pascual Palomares Anda, José Aguirre Trigueros, Gabriel Santos Vázquez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 302** Dieulafoy's rectal injury: A rare but potentially fatal cause of lower GI bleeding  
Benjamín Gallo Arriaga, José Raúl Nieto Saucedo, Benjamín Gallo Chico, J Jesús Ibarra Rodríguez, Karla Edith Santibáñez Bedolla, Carlos Hidalgo Valadez

- 306** Trichyleal cyst simulating a villonodular synovitis

René Ochoa Cázares, René Gabriel Narváez Corona, Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda

- 309** Massive ovarian oedema

Verónica Argüello Ramírez, Karen Dalton Ceballos, David Hernández Villeda, Ariadna Itzel Dehesa Hernández, Adriana Cecilia Gallegos Garza, María de Guadalupe Gómez Pérez

- 312** Arthroscopic management of massive rotator cuff tears with subacromial spacer

René Ochoa Cázares, René Gabriel Narváez Corona, Alejandro González Parás

- 316** Uvula necrosis

Mariel Andrea Del Río Parra, Paola Guadalupe Villatoro Portillo, Alejandro Vela Torres

## Images in medicine

- 319** Segond's fracture: MRI diagnosis

Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda, René Machorro Atempa, José Alejandro Castillo García, María de Guadalupe Gómez Pérez

- 321** Solitary plasmacytoma at T4 and T5

Christian Gerardo Colín González, Esteban Reyes Velasco

- 324** Urinary extravasation

Violeta Navarro Martínez, Georgina Cornelio Rodríguez, Óscar Quiroz Castro

- 327** Synovial sarcoma: MRI diagnosis

José Alejandro Castillo García, Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda, René Machorro Atempa, María de Guadalupe Gómez Pérez

- 329** Tenosynovial giant cell tumor

Verónica Argüello Ramírez, Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda, José Alejandro Castillo García, María de Guadalupe Gómez Pérez

- 331** Testicular microlithiasis associated with seminoma

Itzel Vargas Garduño, Carolina González Vergara, Elvira Olivia Bieletto Trejo, Lizbett Hidalgo Pérez, Carlos Sánchez Moreno

## Essays and opinions

- 333** Adult physical therapy with COVID-19

Miguel Ángel Martínez Camacho, Orlando Rubén Pérez Nieto, Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez, Robert Alexander Jones Baro, Alberto Gómez González

## Medical practice

- 336** Mechanical ventilation in patients with COVID-19 according to Gattinoni phenotypes

Humberto Ochoa Salmorán, Ivonne Martínez Martínez, Enrique Juan Díaz Greene

## Special article

- 341** Medical Publications Committee of the Hospital Ángeles León: five years' experience

Luis Gerardo Domínguez Carrillo

## Letter to the editor

- 344** Social distancing by COVID-19 may produce more effective physiotherapeutic treatments in the long term

Jhonatan Surihém Pérez Duarte, José Francisco Vázquez Mellado Larracoechea



# Informe de casos clínicos: reto editorial para *Acta Médica Grupo Ángeles*

## Clinical case reports: editorial challenge for *Acta Médica Grupo Ángeles*

Felipe Gómez García\*

Por lo regular las revistas médicas prefieren publicar estudios originales de investigación como estudios controlados aleatorizados, revisiones sistemáticas o metaanálisis, etcétera y evitan aceptar informes de casos clínicos, ya que por su diseño de formato intrínseco carecen de análisis estadístico. Por tal motivo, se colocan muy por debajo en la escala de evidencia clínica. Algunas revistas definitivamente no los aceptan respetando sus políticas editoriales. No obstante lo anterior, un número considerable de solicitudes para publicar son informes de casos clínicos, como es el caso de *Acta Médica*.

Desde la década pasada el número de revistas que publican informes de casos ha aumentado rápidamente,<sup>1</sup> en 2015 había más de 160 revistas producidas por 78 editoriales, la mayoría (94%) son de acceso digital abierto<sup>2</sup> y 40% están indexadas en PubMed, y seguirán aumentando. Muchas de estas revistas solicitan a los autores que paguen tarifas de publicación que varían entre 300 y 1,200 dólares,<sup>1</sup> algunas no lo hacen mientras los artículos sólo están en línea, pero otras lo requieren desde el principio.

En la actualidad muchos médicos reconocen que la medicina de evidencia debe ir acompañada de la experiencia y de la misma forma los informes de casos deben adoptarse como un complemento de la medicina de evidencia, ya que éstos ofrecen una gran oportunidad de relacionarlos con su propia práctica clínica.

El Comité Editorial de *Acta Médica* tiene claro que el objetivo general de este tipo de publicaciones es mejorar la salud global de nuestra población, aumentar la comprensión clínica de nuestros casos y fomentar el empleo de las herramientas clínicas de una manera sencilla, práctica

y generalizable. Son diversos los problemas que debe enfrentar un comité editorial y su cuerpo de árbitros revisores para aceptar una publicación de casos clínicos. Esos retos son múltiples, entre ellos destaca la posibilidad de que este tipo de publicaciones disminuya el factor de impacto (FI) de la revista. El FI representa un marcador de conveniencia y prestigio para cualquier revista y se calcula midiendo el número promedio de citas por artículo publicado durante un periodo de dos años. Lo anterior es importante, ya que un caso clínico por lo general no se cita en la mayoría de las publicaciones, aunque hay excepciones notables.<sup>3</sup>

Otros factores que se deben considerar es que algunos autores pretenden servirse de estas publicaciones para promocionarse, incrementar su prestigio, anunciar productos y dispositivos médicos, o acumular puntos para su recertificación, y otros ahorrarse la contribución que le solicitan ciertas revistas para publicar su comunicación.

Se recomienda que los casos clínicos que se envíen a publicación informen principalmente:

1. Casos o procedimientos que transmitan mensajes de mejores prácticas clínicas.
2. Instrucciones en el uso adecuado de guías clínicas o revisiones sistemáticas.
3. Sugerencias en el manejo de enfermedades nuevas o muy poco frecuentes.
4. Enfermedades comunes que se presentan de forma poco frecuente.
5. Enfermedades poco comunes que se hacen pasar por algo más común.
6. Casos que amplían la comprensión de la patogénesis de la enfermedad.
7. Casos cuyo punto de enseñanza se basa en un error.
8. Casos que nos permiten repensar la tradición médica establecida.
9. Efectos adversos de intervenciones no reportados (medicamentos, procedimientos u otros).

Los casos nuevos, inusuales y desafiantes son importantes en los informes de casos clínicos.<sup>4</sup> Sin embargo, la

\* Comité Editorial *Acta Médica Grupo Ángeles*.

#### Correspondencia:

Dr. Felipe Gómez García  
Correo electrónico: [sla@prodigy.net.mx](mailto:sla@prodigy.net.mx)

Aceptado: 24-04-2020.

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



mayoría de los profesionales de la salud pasan la mayor parte de su tiempo tratando problemas comunes, y esos problemas clínicos comunes representan excelentes oportunidades para ilustrar y difundir las mejores prácticas.

Por lo anterior, los informes de casos no tienen que ser novedosos, inusuales o desafiantes, ni sorprendentes. Simplemente tienen que transmitir un punto de enseñanza en el terreno clínico común, pero importante, o bien escenarios que impliquen el uso apropiado de una guía clínica o una revisión sistemática.

En vista de que cada vez es más frecuente la solicitud de publicaciones de casos clínicos en la revista, se recomienda consultar las propuestas de expertos editoriales.<sup>5,6</sup> Esto seguramente mejorará la calidad de los casos clínicos que se publicarán en *Acta Médica Grupo Ángeles*.

## REFERENCIAS

1. Akers KG. New journals for publishing medical case reports. *J Med Libr Assoc.* 2016; 104 (2): 146-149. doi: 10.3 163 / 1536-500.104.2.010.
2. Rison RA, Shepphird JK, Beydoun SR. When to write a neurology case report. *J Med Case Reports.* 2016; 10 (1): 1-4. doi: 10.1186 / s13256-015-0787-1.
3. Patsopulos NA, Analatos, AA, Ioannidis JP Relative citation impact of various study designs in health sciences. *JAMA.* 2005; 293 (19): 2362-2366. doi: 10.1001 / jama.293.19.2362.
4. Carey JC. The importance of case reports in advancing scientific knowledge of rare diseases. *Adv Exp Med Biol.* 2010; 686: 77-86.
5. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D et al. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *J Med Cad Reports.* 2013; 7: 223.
6. Agha RA, Fowler AJ, Saeta A, Barai I, Rajmohan S, Orgill DP, et al. The SCARE Statement: consensus-based surgical case report guidelines. *Int J Surg.* 2016; 34: 180-186. doi: 10.1016/j.ijsu.2016.08.014.



# Medicina de hospital y práctica del hospitalismo: una necesidad para el ejercicio actual de la medicina

Hospital medicine and hospitalism practice: a necessity for the current practice of medicine

Moisés Auron,\* Raúl Ariza Andraca<sup>†</sup>

El hospital es la única escuela para crear a un verdadero discípulo de Esculapio. Abernethy en *Aequanimitas de Williams Osler*

La medicina suele ser una profesión en constante evolución y desarrollo que es impactada de manera continua por la influencia compleja de diversas vicisitudes (psicosociales, científicas, económicas, administrativas, etcétera). Además, en los últimos años, la complejidad de la práctica médica se ha incrementado notablemente debido a múltiples factores: el vertiginoso incremento y abundancia de la información, la exigencia de los enfermos, el escrutinio de los errores médicos y los crecientes y altos costos de la atención médica en todos los sentidos. Como una de las estrategias enfocadas para abordar estos problemas, se ha introducido la figura del llamado “médico hospitalista”, un experto en los problemas médicos que se presentan en un hospital, por ejemplo, en la medicina perioperatoria, medicina trasfusional, urgencias hospitalarias, neumonía nosocomial, tromboembolia pulmonar, dolor, infecciones nosocomiales, daños por iatrogenia, COVID-19 o gestión hospitalaria. Así, el perfil ideal para ser hospitalista lo es el médico especialista con enfoque generalista (internista, intensivista, infectólogo, pediatra).

Pero ¿en qué consiste la medicina de hospital? Precisamente, la finalidad de este texto es comentar las bases y elementos fundamentales de la medicina de hospital.

Sin embargo, no pretender ser un documento exhaustivo ni específico, por lo que para un análisis más detallado, sugerimos, recurrir a fuentes más especializadas. El entrenamiento clásico del médico internista en la mayoría de los países ha considerado el desempeño profesional en múltiples ámbitos: la medicina de primer contacto y de consulta externa, urgencias y la práctica clínica en el paciente hospitalizado. En la medida del progreso profesional del médico y con la consiguiente demanda en crecimiento de la práctica clínica en ámbitos simultáneos, surge el reto de poder desempeñar una adecuada atención del paciente sin sacrificar la calidad de ésta.

La presencia de múltiples responsabilidades profesionales, incluyendo la práctica en el medio asistencial, aunada a la medicina privada (tal como ocurre en muchos países), genera una presión económica y emocional significativa, ya que, idealmente, el médico trabaja para vivir y disfruta ayudar al prójimo, y no de manera opuesta: el vivir para trabajar, lo cual ha derivado en el desarrollo y visibilización reciente de un fenómeno que, aunque lleva décadas, nadie se atrevía a señalar: el síndrome de fatiga o *Burnout*. Este síndrome impacta en múltiples víctimas (el médico, su familia y en la sociedad), representada por sus pacientes. Esto se ha evidenciado aún más al perder cierta independencia sobre el control de muchas variables: independencia clínica (la cual se ve influenciada por la necesidad de seguimiento de lineamientos y protocolos que parecieran arbitrarios en muchas ocasiones), la remuneración económica (la cual está controlada por sistemas de pagos por aseguradoras) y factores externos (tal como organismos reguladores externos enfocados en el escrutinio de las prácticas y procesos para asegurar el control de calidad).

La práctica de hospitalismo se había reconocido ampliamente en Estados Unidos a fines de la década de 1980 y principios de 1990, pues muchos médicos comenzaron a dedicarse a practicar exclusivamente en el ámbito hospitalario —y definirse a sí mismos como *hospitalistas*—, acuñándose formalmente el término en 1996 por los doctores Robert Wachter y Lee Goldman en una publi-

\* Departamentos de Medicina Hospitalaria de Adultos y Pediátrica, Cleveland Clinic. Cleveland, Ohio, Estados Unidos.

<sup>†</sup> Medicina Interna, Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México.

#### Correspondencia:

Dr. Moisés Auron  
Correo electrónico: auronm@ccf.org

Aceptado: 20-04-2020.

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



cación semanal en el *New England Journal of Medicine*.<sup>1</sup> En ese entonces, surgieron modelos de atención médica que fueron conocidos como “atención administrada” o *managed care*. Esto imponía notables requerimientos burocráticos y de control para disminuir los costos, aunque mantenía la calidad de la atención médica, mejorando su eficiencia; también imponía barreras significativas, ya que para poder desempeñar una medicina de alto valor (definido por la calidad dividida sobre el costo), el médico debía concentrar su atención en un solo ámbito clínico (la consulta externa como médico de atención primaria, o bien como hospitalista).

Ya en la década de 1990, el enfoque de evitar la interrupción de los Servicios de Atención Ambulatoria, preventión de readmisiones y mejoría en la calidad de atención en la consulta externa derivó en que los médicos internistas de atención primaria prestaran atención intrahospitalaria a pacientes hospitalizados de menos de 10% de su tiempo.<sup>1</sup> Al dedicarse exclusivamente a un solo ámbito, los primeros estudios sobre el modelo de medicina hospitalista se enfocaron en demostrar su impacto positivo en la disminución de los costos de atención médica,<sup>1,2</sup> generando ahorros a los sistemas hospitalarios a través de la mejor utilización de recursos, disminución del tiempo de estancia hospitalaria y de readmisiones.<sup>3-5</sup>

De manera interesante, el campo de la medicina hospitalista creció de manera exponencial, y tan sólo 20 años después, se ha convertido en un campo profesional muy fértil con más de 50 mil hospitalistas, quienes practican en más de 80% de los centros hospitalarios de Estados Unidos, y atienden a más de un tercio de pacientes del sistema de pago federal, conocido como *Medicare*.<sup>6,7</sup>

La necesidad de contar con una sociedad profesional derivó en la creación de NAIP (National Association of Inpatient Physicians) por los doctores John R Nelson (Belleview, Washington) y Winthrop F. Whitcomb (Springfield, Massachusetts) en 1997;<sup>6</sup> en 2003, cambió su nombre a SHM (Society of Hospital Medicine),<sup>6</sup> la cual es la casa académica y administrativa del movimiento hospitalista, y ésta tiene actualmente más de 17 mil miembros.

En el año 2000, el Instituto de Medicina publicó un libro seminal: *To err is human* (*Errar es humano*), el cual resaltó la presencia de errores médicos como causa relevante de mortalidad en Estados Unidos, atribuyendo 98 mil muertes anuales a esta causa.<sup>8</sup> Esta visión reforzó la necesidad y papel del hospitalista en la mejora de la calidad de atención de salud y, aunado al acelerado crecimiento de la disciplina, llevó en 2006 a la publicación de las *Competencias estructurales* (o *Core competencies*) en Medicina Hospitalista. Esta publicación contiene los lineamientos curriculares de competencia profesional de los hospitalistas.<sup>9</sup> En 2011, la *American Board of Internal*

*Medicine* implementó un examen enfocado a la práctica de medicina hospitalista.<sup>10,11</sup> Hoy día, el médico hospitalista puede recertificarse por la vía tradicional o por el examen enfocado a la práctica hospitalista.<sup>11</sup>

Guiada por competencias curriculares muy precisas,<sup>8</sup> la disciplina tuvo una evolución muy interesante, por ejemplo, ser los consultantes de Medicina Interna en pacientes quirúrgicos y desarrollar un servicio de manejo conjunto para esta población (*co-management*), demostrando una notable mejoría en la calidad de atención médica, que se caracteriza por una disminución en la tasa de complicaciones postquirúrgicas, menor necesidad de servicios consultantes, disminución en los costos intrahospitalarios, menor duración de estadía intrahospitalaria y menor tasa de readmisión.<sup>12</sup>

La necesidad de mantener el enfoque en el paciente hospitalizado se ha diversificado a múltiples disciplinas, tal como Pediatría (Medicina Hospitalista Pediátrica es reconocida como una subespecialidad de la Pediatría certificada desde el 2019 por el *American Board of Pediatrics*),<sup>13</sup> Neurología,<sup>14</sup> Ginecoobstetricia,<sup>6</sup> Oncología,<sup>15</sup> etcétera.

Entendiendo que es un eslabón más dentro del complejo sistema de salud, el médico hospitalista se ha convertido en un bastión de calidad y seguridad del paciente, y su desempeño profesional se ha extendido más allá de la práctica clínica, siendo comúnmente su participación como oficiales de calidad y seguridad del paciente, líderes de educación en los servicios académicos intrahospitalarios (por ejemplo, para estudiantes de medicina o residencias médicas), expertos en la mejoría de sistema de expediente electrónico, investigación clínica, administración hospitalaria, etcétera.<sup>6,7</sup>

A pesar de que la práctica del “hospitalismo” surgió desde las últimas décadas del siglo pasado, en México se conoce, pero se ejerce poco. Por ello, las instituciones educativas y sanitarias deberían incentivar la creación de programas universitarios para capacitar hospitalistas, de modo que puedan ser insertados en la práctica de la medicina institucional y privada, pues el beneficio para el ejercicio de la medicina en los hospitales sería muy grande y, tanto sociedad como sistemas de salud, se verían sumamente beneficiados.

## REFERENCIAS

1. Wachter RM, Goldman L. The emerging role of “hospitalists” in the American health care system. *N Engl J Med*. 1996; 335: 514-517.
2. McMahon LF. The hospitalist movement-time to move on. *N Engl J Med*. 1996; 337 (25): 2627-2629.
3. Jungerwirth R, Wheeler SB, Paul JE. Association of hospitalist presence and hospital-level outcome measures among medicare patients. *J Hosp Med*. 2014; 9: 1-6.

4. Auerbach AD, Wachter RM, Katz P, Showstack J, Baron RB, Goldman L. Implementation of a voluntary hospitalist service at a community teaching hospital: improved clinical efficiency and patient outcomes. *Ann Intern Med.* 2002; 137: 859-865.
5. Craig DE, Hartka L, Likosky WH, Caplan WM, Litsky P, Smithey J. Implementation of a hospitalist system in a large health maintenance organization: the Kaiser Permanente experience. *Ann Intern Med.* 1999; 130 (4 Pt 2): 355-359.
6. Messler J, Whitcomb W. A history of the hospitalist movement. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 2015; 42: 419-432.
7. Wachter RM, Goldman L. Zero to 50,000-The 20th Anniversary of the hospitalist. *N Engl J Med.* 2016; 375 (11): 1009-1011.
8. Institute of Medicine (US) Committee on Quality of Health Care in America; Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, editors. *To Err is Human: Building a Safer Health System.* Washington (DC): National Academies Press (US); 2000. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK225182/>. doi: 10.17226/9728
9. The core competencies in hospital medicine: A framework for curriculum development by the society of hospital medicine. *J Hosp Med.* 2006; 1: 2-95. doi: 10.1002/jhm.72.
10. Carris J. Focused practice in hospital medicine. *The Hospitalist.* 2010; 2010 (5).
11. ABIM Focuses Practice in Hospital Medicine Blueprint. <https://www.abim.org/~/media/ABIM%20Public/Files/pdf/exam-blueprints/maintenance-of-certification/hospital-medicine.pdf>
12. Rohatgi N, Loftus P, Grujic O, Cullen M, Hopkins J, Ahuja N. Surgical comanagement by hospitalists improves patient outcomes: a propensity score analysis. *Ann Surg.* 2016; 264: 275-282.
13. ABP Pediatric Hospital Medicine Certification. <https://www.abp.org/content/pediatric-hospital-medicine-certification>
14. Barrett KM, Freeman WD. Emerging subspecialties in neurology: neurohospitalist. *Neurology.* 2010; 74 (2): e9-e10.
15. Beresford L. Oncology, surgical hospitalists most common as subspecialties gain followers. *The Hospitalist.* 2014; 2014 (12).



# Prevalencia de hepatitis B y C en donadores de sangre de un hospital privado

## Prevalence of hepatitis B and C in private hospital blood donors

María José Ortega Chavarría,\* Silvia Nayeli Ahumada Zavala,†  
Enrique Díaz Greene,§ Federico Rodríguez Weber§

### Resumen

La infección por virus de hepatitis B (VHB) y C (VHC) es un problema de salud pública mundial y un riesgo grave para la medicina transfusional, pues es una causa importante de daño hepático en México. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de VHB y VHC en donadores de sangre que acudieron al Hospital Ángeles Pedregal en un lapso de 19 meses. **Material y métodos:** Estudio descriptivo y retrospectivo, realizado del 1 de enero de 2018 al 31 de julio de 2019 en el que se incluyeron a 5,705 donadores. **Resultados:** De los 4,030 casos seleccionados, 30.72% correspondió a mujeres y 69.28% a hombres; se identificaron 22 donaciones altruistas y 4,008 para reposición de hemoderivados. La seroprevalencia global observada en nuestra población fue de 0.27% para VHC y 0.04% para VHB. La infección por VHC tuvo mayor frecuencia en el sexo femenino entre los 45 a 65 años con tres casos. **Conclusiones:** Se encontró una baja prevalencia de infección por VHB y VHC, la cual fue de 0.27 y 0.04% respectivamente, y en nuestra población hubo 5.5 veces más prevalencia de la infección por VHC que por VHB. Probablemente se debió a que la población que acude a donar sangre se encuentra generalmente sana.

**Palabras clave:** Hepatitis B, hepatitis C, banco de sangre, transfusión.

### Abstract

Infections caused by hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV), are global health issues and a serious risk associated to transfusional medicine; especially being one of the most important causes of liver damage in Mexico. **Objective:** To determine the prevalence of HBV and HCV in blood donors in Hospital Angeles Pedregal in a time lapse of 19 months. **Material and methods:** Retrospective and descriptive study carried out between the 1st of January 2018 and the 31st of July 2019, which included 5,705 donors. **Results:** Of 4,030 selected cases, 30.72% were female and 69.28% were male. We identified 22 altruistic donors and 4,008 for replacement of blood products. Global seroprevalence observed in our population was 0.27% for HCV and 0.04% for HBV. HCV infection was more frequent in females between 45 to 65 years, with three cases. **Conclusions:** A low prevalence of HBV and HCV infection was found, being 0.27% and 0.04%, respectively, HCV prevalence was found to be 5.5 times greater than HBV. These findings are probably explained because blood donors generally are healthy.

**Keywords:** Hepatitis B, hepatitis C, blood bank, transfusion.

### INTRODUCCIÓN

Se sabe que en 1666 Richard Lower realizó la primera transfusión sanguínea entre animales, y para 1667 el médico francés Jean-Baptiste Denys llevó a cabo la primera transfusión sanguínea entre humanos. En 1900, Karl

Landsteiner descubrió los grupos sanguíneos ABO y, en esa misma década, Hektoen habló de la necesidad de realizar “pruebas sanguíneas cruzadas” con el fin de evitar reacciones transfusionales. En 1935 se creó el primer banco de sangre en la Clínica Mayo y durante la Segunda Guerra Mundial se obtuvieron grandes avances, y asimismo fue

\* Residente del Curso de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, México.

† Residente del Curso de Patología Clínica. 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, México.

Hospital Ángeles Pedregal.

#### Correspondencia:

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

Aceptado: 26-09-2019.



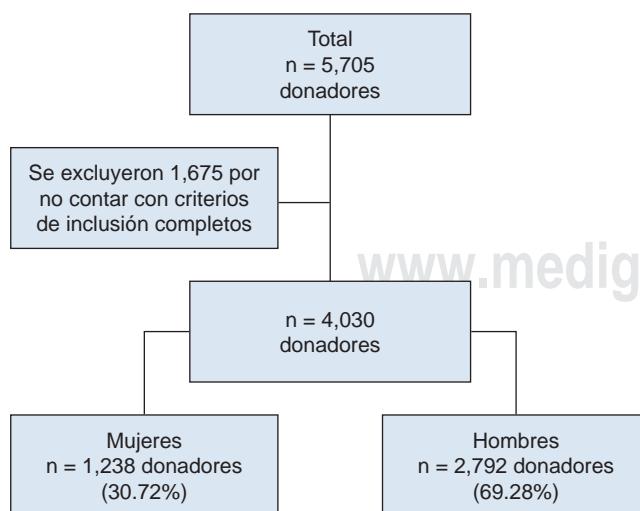
[www.medigraphic.com/actamedica](http://www.medigraphic.com/actamedica)

reportada la hepatitis postransfusional.<sup>1</sup> El riesgo residual de las infecciones asociadas con la transfusión sanguínea ha disminuido en los países que han implementado tamizajes serológicos de forma rutinaria para los donadores.<sup>2</sup>

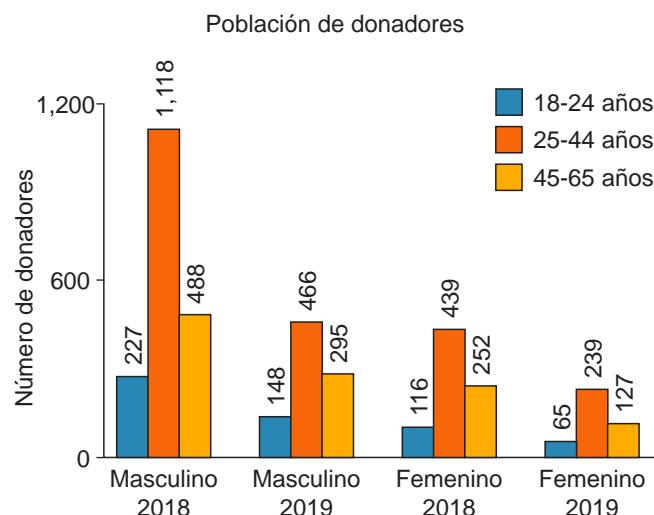
La infección por VHB y VHC es un problema de salud pública a nivel mundial, pues es causa importante de hepatitis crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular. Alrededor de 257 millones cursan con infección crónica por VHB y 71 millones con VHC. La historia natural depende de la edad de infección, forma de adquisición, etnia y genotipo.<sup>3,4</sup> La distribución es mundial, aunque su prevalencia varía dependiendo de cada país; actualmente se considera endémico para VHB el Sureste Asiático, China, África subsahariana y la India, donde la mayoría de las infecciones se producen durante la infancia.<sup>5</sup> Entre las principales vías de transmisión asociadas con ambos virus destacan: transfusión sanguínea (antes de 1992), consumo de drogas por vía parenteral o no parenteral, tatuajes y perforaciones realizadas en condiciones de higiene deficiente, transmisión perinatal sobre todo para el VHB (países en vías de desarrollo), transmisión sexual (menos común para el VHC) y, por último, la transmisión nosocomial.<sup>6</sup>

El VHB es un virus DNA pequeño de la familia *Hepadnaviridae*, el cual fue descubierto en 1963 por el médico Baruch S. Blumberg. Se sabe que hasta 30% de la población mundial muestra evidencia serológica de una infección previa, si se tiene en cuenta que su prevalencia e incidencia no siguen un perfil uniforme de endemidad.<sup>7</sup> Los marcadores serológicos con los que contamos actualmente son: HBsAg y anti-HBs, HBeAg y anti-HBe, y anti-HBc IgM e IgG;<sup>8</sup> de éstos, los geno H y G son los que predominan en México.<sup>9</sup> La presencia de HBsAg y anti-HBc positivos es un indicador de infección por VHB; en tanto el resultado de anti-HBc positivo de forma aislada debe hacernos pensar

**Figura 1:** Distribución de la población estudiada.



**Figura 2:** Concentrado de población.



en un periodo de ventana o una infección resuelta, pues son necesarios estudios adicionales para aclarar esta situación. La vacuna tiene una eficacia de 95% en la prevención de esta misma infección.<sup>10</sup>

El VHC es un virus RNA pequeño de la familia *Flaviviridae* con descripción de 6 genotipos y más de 50 subtipos y representa el patógeno de transmisión sanguínea más frecuente a nivel mundial;<sup>11</sup> aunque en México el genotipo que predomina es el 1b, hay una menor proporción de 1a, 2a y 3b.<sup>12</sup> Actualmente, se cuenta con terapias de cursos entre ocho a 16 semanas que muestran eficacia de hasta 90%.<sup>13</sup> A diferencia del VHB, no se cuenta con una vacuna preventiva contra VHC.

El diagnóstico molecular ha permitido la identificación directa de los virus, así como la determinación de genotipos y subtipos virales, siendo una parte esencial de la práctica médica para el manejo y tratamiento de los pacientes.<sup>14</sup> A pesar de lo anterior, el riesgo de transmisión persiste en los bancos de sangre, debido a la ventana inmunológica, a los donantes asintomáticos como portadores crónicos, a la infección con cepas mutantes o a los errores técnicos.<sup>15</sup> A pesar de las nuevas regulaciones para los bancos de sangre, la norma no especifica que se debe realizar con metodologías de inmunoenzimática y/o inmunoensayo por quimioluminiscencias, las cuales aportan una sensibilidad de 99.5% y especificidad de 99%.

Así, el objetivo de este estudio es determinar la frecuencia de VHB y VHC en donadores de sangre que acudieron al Hospital Angeles Pedregal en un periodo de 19 meses.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo. Se empleó una fuente de información secundaria bajo completa

confidencialidad. Éste se llevó a cabo en individuos que acudieron a donar sangre del 1 de enero de 2018 al 31 de julio del 2019 al Banco de Sangre del Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México. Se tomaron en cuenta los criterios de inclusión y exclusión dispuestos por la Norma Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012 para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. Se contó con una población inicial de 5,705 pacientes, pero fueron excluidos 1,675 casos por contar con algún criterio de exclusión, por lo que al final obtuvimos 4,030 casos como población final.

**Criterios de inclusión.** Se tomaron en cuenta a los individuos entre 18 a 65 años, sin importar el sexo y que contaran con una valoración previa por el personal calificado.

**Criterios de exclusión.** Pacientes menores de 18 años o mayores de 65 años, mujeres embarazadas, pacientes con enfermedades crónicas y/o infecciosas activas, conductas sexuales de riesgo, toxicomanías, dieta ovolactovegetariana o vegana, consumo de productos herbolarios o tratamiento farmacológico crónico, así como todos aquellos pacientes que no contaran con los niveles séricos de hemoglobina, hematocrito y número total de leucocitos marcados por la norma.

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012, se deben realizar pruebas obligatorias a todas las unidades obtenidas para donación que permitan la búsqueda de los siguientes agentes infecciosos: a) *Treponema pallidum*, b) virus B de la hepatitis, c) virus C de la hepatitis, d) virus de la inmunodeficiencia humana tipos 1 y 2, y e) *Trypanosoma cruzi*. En nuestra institución se utilizan inmunoensayos por micropartículas quimioluminiscentes dirigidos a los antígenos específicos de cada agente infeccioso; para ello se emplea el equipo ARCHITECT i1000SR Abbott. Los reactivos que utiliza el equipo son de tercera generación, por lo que en el caso de tamizaje de hepatitis B se busca el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (antígeno Australia) y para la hepatitis C es la búsqueda de anticuerpos contra el virus de hepatitis C.

### Análisis estadístico

En este estudio se analizaron a todos los donantes que acudieron al Banco de Sangre del Hospital Ángeles Pedregal en el periodo de tiempo establecido, los cuales fueron clasificados por grupo etario y por sexo. Se realizaron las pruebas obligatorias dictadas por la Norma Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012: para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos, y posterior a esto se identificó la frecuencia para VHB y VHC.

### RESULTADOS

De un total de 5,705 donadores, únicamente se tomaron los casos aptos para donación con una población final de 4,030 casos. El rango de edad fue de entre 18 a 65 años, de los cuales 1,238 eran mujeres (30.72%) y 2,792 hombres (69.28%) con una proporción 2:1 (hombre:mujer). Del total de los donadores 4,008 fueron para reposición familiar y 22 casos altruistas (*Figura 1*).

En la *Figura 2* se concentra el número total de donadores con el número respectivo por año, sexo y edad.

Se encontró un mayor número de donadores del sexo masculino de entre 25-44 años, con un total de 1,584 individuos, lo que equivale a 39.3% de la población total, seguidos del grupo etario de 45-65 años, con un total de 783 (28%). Dentro del grupo de las mujeres, la menor frecuencia se encontró en el grupo de entre 18-24 años, pues hay un mayor número de donantes en el grupo de 25-44 años con 678 casos (54.7%). No se identificó un patrón específico de donación a través del tiempo.

La seropositividad encontrada fue de dos casos de hepatitis B y 11 casos positivos de hepatitis C (*Tabla 1*). De los casos de hepatitis C, sólo dos fueron confirmados por *inmunoblot* y uno de ellos contaba con antecedentes de infección (múltiples tatuajes); el resto de los donadores con serología reactiva no se presentaron a estudios confirmatorios ni se encontraron con antecedentes de riesgo asociados con infección por VHB o VHC. La seroprevalencia global observada en nuestra po-

**Tabla 1:** Población con serología reactiva.

Edad	Femenino			Masculino			Total
	18-24	25-44	45-65	18-24	25-44	45-65	
VHB	0	1	0	0	0	1	2
VHC	2	1	3	1	2	2	11

VHB = virus de hepatitis B, VHC = virus de hepatitis C.

blación fue de 0.27% para hepatitis C, siendo de 0.15% en mujeres y 0.12% en hombre; en tanto para hepatitis B fue de 0.04% sin diferencia por género. La frecuencia fue 5.5 veces mayor para VHC que para VHB. Ninguno de los casos de donación altruista presentó serología positiva.

De las pruebas obligatorias por norma oficial, durante el lapso estudiado, se encontró que el VHC fue el que tuvo la mayor prevalencia, con un total de 11/29 casos (37.93%) y VHB con presencia de 2/29 casos (6.9%) (*Tabla 2*).

## DISCUSIÓN

La prevalencia en nuestro país varía considerablemente dependiendo de la zona geográfica estudiada; así, es posible encontrar mayor positividad en los Estados cercanos a ambas fronteras. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su último reporte, marca la prevalencia de VHB y VHC en 0.7 y 1% respectivamente para las Américas.<sup>16</sup> En México, los nuevos casos por cada 100 mil habitantes se han mantenido estables entre los años 2013 y 2015, tanto para la hepatitis B como C, con alrededor de 0.6 y 1.7-1.8 casos/100 mil habitantes respectivamente; estas cifras nos hablan de la población en general sin tomar en cuenta los portadores asintomáticos.<sup>17</sup>

La detección de la infección viral por inmunoanálisis de micropartículas quimioluminiscentes para la detección de antígenos o anticuerpos, empleados por ARCHITECT i1000SR Abbott,<sup>18</sup> muestra una sensibilidad de 98.7% y una sensibilidad de 96.4% para VHC;<sup>19</sup> una sensibilidad de 98% con especificidad de 95% para HBsAg<sup>20</sup> y para anti-HBc la sensibilidad es de 99.1% y la especificidad es mayor a 99.5%.<sup>21</sup> Esto demuestra una baja posibilidad de falsos negativos y/o positivos y una buena validez en la estimación de la prevalencia de infección. Aunado a esto, como parte de la vigilancia de los bancos en México, el Centro Nacional de la Transfusión realiza un control de calidad externo al Banco del Hospital Ángeles Pedregal para poder constatar datos fidedignos sobre la serología que se le examina a cada donador. El análisis de los donadores en un hospital de tercer nivel permite un mejor control de la calidad de la sangre y la identificación de factores infecciosos de relevancia; también lo permite una mejor evaluación de los donadores para disminuir el riesgo de infección residual durante las transfusiones, teniendo datos de una prevalencia para VHC de hasta 0.77% en la Ciudad de México<sup>22</sup> y una proporción que oscila entre 0.16 a 0.32% para VHB.<sup>23</sup>

Méndez-Sánchez y colaboradores publicaron un estudio transversal en el que se reportó una prevalencia de VHC de 0.47 y 0.11% para VHB de su población total (9,099 donadores) y se trató de un estudio en un hospital privado.<sup>24</sup> En este estudio se evidenció que el grupo etario de 25-44 años en ambos sexos fue el que más acudió a donar sangre. En lo general, predominó la causa por reposición

(familiar) y únicamente 22 donaciones fueron altruistas; además, aportó referencias sobre el comportamiento de infecciones en la población del banco de sangre.

El predominio de la donación en hombres puede ser un reflejo de que las mujeres sufren más eventos de anemia, posiblemente secundaria al sangrado transvaginal u otras causas de ésta (malos hábitos alimenticios), así como embarazo, bajo peso, venas delgadas, entre otros.

La seroprevalencia global observada en nuestra población fue de 0.27% para hepatitis C y para hepatitis B fue de 0.04%. Se encontró que la frecuencia para VHC fue 5.5 veces mayor que para VHB; la infección por VHC se mostró heterogénea, afectando a ambos sexos y teniendo mayor frecuencia entre 45 a 65 años en el sexo femenino con tres casos. En el caso de VHB no se encontró una prevalencia ni para el sexo ni para la edad. Es de relevancia que ninguno de los casos de donación altruista contó con pruebas reactivas, aunque también, al ser un porcentaje pequeño (0.5%) del total de donadores, no es valorable como en el resto de los donadores de reposición.

La baja proporción de donaciones altruistas deja en descubierto una pobre concientización de la población o una baja implementación de campañas informativas sobre donación; así, en el año 2015 se registraron únicamente 82,365 donaciones de forma altruista.<sup>25</sup> Haciendo un comparativo con los estudios de prevalencia en donadores de sangre de nuestro país, se reportan cifras similares que tienen un rango de diferencia aproximado de 0.5%,<sup>26-28</sup> que es menor que la población general, ya que los individuos que acuden a donar generalmente se consideran sanos.

## CONCLUSIONES

La donación de tipo reposición (familiar) sobrepasa por mucho a la altruista y, de esta manera, aquélla es la mayor fuente de hemoderivados recibida en este banco de sangre.

**Tabla 2:** Distribución de serología positiva de pruebas obligatorias.

	Femenino	Masculino	Total
VHC	6	5	11
VHB	1	1	2
<i>T. pallidum</i>	3	6	9
VIH I-II	2	3	5
<i>T. cruzi</i>	1	1	2
Total	13	16	29

VHC = virus de hepatitis C, VHB = virus de hepatitis B, VIH = virus de la inmunodeficiencia humana.

El tamizaje clínico inicial es de suma importancia, pues las nuevas tecnologías altamente sensibles y específicas contribuyen a este tamizaje.

En nuestro estudio se encontró que la prevalencia de infección por VHC en donadores tiene una distribución heterogénea. Es de relevancia que el grupo más afectado fuera el de mujeres entre 45 a 65 años. A pesar de esto, la frecuencia demostrada fue de 0.27% de la población total. La prevalencia de infección por VHB fue aún más baja con 0.04% sin diferencias entre género y/o edad. La detección de VHC fue 5.5 veces más prevalente que la de VHB. Se considera que esta baja prevalencia pudo deberse a que la mayoría de los individuos que acuden a donar sangre, en términos generales, se encuentran en buenas condiciones de salud.

## REFERENCIAS

1. Marrón-Peña M. Historia de la transfusión sanguínea. *Rev Mex Anest.* 2017; 40: 233-238.
2. Kim MJ, Park Q, Min HK, Kim HO. Residual risk of transfusion-transmitted infection with human immunodeficiency virus, hepatitis C virus, and hepatitis B virus in Korea from 2000 through 2010. *BMC Infect Dis.* 2012; 12: 160. doi: 10.1186/1471-2334-12-160.
3. Schweitzer A, Horn J, Mikolajczyk RT, Krause G, Ott JJ. Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013. *Lancet.* 2015; 386 (10003): 1546-1555.
4. World Health Organization. *Global hepatitis report.* Geneva: World Health Organization; 2017.
5. Calleja PJ, Llop HE, Ruiz MM, De la Revilla NJ, Calvo BE, Pons RF et al. Prevalence of viral hepatitis (Band C) serological markers in healthy working population. *Rev Esp Enferm Dig.* 2013; 105: 249-254.
6. Cobb B, Pockros PJ, Vilchez RA, Vierling JM. HCV RNA viral load assessments in the era of direct-acting antivirals. *Am J Gastroenterol.* 2013; 108: 471-475.
7. World Health Organization. *Hepatitis B. Fact Sheet N° 204.* [sede web]. [actualizada 27 julio 2020] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/>.
8. Trépo C, Chan HL, Lok A. Hepatitis B virus infection. *Lancet.* 2014; 384: 2053-2063.
9. Sanchez LV, Maldonado M, Bastidas-Ramirez BE, Norder H, Panduro A. Genotypes and S-gene variability of Mexican hepatitis B virus strains. *J Med Virol.* 2002; 68: 24-32.
10. World Health Organization. *Introduction of hepatitis B vaccine into childhood immunization services: management guidelines, including information for health workers and parents* [sede web]. Geneva: WHO, Department of Vaccines and Biologicals; 2001. Disponible en: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66957/WHO\\_V-B\\_01.31\\_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66957/WHO_V-B_01.31_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
11. Panduro A, Roman S, Khan A, Tanaka Y, Kurbanov F, Martinez-Lopez E et al. Molecular epidemiology of hepatitis C virus genotypes in West Mexico. *Virus Research.* 2010; 151: 19-25.
12. Jimenez-Mendez R, Uribe-Salas F, Lopez-Guillen P, Cisneros-Garza L, Castañeda-Hernandez G. Distribution of HCV genotypes and HCV RNA viral load in different regions of Mexico. *Ann Hepatol.* 2010; 9: 33-39.
13. Gardenier D, Kwong J, Olson M, Epstein R. Epidemiology, screening, and pretreatment evaluation of the patient with chronic hepatitis C infection. *J Nurse Pract.* 2015; 11: 109-115.
14. Halabe ChJ, Angulo VF. Hepatitis viral. *Rev Fac Med UNAM.* 2000; 43: 90-100.
15. Rivero-Jiménez RA. Transmisión de infecciones virales por la transfusión de sangre. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter.* 2006; 22.
16. World Health Organization. *Los datos más recientes ponen de relieve la necesidad de actuar urgentemente a nivel mundial contra las hepatitis* [sede web]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. [actualizado 21 Abril 2017]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/detail/21-04-2017-new-hepatitis-data-highlight-need-for-urgent-global-response>.
17. Secretaría de Salud. *Anuario de morbilidad 1984-2015.* Estados Unidos Mexicanos: SUIVE/DGE Secretaría de Salud; 2015.
18. Abbott. *Manual de operaciones del sistema Architect* [sede web]. Abbott Laboratories. 2013.
19. Abbott. *Manual de operaciones del sistema Architect* [sede web]. Abbott Laboratories Anti HCV. 2014.
20. Abbott. *Manual de operaciones del sistema Architect* [sede web]. Abbott Laboratories HBsAg Qualitative II. 2013.
21. Abbott. *Manual de operaciones del sistema Architect* [sede web]. Abbott Laboratories Anti-HBc II. 2015.
22. Hernández-Pérez RE, Frías-Salcedo JA, Del Ángel-Guevara O. Seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C en donadores de sangre del Hospital Central Militar. *Salud Pública Mex.* 1994; 36: 538-540.
23. Álvarez-Muñoz MT, Bustamante-Calvillo ME. Hepatitis B y Delta: prevalencia de marcadores cero epidemiológicos en donadores de sangre voluntarios y su grupo familiar. *Gac Med Mex.* 1991; 127: 399-404.
24. Méndez-Sánchez N, Baptista-González H, Sánchez-Gómez RH, Bordes-Aznar J, Uribe-Esquível M. Prevalencia de hepatitis B y C en un Hospital de Tercer Nivel de la Ciudad de México. *Salud Pública de México.* 1999; 41: 6.
25. Organización Panamericana de la Salud. *Suministro de sangre para transfusiones en los países de Latinoamérica del Caribe.* OPS; 2017.
26. Rivera-López MRF, Zavala-Méndez C, Arenas-Esqueda A. Prevalencia de seropositividad para VIH, hepatitis B y C en donadores de sangre. *Gac Méd Méx.* 2004; 140 (6): 657-660.
27. Souto-Meiriño CA, Simón-Domínguez J, Pulido-Priego MA, Hernández-Pérez A, García-Hernández IC, Del Río-Chiriboga CA. Prevalencia de marcadores para hepatitis A, B y C en un hospital de México. *Salud Pública de México.* 1994; 36 (3): 257-262.
28. Carreto-Vélez MA, Carrada-Bravo T, Martínez-Magdaleno A. Seroprevalencia de VHB, VHC y VIH en donadores de sangre en Irapuato, México. *Salud Pública de México.* 2003; 45 (S5): 690-693.

**Conflictos de intereses y financiamiento:** Ninguno.



# Correlación histológica de lesiones ultrasonográficas de mama mediante una biopsia con aguja de corte grueso asistida por succión

Histological correlation in ultrasonography breast features by suction biopsy with thick-cut needle assisted

Ludwig Isaac Arruel Caraveo,\* Víctor Manuel Marroquín Torres,<sup>†</sup>  
Eric Misael Saucedo Moreno,<sup>§</sup> Mariana Torre Inclán,<sup>||</sup> María Pilar Rodríguez Reséndiz<sup>¶</sup>

## Resumen

**Introducción:** En México, el cáncer de mama se diagnostica en promedio a los 53 años de edad, lo que representa casi una década menor en comparación con otros países. Estudios clínicos han demostrado que el tamizaje con mastografía reduce 24% la mortalidad por cáncer de mama. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de concordancia entre mastografía diagnóstica y biopsia con aguja de corte gruesa asistida por succión. **Resultados:** Se analizaron 870 casos entre 2005 y 2015; todos los pacientes evaluados tenían reporte por ultrasonido de BIRADS (*Breast Imaging Report and Database System*) 4 o 5, o bien, sospecha clínica, fobia a cáncer o deseo de la paciente. Se demostró una sensibilidad de 0.99, especificidad de 0.24, valor predictivo positivo de 0.28, valor predictivo negativo de 0.98 y exactitud de 0.42, siendo mucho más precisos cuando se trataban de lesiones BIRADS 4C y 5, cuyos valores fueron significativamente mejores. **Conclusiones:** Los resultados reportados en este estudio traducen que la mastografía diagnóstica tiene una alta correlación con el resultado histopatológico.

**Palabras clave:** Cáncer de mama, tumor mamario, ultrasonido mamario.

## Abstract

**Introduction:** In México, breast cancer is diagnosed on average at 53 years of age, which represents almost a decade less compared to other countries. Clinical studies have shown that mammography screening reduces breast cancer mortality by 24%. **Material and methods:** A retrospective study of concordance between diagnostic mammography and biopsy with thick-cut needle assisted by suction was performed. **Results:** 870 cases were analyzed between 2005 and 2015; all patients evaluated had a BIRADS (Breast Imaging Report and Database System) 4 or 5 report, or clinical suspicion, cancer phobia or desire of the patient. We observed a sensitivity 0.99, specificity 0.24, PPV 0.28, NPV 0.98 and accuracy 0.42, being much more accurate when dealing with BIRADS 4C and 5 lesions, whose values were significantly better. **Conclusions:** The results that reported in this study show that diagnostic mammography has a high correlation with the histopathological result.

**Keywords:** Breast cancer, breast tumor, breast ultrasound.

\* Cirujano General. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle México. Servicio de Cirugía Oncológica, Hospital Ángeles Mocel, CDMX, México.

<sup>†</sup> Cirujano Oncólogo. Departamento de Oncología Quirúrgica. Hospital Ángeles Mocel, CDMX, México.

<sup>§</sup> Cirujano General y Asesor Estadístico. Servicio de Cirugía General, Hospital Ángeles Mocel, CDMX, México.

<sup>||</sup> Residente de Ginecología y Obstetricia. UNAM, Hospital Español, CDMX, México.

<sup>¶</sup> Médico General, Servicio de Cirugía Oncología. Hospital Ángeles Mocel, CDMX, México.

### Correspondencia:

Dr. Ludwig Isaac Arruel Caraveo  
Correo electrónico: oncomed1@hotmail.com

Aceptado: 01-11-2019.

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



## INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es el cáncer más frecuente en las mujeres. Se estima que tiene una incidencia de alrededor de 690 mil nuevos casos por año (a razón de uno por cada cuatro habitantes).<sup>1</sup> Asimismo, es la primera causa de muerte por neoplasia en la mujer, con cerca de 500 mil decesos cada año, y de éstos, 70% ocurre en países en desarrollo.<sup>2</sup>

Los programas de tamizaje buscan disminuir la mortalidad de una población determinada y al mismo tiempo, aunque no es su objetivo principal, reducir los costos de atención.

En México, el primer programa de pesquisa con mastografía se reportó en el 2009.<sup>3</sup> Éste hace énfasis en el porcentaje de casos reportados como el BIRADS 0, 4 y 5 (*Breast Imaging Report and Database System*), que fue de 1% en 2005-2006 a 3.44% en 2007 y que requiere estudios subsecuentes, biopsias y/o tratamiento. El porcentaje más bajo fue reportado en series europeas o americanas con cerca de 2 a 8%. Esta diferencia puede indicar que nuestra población efectivamente tiene menor frecuencia de lesiones malignas, o bien que estamos diagnosticando menos casos sospechosos.

Es de suma importancia conocer adecuadamente la confiabilidad de los estudios de pesquisa que se realizan en cada unidad, ya que ésta depende de múltiples factores directamente asociados con el lugar (incluyendo recurso humano) donde se realizan. La variabilidad de los estudios es sustancial, y no es posible tomar los datos de otros países, porque los sistemas de salud son diferentes y todas las variables de las cuales depende la confiabilidad de los estudios de imagen en mama también son diferentes. Es por ello que consideramos imprescindible realizar este estudio, con el fin de conocer mejor la confiabilidad de la prueba dentro y fuera de nuestra unidad.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, observacional y analítico. Éste consistió en la revisión de expedientes

**Tabla 2:** Proporciones de los diagnósticos clínicos.

Hallazgo radiológico	n	%
Masa	765	87.9
Quiste simple	7	0.8
Quiste complejo	6	0.7
Calcificaciones	76	8.7
Masa y calcificaciones	13	1.5
Masa y quiste	3	0.3
Total	870	100.0

clínicos de todas las pacientes sometidas a biopsia de mama con aguja de corte grueso asistida por succión (VACORA) y guiada por ultrasonido, durante el periodo de enero de 2005 a diciembre de 2015. Los expedientes debían cumplir con los reportes radiológicos de mama con BIRADS 4A, 4B, 4C, y 5; también, se incluyeron a todos aquellos casos BIRADS 2 y 3 con fobia, deseo de la paciente o duda diagnóstica por el oncólogo. Las pacientes contaron con estudio de imagen y reporte completo del mismo.

Se realizó una correlación con el estudio histopatológico, el cual se incluyó en una variable dicotómica expresada como benigna y maligna. Se excluyeron a aquellas pacientes en las que no se encontraron datos completos, ya fueran clínicos, de imagen o histopatológico.

Respecto al resumen de todos los reportes de patología, dado que sólo se trató de revisión de expedientes y se guardó la privacidad de las pacientes, no fue necesaria la inclusión del consentimiento informado para efectos del presente trabajo. Es importante mencionar que, con base en la normativa operacional vigente de los sistemas de Salud, todas las pacientes firmaron el consentimiento informado de manera previa a la realización de la biopsia.

Se realizó un análisis de Kolmogórov-Smirnov para determinar la distribución de las variables cuantitativas; las variables con distribuciones no paramétricas fueron analizadas con la prueba U de Mann-Whitney, y se presentan en el estudio como medianas y mínimos máximos. La prueba  $\chi^2$  o Fisher se utilizó para datos categóricos. Se consideró un valor menor a 0.05 para una p significativa con IC de 95%. Se calculó sensibilidad, especificidad, VPN y VPP. Las curvas COR fueron utilizadas para medir la discriminación del test y los datos se analizaron utilizando el software SPSS (versión 20.0 para Windows).

## RESULTADOS

Para este estudio, se incluyeron 870 pacientes con una mediana de edad de 48 años (rango 15 a 92 años). De éstos,

**Tabla 1:** Número de casos con base en la cantidad de focos detectados con sospecha.

Núm. de focos	Unilateral n (%)	Bilateral n (%)
1	741 (88.4)	----
2	84 (10.0)	30 (96.8)
3	12 (1.4)	1 (3.2)
4	2 (0.2)	----
Total por grupo	839 (100)	31 (100)

**Tabla 3:** Concordancia diagnóstica hecha con base en el reporte BIRADS y el reporte patológico final.

Diagnóstico por imagen (BIRADS)	Benigno	Maligno	Total (%)	Porcentaje por grupo
2	12	0	12 (1.4)	0.0
3	153	2	155 (17.8)	1.2
4A	425	61	486 (55.9)	12.5
4B	44	18	62 (7.1)	29.0
4C	16	34	50 (5.7)	68.0
5	15	90	105 (12.1)	85.0
Total	665	205	870 (100.0)	23.0

BIRADS = *Breast Imaging Report and Database System*.

839 pacientes (96.4%) presentaron lesión unilateral y 31 casos (3.6%) presentaron lesiones bilaterales. Setecientos cuarenta y uno (88.4%) presentaron lesión única, 114 casos (13.1%) dos lesiones, 13 (1.5%) tres lesiones y dos casos (0.2%) cuatro lesiones (*Tabla 1*). Los hallazgos radiológicos más frecuentes fueron: masa en 765 (87.9%) casos, calcificaciones en 76 (8.7%) casos; algunos otros como quistes simples, complejos, masa con calcificaciones y masa con quistes ocurrieron en menos de 2% de los casos (*Tabla 2*).

De acuerdo con el sistema de clasificación BIRADS, observamos una proporción de casos para BIRADS 5 de 105 (12.1%) pacientes, 4A de 486 (55.9%), 4B de 62 (7.1%) y 4C de 50 (5.7%). Los resultados histopatológicos fueron 665 casos (76.5%) benignos y 205 (23.5%) malignos. Al comparar los resultados con la clasificación BIRADS, todos los casos clasificados como BIRADS 2 fueron benignos, dos casos BIRADS 3 (1.2 %) fueron malignos y 12.5% de los BIRADS 4A fueron malignos; para los grupos 4B, 4C y 5 fueron 29, 68 y 85%, respectivamente (*Tabla 3* y *Figura 1*).

Los valores representativos de la prueba diagnóstica presentaron una sensibilidad de 0.99, especificidad de 0.91, valor predictivo positivo de 0.85 y negativo de 0.98 y una exactitud de 0.42 (*Tabla 4* y *Figura 2*).

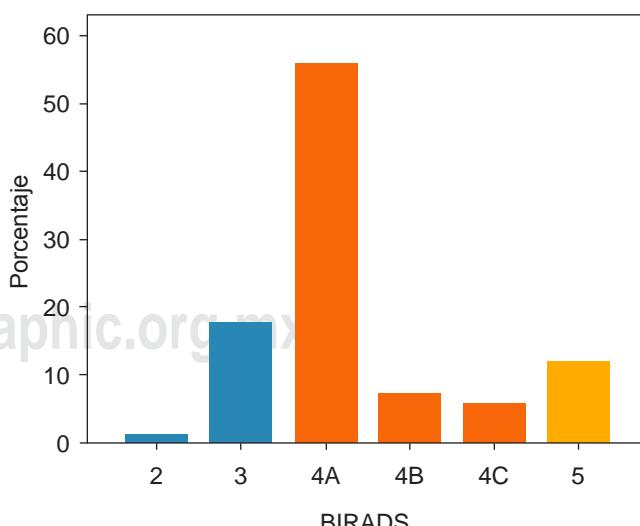
## DISCUSIÓN

El cáncer de mama se ha convertido en un problema de salud sumamente serio. El aumento exponencial de los casos hace que el sistema de salud requiera una mayor atención. Uno de los programas más importantes de tamizaje en México es el que lleva a cabo FUCAM, cuyos resultados han demostrado la detección oportuna de casos, lo cual claramente repercute en la supervivencia y en la disminución de los gastos hechos por las instituciones de salud.

El presente trabajo no evalúa directamente un sistema de tamizaje, sino la correlación entre el reporte radiológico del sistema BIRADS por ultrasonido y el reporte de patología

obtenido por un método diagnóstico de elección, el cual corresponde a la biopsia con aguja de corte grueso asistido por succión y guiado por ultrasonido.

El sistema BIRADS ha sido desarrollado por el Colegio Americano de Radiología (ACR, por sus siglas en inglés); éste clasifica la densidad de la mama para reducir la discordancia en la interpretación de los hallazgos mastográficos que permita estandarizar el reporte y facilitar el seguimiento.<sup>4,5</sup> Así mismo se atiende a la interpretación del ultrasonido y la resonancia magnética. Aún no se ha demostrado que la adición de ultrasonido a la detección mastográfica reduzca la mortalidad por cáncer de mama.<sup>6</sup> No se han realizado ensayos aleatorios que comparan el cribado con ultrasonido suplementario y mastografía y el cribado con mastografía sola en mujeres de riesgo promedio.<sup>7</sup>

**Figura 1:** Proporción con base en el reporte mastográfico (BIRADS).

BIRADS = *Breast Imaging Report and Database System*.

**Tabla 4:** Valores diagnósticos del estudio realizados con base en la clasificación BIRADS.

Diagnóstico por imagen (BIRADS)	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo	Exactitud
4A	0.96	0.27	0.12	0.98	0.34
4B	0.90	0.78	0.29	0.98	0.79
4C	0.94	0.91	0.68	0.98	0.91
5	0.97	0.91	0.85	0.98	0.93

BIRADS = *Breast Imaging Report and Database System.*

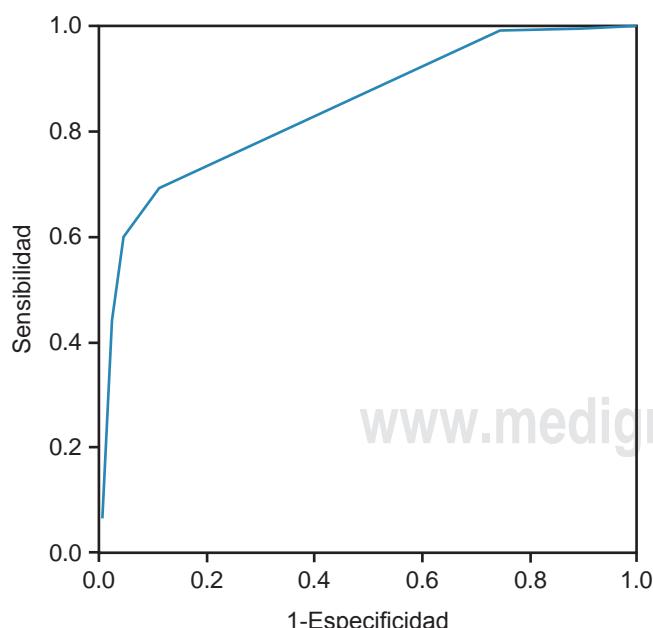
A manera de resumen, el BIRADS 1 representa un estudio negativo y BIRADS 2 hace referencia a hallazgos benignos; BIRADS 3 a hallazgos probablemente benignos con sospecha de malignidad menor al dos por ciento que amerita un seguimiento estrecho, por lo menos cada seis meses y BIRADS 4, a aquéllos con sospecha de malignidad. Este último se subclásifica en BIRADS 4A con un porcentaje de malignidad de 2-9%, 4B con una probabilidad de malignidad de 10-49% y 4C probabilidad de malignidad de 50-94%. El BIRADS 5 hace referencia a la alta sospecha de malignidad entre 95-100% y BIRADS 6 a la malignidad comprobada por biopsia.

Todos los reportes BIRADS 4 o 5 ameritan una intervención. En la gran mayoría de las instituciones, se realiza una

biopsia. La tasa de falsos negativos es de 10-30%.<sup>8-10</sup> En nuestro estudio los casos con BIRADS 4B, 4C y 5 fueron 29, 68 y 85% malignos, respectivamente. La proporción de falsos positivos BIRADS 5 en nuestro estudio fue de 15%. Concluimos que esta diferencia se debe a que los estudios mamarios fueron realizados en diferentes gabinetes y, por lo tanto, interpretados por diferentes médicos radiólogos, lo que provoca un sesgo en la interpretación del estudio, ya sea consecuencia de la experiencia del médico o el sistema con el que se realiza el estudio.

Sin duda alguna, en un sector privado como el nuestro es difícil poder unificar el gabinete, ya que involucra otra variable importante para el paciente: el valor monetario. Sin embargo, esta variabilidad es tomada en cuenta para individualizar el protocolo de estudio de estos pacientes. Se realiza biopsia quirúrgica a aquellas pacientes clasificadas BIRADS 5 y con biopsia por VACORA benignas, que además presentan alta sospecha clínica de malignidad o de lo contrario, a aquéllas con sospecha clínica baja se les realiza seguimiento estrecho a uno, tres y seis meses; si durante este periodo presentan cambios importantes, se valora nueva biopsia por VACORA o biopsia quirúrgica.

La adición de la ecografía a la mastografía aumenta la sensibilidad para los cánceres pequeños, pero disminuye en gran medida la especificidad. En una revisión sistemática de estudios de cribado suplementario con ultrasonido en mujeres con una mastografía negativa, más de 90% de los resultados positivos fueron falsos positivos.<sup>5</sup> La sensibilidad de la ecografía fue de 80 a 83%, la especificidad de 86 a 94% y el valor predictivo positivo de 3 a 8%; las tasas de retiro fueron de 14%, en comparación con nuestro estudio en el que se obtuvieron valores con una sensibilidad de 0.99, una especificidad de 0.91, un valor predictivo positivo de 0.85, y negativo de 0.98, así como una exactitud de 0.42 (todos ellos a nivel global, siendo una prueba más precisa cuando se trató de casos BIRADS 4 c y 5, cuando los valores se encontraron más

**Figura 2:** Curva ROC BIRADS vs histología.

ROC BIRADS = *Breast Imaging Report and Database System.*

altos en todos los rubros incluyendo exactitud de 0.91 y 0.93, respectivamente).

Las anormalidades en la mastografía incluyen: masas, calcificaciones, asimetría y distorsión de la arquitectura. El significado de estos hallazgos dependerá de la apariencia radiológica, así como de la edad de la paciente y la raza. El hallazgo más específico en la mastografía compatible con malignidad es una masa focal especulada, el cual tiene un valor predictivo de 81% en estudios a nivel mundial.<sup>8-10</sup> Sin embargo, el ultrasonido suplementario puede caracterizar, como benigna o maligna, todavía más una masa detectada mastográficamente o un área de distorsión arquitectónica. En un estudio en USA, la sensibilidad de los ultrasonidos mamarios por malignidad fue de 98.4% y el valor predictivo negativo de 99.5%.<sup>11</sup>

Se ha observado que identificar una masa quística por ultrasonido mamario no necesita más intervención porque el riesgo de cáncer es muy bajo. Una serie realizada por el *U.S. Cancer Statistics Working Group* no encontró tumores malignos en 223 quistes.<sup>12</sup> La presencia de una masa intraquística debe provocar una aspiración con aguja fina (FNA) o una biopsia central de la masa con la intención de descartar una lesión mamaria maligna. En nuestro estudio pudimos observar que el hallazgo radiológico más común fue una masa ultrasonográfica en 87.9% de los casos, siendo la asociación de masa con calcificaciones la que estuvo más asociada con malignidad (sensibilidad de 0.76 o 76%).

Recientemente ha ganado el centro de atención en diferentes estudios el concepto de “sobrediagnóstico” de cáncer de mama, que postula que algunos cánceres de mama detectados en un estudio de cribado nunca serán conocidos por el paciente o por su médico, mencionando que tales cánceres nunca producirán signos o síntomas clínicos y de la misma forma no representan una causa de muerte.

Cuando se usa como un suplemento a la mastografía, la ecografía puede mejorar la sensibilidad de la detección a expensas de una menor especificidad y una mayor tasa de biopsia de seno. En algunos estudios se ha podido observar que el uso de ultrasonido suplementario condujo al número de biopsias innecesarias a un aumento de cinco veces, en comparación con la mamografía sola.<sup>13</sup> La tasa de biopsia positiva para las biopsias generadas por el cribado suplementario oscila entre 6 y 8%, en comparación con 25 a 40% para las biopsias generadas por la mamografía de cribado sola.<sup>14</sup> El sobrediagnóstico es completamente diferente de un “falso positivo en una biopsia”, el cual es un hallazgo radiológico anómalo sospechoso de malignidad y que, posterior a la biopsia, muestra un resultado benigno. Si el diagnóstico excesivo realmente ocurre en el mundo real, las mujeres con cánceres sobrediagnosticados podrían

recibir tratamientos “innecesarios” como la lumpectomía, mastectomía, quimioterapia y radioterapia. Además, estas mujeres experimentarían la ansiedad innecesaria de saber que tienen cáncer de mama y, por lo tanto, ello representaría un supuesto daño. Sin embargo, se ha reportado en varios metaanálisis y revisiones sistemáticas que el sobre-diagnóstico de cáncer de mama es realmente bajo, con reportes menores a 5%. Nuestro estudio no tiene como objetivo analizar el sobre-diagnóstico de cáncer de mama, pero nuestros valores de sensibilidad y especificidad son muy altos, con lo que inferimos que el sobre-diagnóstico se encuentra muy por debajo de 5%, sin embargo, no descartamos la presencia de falsos positivos, además de que a todos los pacientes con sospecha radiológica alta se les realiza una estrecha vigilancia. Cabe mencionar que nosotros consideramos que los estragos del sobre-diagnóstico tienen menos importancia clínica que los beneficios de la detección temprana.

## CONCLUSIONES

Los valores de las pruebas diagnósticas obtenidas en el estudio son congruentes con los reportados a nivel mundial. A pesar del elevado porcentaje de falsos positivos (15%) en estudios radiológicos y la probabilidad de sobre-diagnóstico, concluimos que el uso complementario de USG mamario es de suma importancia, ya que aumenta los valores de sensibilidad para la detección de cáncer de mama.

## REFERENCIAS

1. Lazcano E, Escudero P, Uscanga S. Cáncer de mama, diagnóstico, tratamiento, prevención y control. México: Ediciones ciencia; 2014.
2. Cárdenas SJ, Bargalló RJ, Bautista PV, Cervantes SG, Erazo VS, Fores BC et al. Consenso Mexicano sobre-diagnóstico y tratamiento del cáncer mamario. Gaceta Mexicana de Oncología. 2015; 14 (Supl 2): 2-55.
3. Rodríguez CS, Guisa HF, Labastida AS, Espejo FR, Capurso GM, Ruvalcaba LE et al. Resultados del primer programa de detección oportuna de cáncer de mama en México mediante pesquisa con mastografía. GAMO. 2009; 8 (3): 83-96.
4. Masroor I, Rasool M, Afzal SS, Sohail S. To asses inter-and intra-observer variability for breast density and BIRADS assessment categories in mammographic reporting. J Pak Med Assoc. 2016; 66 (2): 194-197.
5. Melnikow J, Fenton JJ, Whitlock EP, Miglioretti DS, Weyrich MS, Thompson JH, Shah K. Supplemental screening for breast cancer in women with dense breasts: a systematic review for the U.S. preventive service task force. Ann Intern Med. 2016; 164 (4): 268-278.
6. Slanetz PJ, Freer PE, Birdwell RL. Breast-density legislation--practical considerations. N Engl J Med. 2015; 372: 593-595.
7. Gartlehner G, Thaler K, Chapman A. Mammography in combination with breast ultrasonography versus mammography for breast cancer screening in women at average risk. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 2013 (4): CD009632.

8. Bland KI, Copeland EM, Gradishar WJ. *The breast comprehensive management of benign and malignant diseases*. 4a ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2009.
9. Medina PG, Paraguasú MG. Positive predictive value of Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS®) categories 3, 4 and 5. *Radiol Bras*. 2010; 43 (3): 171-174.
10. Kopans DB. The positive predictive value of mammography. *AJR*. 1992; 158: 521-526.
11. Boyd NF, Martin LJ, Yaffe MJ, Minkin S. Mammographic density and breast cancer risk: current understanding and future prospects. *Breast Cancer Res*. 2011; 13: 223.
12. U.S. Cancer Statistics Working Group. U.S. Cancer statistics data visualizations tool [sede web]. US: Center for Disease Control and prevention; 2019. Disponible en: <https://www.cdc.gov/cancer/uscs/pdf/uscs-data-visualizations-tool-technical-notes-h.pdf>
13. Scheel JR, Lee JM, Sprague BL, Lee CI, Lehman CD. Screening ultrasound as an adjunct to mammography in women with mammographically dense breasts. *Am J Obstet Gynecol*. 2015; 212: 9-17.
14. Brem RF, Lenihan MJ, Lieberman J, Torrente J. Screening breast ultrasound: past, present, and future. *AJR Am J Roentgenol*. 2015; 204: 234-240.



# Calidad de la atención de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal

Quality of care in the intensive care unit of the Angeles Pedregal Hospital

Alinne Lemus Cázares,\* Christopher Hernández Cortés,‡  
Silvia del Carmen Carrillo Ramírez,‡ Juan Gerardo Esponda Prado§

## Resumen

**Objetivo:** Evaluar la calidad de atención de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal (UTI-HAP). **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de cohorte realizado entre el 01 de enero de 2018 al 31 de diciembre de 2018. Para establecer la calidad de atención se dividió el estudio en tres secciones: Sección I; Análisis demográfico de la cohorte, Sección II; Análisis de la mortalidad y Sección III; Análisis de los indicadores de calidad (prevención de extubación no programada para evitar la hipernatremia en el paciente en estado crítico y para atenuar el síndrome neuromuscular del paciente en estado crítico). Para el análisis estadístico se emplearon medidas de tendencia central y de dispersión. **Resultados:** Nuestra cohorte se conformó de 288 pacientes. Se presentó una incidencia de mortalidad de 12.5% y se calculó, por medio de SAPS III, una mortalidad predicha de 28.6% con una razón de mortalidad estandarizada de 0.43. Se dio un seguimiento adecuado a cada uno de los indicadores de calidad con un apego de 100%. **Conclusiones:** A los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal se les proporcionó una buena calidad de atención.

**Palabras clave:** Unidad de terapia intensiva, mortalidad, indicadores de calidad.

## Abstract

**Objective:** To evaluate the quality of care of the Intensive Care Unit of the Angeles Pedregal Hospital (UTI-HAP). **Material and methods:** Retrospective cohort study conducted between January 1, 2018 and December 31, 2018. To establish the quality of care, the study was divided into three sections: Section I; Demographic analysis of the cohort, Section II; Mortality analysis and Section III; Analysis of quality indicators (prevention of unscheduled extubation, to avoid hypernatremia in the critically ill patient and to attenuate the neuromuscular syndrome of the critically ill patient). For statistical analysis, statistics were used with measures of central tendency and dispersion. **Results:** Our cohort was made up of 288 patients. A mortality incidence of 12.5% was presented and a predicted mortality of 28.6% was calculated using SAPS III, with a standardized mortality ratio of 0.43. Appropriate follow-up was given to each of the quality indicators with 100% adherence. **Conclusions:** Patients who entered the Intensive Care Unit of the Angeles Pedregal Hospital were provided with a good quality of care.

**Keywords:** Intensive Care Unit, mortality, quality indicators.

## INTRODUCCIÓN

En el contexto médico y más concretamente en lo que respecta a la unidad de terapia intensiva, el objetivo principal siempre ha sido proporcionar cuidados adecuados para la recuperación de cualquier paciente crítico, evitando la presencia de factores inherentes a ese manejo

y es precisamente el cumplimiento de estos cuidados lo que permite establecer si una terapia intensiva puede ser certificada en cuanto a la calidad de prestación de servicios, para lo cual requiere asegurar la disponibilidad de recursos humanos, materiales, tecnológicos y financieros para una atención óptima.<sup>1-3</sup> Resulta de gran importancia entender de manera más completa e integral los esfuerzos de una

\* Médico residente Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico. Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle, México.

‡ Médico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva.

§ Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva.

Hospital Ángeles Pedregal.

### Correspondencia:

Dra. Alinne Lemus Cázares

Correo electrónico: alinnelemcاز.04@gmail.com

Aceptado: 08-11-2019.

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



unidad de cuidados intensivos para ofrecer un servicio de calidad, ya que la evaluación de estos indicadores debe ser continua debido a los constantes avances en el conocimiento médico.<sup>4</sup> La detección oportuna de datos clínicos y bioquímicos de deterioro en un paciente crítico puede ser prevenible y las nuevas tecnologías ofrecen una alternativa mejor ante la realización de un procedimiento o al otorgar un tratamiento con el objetivo de mejorar su pronóstico.<sup>4</sup>

#### **Antecedentes de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal (UTI-HAP)**

La Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal se compone en total de 21 camas, de las cuales nueve corresponden a terapia intensiva de adultos, cinco unidades de terapia intensiva pediátrica y siete a unidad de cuidados intensivos coronarios.

En el periodo que respecta de 1998 a 2002 se realizó un análisis interno (no publicado) de la unidad en la que se incluyeron 1,050 pacientes. A cada uno de ellos se les midió APACHE II, obteniendo una mortalidad calculada de 18%, pero resultando en una mortalidad real de 13.14%, lo cual indica que el panorama verídico se encontraba a favor y por debajo de la cifra esperada.

En el año 2000 se publicó un artículo correspondiente al valor predictivo de los sistemas de calificación de gravedad mediante la comparación de cuatro modelos en tres unidades de terapia intensiva mexicanas, en el cual se hace referencia a escalas generales de calificación de gravedad y modelos predictivos de mortalidad que permiten hacer una mejor descripción de grupos de enfermos, ayudan a tomar decisiones y permiten evaluar el rendimiento de las unidades de terapia intensiva, incluyendo la nuestra. Con este artículo se demostró que los modelos de evaluación entre los que se incluyeron APACHE II, SAPS II, MPM II-O y MPM II-24 tienen una buena calibración y capacidad discriminativa en estas terapias intensivas, incluyendo la nuestra.<sup>5</sup>

Posteriormente se publicó otro artículo que abarca los años 2010 y 2011 en el que se describe la calidad de atención en los cuidados del paciente crítico, también llevado a cabo en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal, el cual muestra una mortalidad calculada de 23% y una mortalidad real de 13% con una razón de mortalidad estandarizada 0.5 (IC 95% 0.38-0.62), aportando una vez más resultados satisfactorios con respecto a la atención de los pacientes.<sup>6</sup>

Recientemente se publicó también un artículo que describe el desempeño de los sistemas de puntuación pronóstica en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal en 2016 y 2017 con una mortalidad calculada de 15% mediante el empleo de SAPS III y SOFA, pero con una mortalidad real de 11.1%. Nuevamente nos encontramos ante un resultado favorecedor; se demostró

una mortalidad menor que la esperada. Además, en este mismo estudio se concluye que ambos indicadores mostraron un desempeño adecuado en la valoración pronóstica de los pacientes de nuestra unidad.<sup>7</sup>

Este artículo tiene como objetivo describir la evaluación previa de nuestra unidad de terapia intensiva en el cumplimiento adecuado de estos indicadores a través de distintas estrategias que se han integrado como parte de esta evaluación y que repercuten satisfactoriamente en la calidad de atención a cada paciente con buenos resultados en lo que respecta a la mortalidad real.

#### **MATERIAL Y MÉTODOS**

El estudio se desarrolló como retrospectivo de cohorte. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años, quienes ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal en el periodo comprendido entre 01 de enero de 2018 y el 31 de diciembre de 2018. Se excluyeron todos los pacientes que permanecieron en la unidad de terapia intensiva por menos de 24 horas, aquéllos que fueron admitidos a la unidad de cuidados coronarios, los que no concluyeron su estancia en la unidad antes del 01 de enero de 2019 y quienes fueron trasladados a la unidad de terapia intensiva como parte de una estrategia administrativa de optimización de espacio. Se eliminaron aquellos pacientes cuyos datos al momento de la recolección fueron considerados incompletos por el equipo de investigación.

Posteriormente, se prosiguió a la recolección de datos, dividiendo los mismos en tres secciones principales:

- Sección I: análisis demográfico de la cohorte. En esta sección se buscó realizar el análisis de la cohorte; sexo, edad, días de estancia, condición clínica de ingreso, lugar de procedencia, ingresos secundarios a la activación del equipo de respuesta rápida (código 77 y código azul) e ingresos clasificados como reingresos, entre otros.
- Sección II: análisis de la mortalidad. Se incluyó la incidencia de mortalidad en la UTI-HAP, tasa de mortalidad estandarizada por método indirecto, mortalidad predicha por SAPS III al ingreso a la UTI-HAP y características demográficas de los pacientes fallecidos.
- Sección III: indicadores de calidad. Se analizó la frecuencia de cumplimiento de los tres indicadores de la calidad llevados en la UTI-HAP durante este periodo: prevención de extubación no programada para evitar la hipernatremia en el paciente en estado crítico y para atenuar el síndrome neuromuscular del paciente en estado crítico. Para esto, se consideraron los apartados específicos de los protocolos establecidos en la unidad para cada uno de estos indicadores, estableciendo como adecuado seguimiento si se cumplía en su totalidad.

**Tabla 1:** Análisis descriptivo de la cohorte (UTI-HAP, 2018).

Variable	Frecuencia/ mediana (%)	Shapiro-Wilk	p
Sexo			
Femenino	143 (40.9)		
Masculino	145 (50.3)		
Edad (años)	67* (p25 54, p75 76, r = 75)	0.958	0.00
Días estancia	2* (p25 1, p75 5, r = 44)	0.661	0.00
Condición clínica de ingreso			
A. Falla orgánica	134 (46.5)		
B. Riesgo de falla orgánica	62 (21.5)		
C. Cuidados especiales	92 (31.9)		
Lugar de procedencia			
Urgencias	111 (38.5)		
Quirófano	96 (33.3)		
Hospitalización	44 (15.3)		
UTIM	31 (10.8)		
Hemodinamia	5 (1.7)		
Otro hospital	1 (0.3)		
Reingresos			
Sí	16 (5.6)		
No	272 (94.4)		

\*mediana. p25 = Percentil 25. p75 = Percentil 75, r = rango.

UTI-HAP = Unidad de Terapia Intensiva Hospital Ángeles Pedregal.

lidad (100%) cada uno de éstos. Para el indicador de extubación no programada se tomó en cuenta que a los pacientes que presentaron intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva se les haya aplicado las medidas establecidas por este protocolo: mantener RASS < 1, asignar enfermera a la cabecera del paciente todo el tiempo, usar medidas extra para succión gentil del paciente y medidas orientadas a evitar síndrome de supresión por medicamentos. Para el indicador dirigido a evitar la hipernatremia se consideró el cumplimiento de los siguientes puntos: Determinación de los pacientes vulnerables a hipernatremia. Determinación del mecanismo por el cual se puede llegar a desarrollar. Determinación de antecedentes de la historia clínica que son factores predisponentes a desarrollar hipernatremia. Inicio del monitoreo de sodio sérico cada ocho horas con balance hídrico por turno e inicio de tratamiento específico.

Para el indicador para atenuar el síndrome neuromuscular del paciente en estado crítico se consideró que a los pacientes que presentaron ventilación mecánica invasiva y sedación endovenosa se les aplicaran los tres puntos cardinales de este protocolo: terapia física activa, disminución de la sedación endovenosa y ventilación espontánea durante el día.

Para el análisis estadístico se utilizó la estadística con medidas de tendencia central y de dispersión utilizando la prueba estadística Shapiro-Wilk con el fin de establecer la normalidad de cada una de nuestras variables cuantitativas. Se consideró como estadísticamente significativo una  $p < 0.05$ . El análisis estadístico en su totalidad fue realizado con el programa SPSS v. 19.

## RESULTADOS

### Sección I: análisis demográfico de la cohorte (*Tabla 1*)

Siguiendo los criterios de inclusión previamente establecidos nuestra cohorte se conformó de 288 pacientes (*Figura 1*). De éstos, 40.9% (n: 143) fueron del sexo femenino y 50.3% (n: 145) del sexo masculino, con una mediana (Shapiro-Wilk 0.958;  $p = 0.00$ ) de edad de 67 años (percentil 25: 54 años, percentil 75: 76 años y un rango de 75 años) y una mediana (Shapiro-Wilk 0.661;  $p = 0.00$ ) de estancia de dos días (percentil 25: un día, percentil 75: cinco días y un rango de 44 días). La condición clínica de ingreso se distribuyó de la siguiente manera: 143 (46.5%) presentaron una condición clínica A o falla orgánica, 62 (21.5%) mostraron una condición clínica B o riesgo de falla orgánica y 92 (31.9%) presentaron una condición clínica C o cuidados especiales. El lugar de procedencia para ingresar a nuestra unidad por orden de frecuencia se derivó de los siguientes sitios: urgencias con 38.5% (n: 111), quirófano con 33.3% (n: 96), hospitalización con 15.3% (n: 44), la unidad de terapia intermedia con 10.8% (n: 31), hemodinamia con 1.7% (n: 5) y por último 0.3% (n: 1) de otro hospital por traslado. Con respecto al diagnóstico de ingreso, las primeras cinco causas fueron por orden de frecuencia: 1) cuidados especiales postquirúrgicos, 2) insuficiencia respiratoria, 3) deterioro neurológico, 4) sepsis/choque séptico y 5) estado de choque (no séptico). 5.6% (n: 16) de los pacientes fueron considerados como reingresos a nuestra unidad.

Con respecto a las comorbilidades presentadas por los pacientes encontramos: hipertensión arterial sistémica en 41.7% (n: 120), diabetes mellitus 2 en 19.4% (n: 56), hipotiroidismo en 8.3% (n: 24), enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 8.0% (n: 23) de los pacientes y enfermedad renal crónica en 5.9% (n: 17). Con respecto al uso de ventilación

mecánica, del total de pacientes 41% (n: 121) la ameritaron y de éstos 16% (n: 46) necesitaron ventilación mecánica no invasiva y 28.8% (n: 83) ventilación mecánica invasiva.

Respecto a los ingresos realizados por activación del equipo de respuesta rápida; 18 (6.3%) fueron mediante activación del “código 77”, (código creado para la detección de pacientes con un signo de deterioro clínico) y cinco (1.7%) posterior a la activación del “código azul” (código otorgado en el hospital al paro cardiorrespiratorio).

## Sección II: análisis de la mortalidad

La incidencia de mortalidad encontrada durante el estudio fue de 12.5% (n: 36 pacientes), mientras que la media de mortalidad calculada al ingreso por medio de SAPS III fue de 28.6%. Lo anterior establece una tasa de mortalidad estandarizada calculada por método indirecto, para la UTI-HAP es de 0.43, resultado obtenido mediante el cociente de la incidencia de mortalidad calculada por SAPS III entre la incidencia de mortalidad real. Asimismo, se calculó la mortalidad presentada de la cohorte al egreso del hospital, siendo ésta de 15.3% (n: 44).

### Análisis descriptivo de los pacientes fallecidos

De los 36 pacientes que fallecieron en la UTI-HAP durante el periodo de seguimiento, 38.9% (n: 14) fueron del sexo

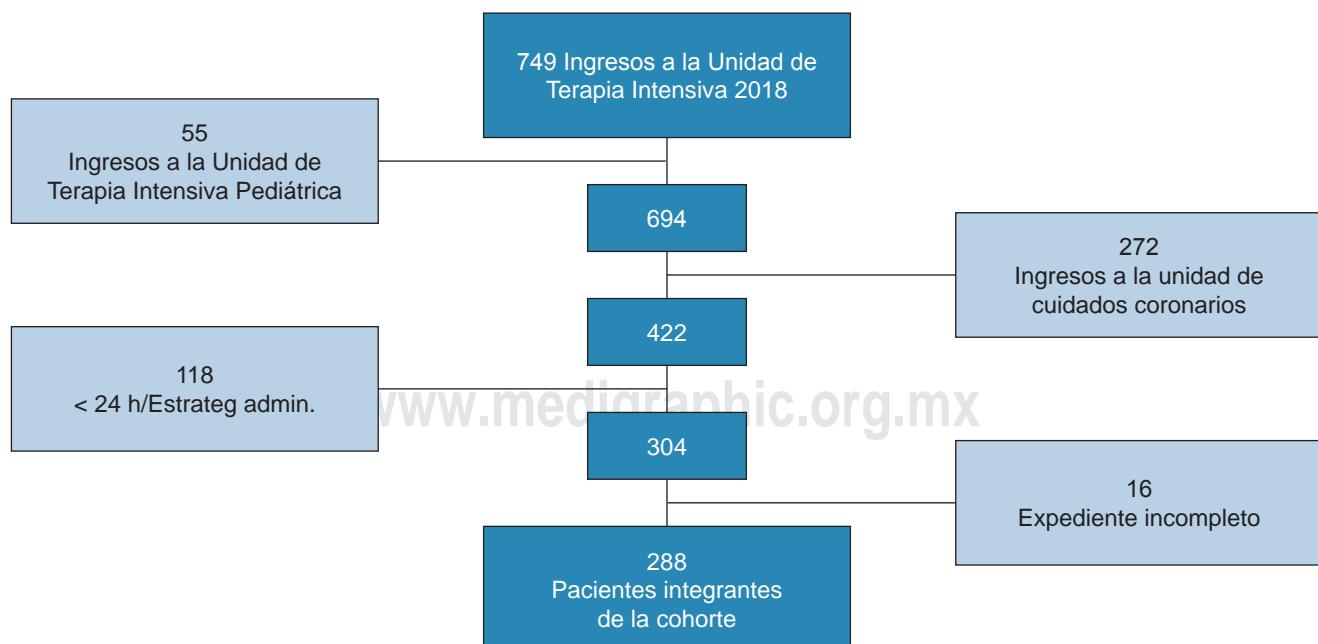
femenino y 61.1% (n: 22) del sexo masculino, con una media (Shapiro-Wilk 0.970; p 0.414) de edad de 66 años (DE  $\pm$  16, rango de 61 años) y una mediana (Shapiro-Wilk 0.614; p = 0.000) de estancia en la unidad de dos días (percentil 25 de un día y percentil 75 de seis días, rango de 44 días). Estratificando a los pacientes por edad, observamos que la mayoría de los pacientes que fallecieron se encuentran en el grupo de edad de 60 a 69 años (n: 9; 25%), seguido del grupo de edad de 80 a 90 años (n: 7; 19.4%), de 50 a 59 años (n: 6; 16.7%), de 70 a 79 años (n: 5; 13.9%), de 40 a 49 años (n: 4; 11.1%), mayor de 90 años (n: 3; 8.3%) y de 30 a 39 años (2; 5.6%).

Cabe mencionar que al momento del ingreso a la unidad, estos pacientes presentaron una media de riesgo de mortalidad predicha o calculada mediante sistemas de puntuación para pacientes graves en UTI; SAPS III de 60%. Asimismo, tres de ellos fueron clasificados como reingresos y cinco ingresaron mediante activación de “código 77”.

La mayoría de los pacientes que fallecieron en la UTI-HAP, presentaron al ingreso a la unidad una condición clínica A o falla orgánica (n: 28; 77.8%), seguida de una condición clínica B o riesgo de falla orgánica (n: 5; 13.9%) y condición clínica C o cuidados especiales (3; 8.3%). El lugar de procedencia de estos pacientes fue por orden de frecuencia: urgencias (n: 16; 44.44%), hospitalización (n: 12; 33.33%), unidad de terapia intermedia (n: 5; 13.89%), quirófano (n: 2; 5.56%) y hemodinamia (n: 1; 2.78%).

**Figura 1:** Proceso de selección de los pacientes de la cohorte (UTI-HAP, 2018).

< 24 h: Estancia en la unidad menor de 24 horas. Estrateg admin. = Pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva como parte de estrategia administrativa de optimización de espacio. UTI-HAP = Unidad de Terapia Intensiva Hospital Ángeles Pedregal.



### Sección III: indicadores de calidad

#### Prevención de extubación no programada

Siguiendo los criterios establecidos por este indicador, se consideró como *seguimiento adecuado* si a los pacientes que durante su estancia en la UTI-HAP recibieron intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva, se les aplicó 100% de las medidas de prevención de extubación no programada: mantener RASS < 1, asignar enfermera a la cabecera del paciente todo el tiempo, usar medidas extra para succión gentil del paciente y medidas orientadas a evitar síndrome de supresión por medicamentos. Tomando esto en consideración, 100% de los pacientes bajo intubación endotraqueal y ventilación mecánica (n: 83) tuvieron un *seguimiento adecuado*. Sin embargo, sí se presentó en nuestra cohorte una extubación no programada, lo cual representa una incidencia de 1.2%.

**Tabla 2:** Análisis descriptivo de la mortalidad. (UTI-HAP, 2018).

Variable	Frecuencia/media (DE) o mediana (%)	Shapiro-Wilk	p
Sexo			
Femenino	14 (38.9)		
Masculino	22 (61.1)		
Edad (años)	66 (50-82) r = 61	0.970	0.414
Días estancia	2s* (p25 1, p75 6, r = 44)	0.614	0.000
Condición clínica de ingreso			
A. Falla orgánica	28 (77.8)		
B. Riesgo de falla orgánica	5 (13.9)		
C. Cuidados especiales	3 (8.3)		
Lugar de procedencia			
Urgencias	16 (44.44)		
Hospitalización	12 (33.33)		
UTIM	5 (13.89)		
Quirófano	2 (5.56)		
Hemodinamia	1 (2.78)		
Reingresos			
Sí	3 (8.4)		
No	33 (91.6)		

\*mediana. p25 = Percentil 25, p75 = Percentil 75, r = rango, DE = desviación estándar. UTI-HAP = Unidad de Terapia Intensiva Hospital Ángeles Pedregal.

#### Para evitar la hipernatremia en el paciente en estado crítico

Para este indicador se consideró como *seguimiento adecuado* si a los pacientes que ingresaron a la UTI-HAP se les aplicaron al 100% las pautas establecidas en el algoritmo establecido por la unidad: determinación de los pacientes vulnerables a hipernatremia, determinación del mecanismo por el cual se puede llegar a desarrollar, y determinación de antecedentes de la historia clínica que son factores predisponentes a desarrollar hipernatremia. Inicio del monitoreo de sodio sérico cada ocho horas con balance hídrico por turno e inicio de tratamiento específico. El análisis de resultados demostró que el indicador fue aplicado en 100% de los pacientes que ingresaron a la UTI-HAP, y que se les dio el *seguimiento adecuado*, presentándose una incidencia de hipernatremia de 1.7% (n: 5).

#### Para atenuar el síndrome neuromuscular en el paciente en estado crítico

Se estableció como *seguimiento adecuado* si a los pacientes que ingresaron a la UTI-HAP que recibieron ventilación mecánica invasiva y sedación endovenosa cumplieron en 100% el algoritmo establecido por la unidad, incluyendo los tres puntos cardinales del mismo: terapia física activa, disminución de la sedación endovenosa y ventilación espontánea durante el día. A 100% de los pacientes bajo ventilación mecánica y sedación endovenosa (n: 83) se les dio el *seguimiento adecuado*.

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este estudio fue conducido para continuar con la evaluación de la prestación de nuestros servicios en pacientes críticamente enfermos. Creemos que el éxito de un programa de mejoras depende en gran medida de la revisión constante de los efectos obtenidos ante modificaciones en los protocolos de actuación.

En la revisión de este artículo se ha demostrado que continúa la tendencia de que la mortalidad real se encuentra por debajo de la calculada mediante los puntajes aplicados al ingreso. Esto en comparación con los resultados de los estudios anteriores en nuestra unidad de terapia intensiva.<sup>6,7</sup> A pesar de ello, el riesgo calculado de mortalidad (SAPS III) en este nuevo grupo fue mayor que el anterior para los pacientes (15% frente a 28%), mientras que la real aumentó discretamente (11.1% frente a 12.5%). La relación entre la mortalidad calculada y la mortalidad presentada a través de los diversos estudios que se han desarrollado en la UTI-HAP así como la razón de mortalidad estandarizada se aprecia en la *Tabla 3*.

**Tabla 3:** Comparación a través de los años entre mortalidad real y mortalidad calculada (UTI-HAP, 1998-2018).

	1998-2002	2010-2011	2016-2017	2018
Mortalidad real (%)	13.14	13.00	11.1	12.5
Mortalidad calculada (%)	18.00*	23.00 <sup>+</sup>	15.0 <sup>+</sup>	28.6 <sup>+</sup>
Tasa de mortalidad estandarizada	0.73	0.56	0.74	0.44

\*Mortalidad calculada por APACHE II. <sup>+</sup> Mortalidad calculada por SAPS III. UTI-HAP = Unidad de Terapia Intensiva.

Es importante recalcar que los indicadores aquí evaluados reflejan de forma global el desempeño, pero no son los únicos. Como bien se ha mencionado en estudios anteriores,<sup>4</sup> aún faltan por evaluar otros indicadores como la incidencia de reingreso a la UTI, que refleja las condiciones al egreso y los riesgos por la no resolución de las patologías de base. Tampoco se evalúan los casos egresados para seguimiento de manejos paliativos ante la no recuperación de los pacientes, y por último, los trasladados a otros centros. Estas condiciones pueden modificar el indicador de mortalidad de una unidad de terapia. A este respecto, nuestra frecuencia de trasladados es baja y aún es necesario el análisis de las otras dos condiciones.<sup>8</sup>

La calidad de atención a los pacientes, en cualquier contexto de la atención médica, cobra una importancia que constituye el éxito o fracaso del desempeño de un equipo de trabajo multidisciplinario que debe evaluarse constantemente y que constituye uno de los pilares en los que se fundamenta la transformación y mejora de los sistemas sanitarios modernos.<sup>9</sup> Así, la garantía de calidad es una herramienta para “asegurar que lo básico se hace bien”.<sup>10</sup>

Según Donabedian la evaluación de la calidad asistencial puede basarse en el análisis de la estructura (análisis de calidad de los medios), el proceso (análisis de la calidad de los métodos) o los resultados (análisis de la calidad de los resultados).<sup>11</sup> Las variaciones en la calidad de la estructura o del proceso revertirán en los resultados, de la misma manera en que las variaciones en los resultados deben reflejar una variabilidad en la calidad de la estructura y el proceso. Por lo general, se asume que los datos relacionados con la evaluación del proceso son más sensibles como indicadores de calidad que los que se relacionan directamente con los resultados, ya que un resultado adverso no siempre se produce cuando existen errores en el proceso.

## CONCLUSIONES

Para nosotros y para todo el equipo multidisciplinario que implica a nuestra unidad de cuidados intensivos resulta satisfactorio dar a conocer la importancia de la atención de

calidad a nuestros pacientes en estado crítico, obteniendo resultados satisfactorios en cuanto a la disminución de la mortalidad en comparación con la calculada mediante los sistemas de puntuación en el paciente adulto críticamente enfermo. Es importante constatar que este concepto de calidad implica un trabajo constante y amplio que incluye conocimientos científicos y tecnológicos disponibles ajustados a la vanguardia; mínimos riesgos para el paciente asociados al ejercicio clínico; uso racional de recursos (eficientes, eficaces y efectivos) y satisfacción del usuario. De forma más simple podemos definir la evaluación de la calidad como la comparación de una situación observada (resultados) con la esperada o planeada (objetivos). Así, describe siempre una relación más que un valor absoluto.

Los estudios que evalúan de calidad asistencial suponen abordajes diversos, dado que entraña diferentes significados para el paciente, los profesionales, las instituciones sanitarias y los encargados de la gestión de recursos.

Los indicadores de estructura miden cómo está organizado y equipado el sistema de salud, observando si los recursos están disponibles y en condiciones para facilitar la atención al usuario. Evalúan los recursos (humanos, materiales, tecnológicos y financieros) y la estructura organizativa.<sup>12</sup>

La Society of Critical Care Medicine ha establecido una guía en la que se resumen los conceptos clave, y hace una aproximación práctica de cómo desarrollar, implementar, evaluar y mantener un programa interdisciplinario de calidad en medicina intensiva. La medición de la calidad a través de indicadores definidos con exactitud, y posteriormente monitorizados, es uno de los principales núcleos del programa.<sup>13</sup> Una de las consideraciones finales es que los indicadores no deben ser considerados un fin en sí mismos. Su medición es necesaria, y en muchas ocasiones imprescindible para determinar el nivel de calidad de la práctica asistencial, pero debe ser la herramienta que nos permita aplicar las mejoras en los puntos débiles más necesarios y seleccionar las acciones más efectivas, pero nunca debe constituir la meta.<sup>14</sup> Por lo anterior, confirmamos que a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva

del Hospital Ángeles Pedregal se les proporcionó una buena calidad de atención.

## REFERENCIAS

1. Pyle K, Wavva T. Quality indicators for critical care. *AACN Adv Crit Care*. 2007; 18 (3): 229-243.
2. Flaatten H. The present use of quality indicators in the intensive care unit. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012; 56 (9): 1078-1083.
3. Martín MC, Cabré LI, Blanch L, Blanco J, Castillo F, Castillo P et al. Indicadores de calidad en el enfermo crítico. *Med Intensiva*. 2008; 32 (1): 23-32.
4. Tejeda-Miranda M, Anthon-Mendez FJ, Esponda-Prado JG, Rendón-Macías ME. Calidad de atención en una Unidad de Terapia Intensiva del sector privado. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015; 53 (4): 400-404.
5. Cerón-Díaz UW, Esponda-Prado J, Borboya-Paya M, Paul-Vázquez JM. Valor predictivo de los sistemas de calificación de gravedad: comparación de cuatro modelos en tres unidades de terapia intensiva mexicanas incluidas en la base de datos multicéntrica de terapia intensiva. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2000; 14 (2): 50-59.
6. Elguea-Echeverría PA, Esponda-Prado JG, Cerón-Díaz UW, García-Gómez MN. Calidad de la atención en el cuidado del paciente crítico en una Unidad de Terapia Intensiva mexicana del sector privado. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2012; 26 (4): 209-214.
7. Hernández-Cortés C, Meyer-Talón M, López-López C, Lemus-Cázares A, Carrillo-Ramírez SC, Esponda-Prado JG. Desempeño de los sistemas de puntuación pronóstico en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2019; 17 (2): 119-125.
8. Rhodes A, Moreno RP, Azoulay E, Capuzzo M, Xhichw JD, Eddleston J et al. Prospectively defined indicators to improve the safety and quality of care for critically ill patients: a report from the Task Force on Safety and Quality of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Intensive Care Med*. 2012; 38 (4): 598-605.
9. Braun JP, Mende H, Bause H, Bloos F, Geldner G, Kastrup M, Kuhlen R et al. NeQul (quality network in intensive care medicine). Quality indicators in intensive care medicine: why? Use or burden for the intensivist. *Ger Med Sci*. 2010; 8: 22.
10. Lohr KN, Schroeder SA. A strategy for quality assurance in medicare. *N Engl J Med*. 1990; 322 (10): 707-712.
11. Donabedian A. Evaluating the quality of medical care. *Milbank Q*. 2005; 83 (4): 691-729.
12. Carrasco G, Cabré L. Gestión de la calidad en medicina intensiva. En: Roca J, Ruiz J, editores. *Gestión estratégica en medicina intensiva. Medicina crítica práctica*. Barcelona: EdikaMed; 2006. p. 29-51.
13. Curtis JR, Cook DJ, Wall RJ, Angus DC, Bion J, Kacmarek R et al. Intensive care unit quality improvement: a “how-to” guide for the interdisciplinary team. *Crit Care Med*. 2006; 34 (1): 211-218.
14. Williams SC, Watt A, Schmaltz SP, Koss RG, Loeb JM. Assessing the reliability of standardized performance indicators. *Int J Qual Health Care*. 2006; 18: 246-255.



# Contenido de sangre residual en el cordón umbilical postnacimiento en prematuros y niños de término

## Post-Birth umbilical cord blood content in premature and term infants

Dora Salazar Herrera, \*‡ Tonatiuh Fernando Ferreira Jaime, § Gilberto Guzmán Valdivia Gómez, || José Núñez del Prado Alcoreza, \*‡ Pedro Orozco del Pino, ¶ Alberto Orozco Gutiérrez\*,‡

### Resumen

**Objetivo:** Determinar el contenido sanguíneo del cordón umbilical postnacimiento y su relación con el tamaño y el tiempo de corte mediante el análisis de las posibles implicaciones clínicas. **Material y métodos:** Se determinó la cantidad de sangre residual en el cordón umbilical de 252 neonatos en relación con la edad gestacional, la longitud del cordón y el tiempo de corte. **Resultados:** El contenido promedio de sangre en el cordón fue de 1.2 mL/kg/peso o 0.19 mL/cm de cordón. En los cordones mayores de 25 cm encontramos 2.29 mL/kg y en los menores de 25 cm 0.79 mL/kg. Con corte tardío se obtuvo 2.27 mL/kg y con corte temprano 2.34 mL/kg. En los prematuros la cantidad de sangre con cordón < a 25 cm fue de 0.89 mL/kg y con cordón > 25 cm de 3.09 mL/kg, aunque sólo fueron cinco niños de este grupo. En los de término con cordón < 25 cm fue de 0.78 mL/kg y > a 25 cm de 2.22 mL/kg. **Conclusiones:** El cordón umbilical con longitud mayor de 25 cm puede proporcionar una transfusión de 2.29 mL/kg, el tiempo de corte tiene poco impacto en la cantidad total obtenida.

**Palabras clave:** Sangre de cordón, ordeñamiento del cordón umbilical, reanimación neonatal.

### Abstract

**Objective:** Determine the blood content of the post-birth umbilical cord and its relation to size and cut-off time as well as analyze the possible clinical implications. **Material and methods:** The amount of residual blood in the umbilical cord of 252 infants was used to estimate confidence intervals of the mean blood content of the post-birth umbilical cord in relation to gestational age, cord length and cut time. **Results:** The average blood content in the cord was 1.2 mL/kg/weight or 0.19 mL/cm in the 252 patients. In cords that are greater than 25 cm long we find 2.29 mL/kg and in those less than 25 cm long we find 0.79 mL/kg. When using late clamping we obtained 2.27 mL/kg and with an early cut 2.34 mL/kg. In premature infants, the amount of blood with cord length < 25 cm was 0.89 mL/kg and with cord length > 25 cm of 3.09 mL/kg although there were only five children in this group. In the case of full-term births with cord length < 25 cm, the amount of blood was 0.78 mL/kg and 2.22 mL/kg for the case of cord length > 25 cm. **Conclusions:** The umbilical cord with a length greater than 25 cm can provide a transfusion of 2.29 mL/kg, cord clamping time has little impact on the blood total amount obtained.

**Keywords:** Cord blood, umbilical cord milking, neonatal resuscitation.

## INTRODUCCIÓN

La reanimación neonatal está directamente relacionada con la morbilidad, <sup>1</sup> uno disminuyó de 35% a 8%. <sup>1</sup>

El manual de reanimación neonatal de la AAP y AHA en su séptima edición recomienda el corte de cordón

entre 30 y 40 segundos después del nacimiento así como la "ordeña" del cordón, ya que el volumen transfundido es necesario para la expansión adecuada del lecho vascular pulmonar. Aquí mismo se menciona que el tiempo ideal de corte del cordón no está estudiado en niños con asfixia y estado de choque y no deben retrasarse

\* Departamento de Neonatología. Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México.

‡ Curso de Subespecialización en Neonatología. Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle. Ciudad de México.

§ Neonatólogo, Nuevo Sanatorio Durango, Ciudad de México.

|| Jefe de Investigación, Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle. Ciudad de México.

¶ Departamento de Bioestadística. Universidad de Michigan, Ann Arbor, Estados Unidos.

### Correspondencia:

Dr. Alberto Orozco Gutiérrez

Correo electrónico: orozcogutierrezalberto@gmail.com

Aceptado: 14-11-2019.

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



las maniobras habituales de reanimación por el corte de cordón.<sup>2</sup>

El tiempo de pinzamiento del cordón ha mostrado ser importante, ya que el lecho vascular pulmonar se dilata al nacer y requiere volumen sanguíneo para ello.<sup>2</sup> Los trabajos de la Dra. Yao muestran que en los primeros 15 segundos después del nacimiento se transfunde aproximadamente 8 mL/kg de peso.<sup>3,4</sup>

El “ordeñamiento” del cordón umbilical es un procedimiento en el cual el cordón se coloca entre dos dedos y la sangre es empujada hacia el recién nacido en un movimiento rápido y continuo, puede repetirse hasta lograr vaciar el cordón y proporcionar una transfusión de sangre propia; sin embargo, no se ha determinado qué cantidad de sangre se proporciona al niño con esta maniobra.<sup>2</sup>

El objetivo de este estudio es determinar el contenido sanguíneo del cordón y su relación con el tamaño y el tiempo de corte, verificar la utilidad potencial que puede tener la “ordeña” del cordón y analizar su potencial implicación clínica en la toma de decisiones en el tiempo de corte de cordón para la reanimación neonatal en niños con asfixia perinatal.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y transversal en el que se incluyeron neonatos sanos, mayores de 33 semanas de edad gestacional obtenidos por cualquier vía de nacimiento, que se agruparon en tres grupos; de 33 a 36 semanas de gestación (prematuros) y de más de 37 semanas de gestación (término) y población total.

Al momento del nacimiento el obstetra pinzó y cortó el cordón, el pediatra registró el tiempo de corte y después de los pasos iniciales de reanimación cortó el cordón umbilical a 2 cm de la base.

Posteriormente se procedió a “ordeñar” el cordón extirpado drenando la sangre en una jeringa graduada, y se midió la longitud del cordón con una cinta métrica.

La estadística descriptiva incluyó peso, semanas de gestación, tiempo de corte de cordón en segundos, contenido de sangre y longitud del cordón.

Se calcularon los intervalos de 95% de confianza que se presentan en las *Tablas 1 y 2*.

## RESULTADOS

Se estudiaron 252 neonatos, de los cuales 32 fueron prematuros y 220 de término. En la *Tabla 1* se muestran las variables relacionadas con las semanas de gestación, peso al nacer, longitud del cordón umbilical, cantidad de sangre residual y su relación con el peso, longitud del cordón y tiempo de corte en los tres grupos.

En la muestra total (252 pacientes), la cantidad de sangre obtenida fue de 1.2 mL/kg/peso o 0.19 mL/cm de cordón. En los cordones mayores de 25 cm (n = 60) se extrajeron 2.29 mL/kg (IC 95% 1.96-2.62) de sangre residual y en los menores de 25 cm (n = 192) 0.79 mL/kg (IC 95% 0.71-0.88).

En el grupo de los prematuros, la cantidad promedio de sangre residual de cordón fue de 3.2 mL/kg (IC 95% 2.3-4.1); en los cordones mayores de 25 cm (n = 5) fue de 3.09 mL/kg (IC 95% 2.19-3.98) y en los menores de 25 cm (n = 27) de 0.89 mL/kg (IC 95% 0.66-1.12).

En el grupo de los de término se extrajeron en promedio 3.5 mL/kg (IC 95% 3.0-3.9); con los cordones mayores de 25 cm (n = 55), 2.22 mL/kg (IC 95% 1.87-2.57) y en los menores de 25 cm (n = 165) 0.78 mL/kg (IC 95% 0.69-0.87); en ambos grupos, el corte temprano y tardío dieron cifras muy similares.

Como puede apreciarse, es importante la cantidad de sangre extraída del cordón proporcional a la longitud del mismo, factor importante para el manejo clínico (*Tabla 2*).

**Tabla 1:** Características de la muestra.

Variable	Muestra total (N = 252) Media (IC 95%)	Prematuros (n = 32) Media (IC 95%)	De Término (n = 220) Media (IC 95%)
Semanas de gestación	37.9 (37.8-38.1)	35.8 (35.1-36.1)	38.3 (38.1-38.4)
Peso (g)	2,966 (2,916.3-3,015.7)	2,570.5 (2,426.9-2,713.9)	3,023.5 (2,974.8-3,072)
Longitud del cordón (cm)	18 (16.7-19.3)	15.3 (12.7-18.0)	18.4 (17.0-19.7)
Contenido de sangre residual (mL)	3.4 (3.1-3.8)	3.2 (2.3-4.1)	3.5 (3.0-3.9)
Sangre residual de acuerdo con el peso (mL/kg)	1.2 (1.0-1.3)	1.2 (0.87-1.6)	1.14 (1.0-1.27)
Sangre residual de acuerdo a la longitud del cordón (mL/cm)	0.19 (0.17-0.2)	0.2 (0.16-0.24)	0.19 (0.17-0.20)
Porcentaje de pacientes con tiempo de corte de cordón < 15 segundos	23.1 (18.5-29.1)	21.9 (7.5-36.2)	24.1 (18.4-29.7)

**Tabla 2:** Diferencias del contenido de sangre entre longitud de cordón < 25 y > 25 cm. N = 252.

	Contenido de sangre en cordón (mL/kg)			
	< 25 cm Media (IC 95%)	n	> 25 cm Media (IC 95%)	n
<b>Muestra total</b>				
Corte temprano	0.79 (0.71-0.88)	<b>192</b>	2.29 (1.96-2.62)	<b>60</b>
Corte tardío	1.09 (0.82-1.36)	42	2.34 (1.77-2.91)	18
	0.71 (0.64-0.79)	150	2.27 (1.86-2.68)	42
<b>Pretermino</b>	0.89 (0.66-1.12)	<b>27</b>	3.09 (2.19-3.98)	<b>5</b>
Corte temprano	1.53 (0.9-2.15)	5	2.33 (NA)	2
Corte tardío	0.74 (0.53-0.95)	22	3.59 (NA)	3
<b>Término</b>	0.78 (0.69-0.87)	<b>165</b>	2.22 (1.87-2.57)	<b>55</b>
Corte temprano	1.04 (0.74-1.33)	37	2.34 (1.72-2.97)	16
Corte tardío	0.70 (0.62-0.78)	128	2.17 (1.75-2.59)	39

## DISCUSIÓN

La transfusión de sangre residual de cordón es un concepto que adquiere validez día a día, múltiples estudios han demostrado sus beneficios.

Existen estudios que han medido la cantidad de sangre que permanece en la placenta y la que se transfunde al bebe de acuerdo al tiempo de corte<sup>3,4</sup> y otros estudios han medido el contenido de sangre del cordón de acuerdo a la longitud; un estudio en prematuros muy pequeños (645 g) reveló que la transfusión obtenida al ordeñar cordones de 30 cm de largo puede llegar a ser de 17.7 mL/kg/peso,<sup>5</sup> por esta razón decidimos en nuestro estudio determinar la cantidad de sangre encontrada relacionando la longitud de cordón y el peso, este concepto es claro si consideramos que la relación de 30 cm de cordón en un niño de 645 g sería el equivalente a la transfusión en un niño de 3 kg de la sangre de un cordón de 1.39 m de longitud.

Gupta en un estudio en prematuros demostró que el tiempo del pinzamiento del cordón es un factor relacionado con el riesgo de presentar anemia e hiperbilirrubinemia en las primeras horas de vida hasta los tres meses<sup>6</sup> y el metaanálisis de Rabe reveló que el corte tardío disminuyó la anemia RR 0.61, IC 95%, 0.46-0.81, la hemorragia intraventricular RR 0.59, IC 95%, 0.41-0.85 y la enterocolitis necrosante (RR 0.62, IC 95%, 0.43-0.90) demostrando un efecto benéfico en el corte tardío del cordón.<sup>7</sup>

Otro estudio en niños de término detectó que la expresión del cordón umbilical de más de 25 cm aumenta la presión arterial en las primeras 48 horas de vida y la hemoglobina a las seis semanas en 10%, pero no determinó la cantidad transfundida; sin embargo, el concepto de que la presión arterial puede incrementarse con la expresión del cordón es muy prometedor.<sup>8</sup>

Otro estudio demostró que la posición del niño con respecto a la madre no influía en la transfusión o plazo como anemia, hiperbilirrubinemia, cambios en el flujo cerebral o policitemia.<sup>9</sup>

Al comparar el ordeñamiento con el retraso del corte de cordón se ha demostrado que existe paso de sangre y la diferencia en hematocrito y ferritina a las seis semanas no existe, este estudio proporcionó bases teóricas para recomendar el ordeñamiento del cordón cuando no existe posibilidad de esperar para el corte por la urgencia de la reanimación<sup>10</sup> y no existió diferencia empleando el ordeñamiento simple en comparación con el ordeñamiento múltiple.<sup>11</sup>

El estudio ya referido de Hosono en prematuros extremos con un peso de 800 g,<sup>5</sup> en el que se observó que el volumen de sangre residual es de 0.05 a 0.2 mL/cm coincide con nuestros resultados (prematuros: 0.04-0.47 mL/cm; término: 0.013-0.73 mL/cm; muestra global: 0.01-0.73 mL/cm). En nuestros resultados la longitud mayor de 25 cm proporciona una transfusión en niños de término de 2.23 mL/kg, que sumada a los 8 mL que se transfunden con el corte a los 15 segundos, de acuerdo a los trabajos de Yao,<sup>3</sup> puede proporcionar una transfusión de 10 cm/kg/peso.

Un dato muy importante es que en todos los grupos la transfusión el cordón fue de aproximadamente 0.19 mL/cm.

En este estudio el tiempo de corte de cordón mostró poca importancia para fines de transfusión. En niños prematuros aparentemente el tiempo de corte es una variable que puede influir; sin embargo, sólo hubo seis prematuros con corte tardío de cordón, ésta es una limitante de nuestro estudio, ya que en este grupo nuestros resultados deben ser tomados con cautela y corroborados con un mayor número de casos.

Existen autores que han mencionado el uso del corte tardío del cordón en niños asfixiados; sin embargo, la postura oficial de la Academia Americana de Pediatría es que el tiempo de corte de 30 segundos o más puede retrasar la reanimación, por lo que se ha sugerido que el “ordeñamiento” del cordón puede ser una alternativa útil, limitada hasta el momento por una falta de estandarización del procedimiento y de estudios para recomendar esta técnica como un procedimiento de rutina en niños asfixiados.<sup>3,8,12</sup>

En un trabajo experimental publicado en 2018 se demostró que las ovejas asfixiadas con corte temprano del cordón umbilical tuvieron mayor riesgo de daño cerebral manifestado por la reducción de las proteínas de barrera en la barrera hematoencefálica y un incremento de la pérdida de proteínas en la sustancia blanca y gris.<sup>13</sup>

La asfixia perinatal severa se acompaña de hipotensión arterial bajo gasto cardíaco y bradicardia e iniciar la reanimación en los primeros 30 segundos con expansión de volumen coincide con los criterios de la AHA, que indica que la reanimación debe iniciarse con medidas cardiovasculares.

La expansión de volumen es recomendada por la academia hasta el segundo minuto de la reanimación y se administran soluciones cristaloides por una vía instalada en lugar de lograr la expansión de volumen con la propia sangre placentaria y sin necesidad de instalar un catéter.

Desde el punto de vista teórico cuando el corte de cordón se realiza inmediatamente de acuerdo a los estudios de Yao, se priva al niño de la posibilidad de recibir 8 mL/kg/peso que se transfunden en los primeros 15 segundos y 2.29 mL/kg/peso que se transfunden por el ordenamiento, esta carga rápida puede ser muy importante en niños asfixiados y este estudio puede proporcionar una base para realizar estudios clínicos.

Nuestro estudio es limitado, no tiene implicación clínica, no analiza la evolución de los pacientes, sólo se cuantifica el volumen y se hace un análisis absolutamente teórico.

En este estudio se demostró que la longitud del cordón al momento del pinzamiento es la variable más importante para la magnitud de la transfusión al momento de ordeñar el cordón en el recién nacido tanto prematuro como de término.

## CONCLUSIONES

En la mayoría de los casos la longitud del cordón mayor de 25 cm proporciona una transfusión de 2.29 mL/kg/peso.

Creemos que en niños asfixiados podría ser importante retardar el tiempo de cordón entre 15 y 30 segundos mientras el obstetra proporciona los pasos iniciales de la

reanimación como aspiración y estimulación, lo que de acuerdo a Yao proporciona 8 mL/kg/peso, dejando una longitud mayor de 25 cm; y “ordeñando” el cordón, la transfusión obtenida de 10 mL/kg puede ser de mucha importancia para revertir el estado de choque que acompaña a la asfixia. Esta posibilidad debe ser estudiada y evaluada.

Estos hallazgos proporcionan una base científica para reevaluar la recomendación de la Academia Americana de Pediatría con respecto a la técnica de ordeñamiento del cordón y pueden ser de utilidad para proporcionar bases teóricas y así iniciar estudios clínicos en niños asfixiados.

## REFERENCIAS

1. Gutiérrez A, Velásquez R, Iriarte M. Analysis of clinical course in term patients with early and delayed umbilical cord clamping after birth. *The Internet Journal of Pediatrics and Neonatology*. 2009; 11 (2): 1-6.
2. Kattwinkel J, Ades A, Colby C, Eichenwald EC, Ernst KD, Escobedo M et al. Neonatal resuscitation textbook. 7<sup>th</sup> edición. American Academy of Pediatrics y American Heart Association, 2016; p. 6.
3. Yao A, Hirvensalo M, Lind J. Placental transfusion-rate and uterine contraction. *Lancet*. 1968; 1: 380-383.
4. Yao AC. Distribution of blood between infant and placenta after birth. *Lancet*. 1969; 2: 871-873.
5. Hosono S, Hine K, Nagano N, Taguchi Y, Yoshikawa K, Okada T et al. Residual blood volume in the umbilical cord of extremely premature infants. *Pediatr Int*. 2015; 57 (1): 68-71.
6. Gupta R, Ramji S. Effect of delayed cord clamping on iron stores in infants born to anemic mothers: randomized controlled trial. *Indian Pediatr*. 2002; 39 (2): 130-135.
7. Rabe H, Diaz-Rosello JL, Duley L, Dowswell T. Effect of timing of umbilical cord clamping and other strategies to influence placental transfusion at preterm birth on maternal and infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 15; 8: CD003248.
8. Upadhyay A, Gothwal S, Parihar R, Garg A, Gupta A, Chawla D, Gulati IK. Effect of umbilical cord milking in term and near term infants: randomized control trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2013; 208: 120.e1-6
9. Jaiswal P, Upadhyay A, Gothwal S, Singh D, Dubey K, Garg A, Vishnubhatala S. Comparison of two types of intervention to enhance placental redistribution in term infants: randomized control trial. *Eur J Pediatr*. 2015; 174 (9): 1159-1167.
10. Hosono S, Mugishima H, Takahashi S, Masaoka N, Yamamoto T et al. One-time umbilical cord milking after cord cutting has same effectiveness as multiple-time umbilical cord milking in infants born at < 29 weeks of gestation: a retrospective study. *J Perinatol*. 2015; 35 (8): 590-594.
11. Vain NE, Satragno DS, Gorenstein AN, Gordillo JE, Berazategui JP, Guadalupe AM et al. Effect of gravity on volume of placental transfusion: a multicentre, randomised, non-inferiority trial. *Lancet*. 2014; 384 (9939): 235-240.
12. Duley L, Drife J, Soe A, Weeks A. Clamping of the umbilical cord and placental transfusion. RCOG Scientific Impact Paper No. 14. 2015.
13. Polglase GR, Blank DA, Barton SK, Miller SL, Stojanovska V, Kluckow M et al. Physiologically based cord clamping stabilises cardiac output and reduces cerebrovascular injury in asphyxiated near-term lambs. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2018; 103: F530-F538.



# Evaluación neurofisiológica y estructural del comportamiento de la vía visual en pacientes con esclerosis múltiple

## Neurophysiological and structural evaluation of the behavior of the visual pathway in patients with multiple sclerosis

José David Jiménez Mirabal,\* Eduardo Perusquía Ortega,† Antonio De León Aguirre,§ Iveth Marlem Montoya Aranda,§ Gerónimo Pacheco Aispuro,§ Rafael Arias Flores||

### Resumen

La evaluación de la vía visual es importante en pacientes con esclerosis múltiple (EM), la tomografía de coherencia óptica (OCT) permite ver *in vivo* la retina, los potenciales evocados visuales (PEV) son el estudio neurofisiológico más empleado en sospecha de neuritis óptica (NO). **Objetivo:** Determinar la correlación de estas herramientas con el comportamiento de la enfermedad en pacientes mexicanos con EM. **Material y métodos:** Se incluyeron 59 pacientes (118 ojos) con esclerosis múltiple (EM) que cumplieron criterios de inclusión: > 18 años, fenotipo EM-RR con EDSS < 5.5 en tratamiento con algún modificador de la enfermedad. A los pacientes se les realizó: valoración neurológica completa con EDSS, examen oftalmológico, PEV convencionales, OCT, IRM cerebral con gadolinio. **Resultados:** El sexo femenino fue el más frecuente 66.1%, 38 ojos presentaban historia de NO (EM-NO). En los PEVs la onda P-100 con la latencia más prolongada estuvo en 177 ms. 50.85% tenían espesor G-CFNR reducido, correspondiendo 51.66% al OI. Se encontraron valores disminuidos de G-CFNR en la OCT basal en pacientes con EM-NO ( $p < 0.0003$ ). **Conclu-**

### Abstract

Clinical assessment of the visual pathway is an important aspect in patients with multiple sclerosis (MS), visual evoked potentials (VEP) are the most commonly used neurophysiological study when optic neuritis (ON) is suspected. **Objective:** To determine the correlation of these tools with the behavior of the disease in Mexican patients with MS. **Material and methods:** 59 patients (118 eyes) with multiple sclerosis (MS) were included, who met the inclusion criteria: > 18 years, EM-RR phenotype with EDSS < 5.5, in treatment with some disease modifier. To all patients were performed: Complete neurological evaluation with EDSS, ophthalmological examination, conventional VEP, OCT, cerebral MRI with gadolinium. **Results:** The female sex was the most frequent 66.1%, 38 eyes had a history of ON (EM-ON). In VEPs, the P-100 wave with the longest latency was 177 msec. 50.85% had an average reduction of G-RNFL, 51.66% corresponding to the LE. Decreased values of G-RNFL were found at baseline OCT in patients with MS-ON ( $p < 0.0003$ ). **Conclusion:** These results confirm the sensitivity of PEVs in patients

\* Neurólogo, Alumno del Curso de Alta Especialidad en Neurofisiología Clínica, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle. Ciudad de México, México.

† Neurofisiólogo Clínico, Hospital Ángeles Pedregal. Profesor Titular del Curso de Alta Especialidad en Neurofisiología Clínica. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle. Ciudad de México, México.

§ Neurofisiólogo Clínico, Hospital Ángeles Pedregal. Profesor adjunto del Curso de Alta Especialidad en Neurofisiología Clínica. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle. Ciudad de México, México.

|| Médico Epidemiólogo, División de Epidemiología Hospitalaria. Unidad Médica de Alta Especialidad, CMN Siglo XXI. IMSS.

#### Correspondencia:

Dr. José David Jiménez Mirabal  
Correo electrónico: dr.jdavidjm@gmail.com

Aceptado: 19-11-2019.

#### Siglas:

EM = Esclerosis múltiple.

PEV = Potenciales evocados visuales.

OCT = Tomografía de coherencia óptica.

NO = Neuritis óptica

CIS = Síndrome clínico aislado

EDSS = Escala del estado de discapacidad ampliada

CFNR = Capas de fibras nerviosas de la retina

IRM = Imagen de resonancia magnética

TCE = Traumatismo craneoencefálico

EM-RR = Esclerosis Múltiple Remitente Recurrente.

#### Abbreviations:

MS = Multiple sclerosis.

VEP = Visual evoked potentials.

OCT = Optical coherence tomography.

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



**SIÓN:** Estos resultados confirman la sensibilidad de los PEVs en pacientes con EM-NO y EM-NON, y el incremento de ésta para detectar daño en la vía visual al utilizar ambos estudios.

**Palabras clave:** Esclerosis múltiple, potenciales evocados visuales, latencia P-100, tomografía de coherencia óptica, espesor G-CFNR.

with MS-ON and EM-NON, as well as the increase of this to detect damage in the visual pathway when using both studies.

**Keywords:** Multiple sclerosis, visual evoked potentials, P-100 latency, optical coherence tomography, G-RNFL thickness.

## INTRODUCCIÓN

La valoración clínica de la vía visual es un aspecto muy importante en la evaluación de pacientes con diagnóstico definitivo de esclerosis múltiple (EM) o síndrome clínico aislado (CIS), por el hecho de que las alteraciones visuales suelen ser frecuentemente incapacitantes, llegando a afectar hasta 80% de los pacientes, sin olvidar que 50% pueden presentar neuritis óptica (NO) en algún momento de su vida, siendo entre 15 y 20% la manifestación inicial de la EM.<sup>1,2</sup> De ahí nace la importancia de realizar una evaluación funcional y estructural de la vía visual aferente en estos pacientes.

La evaluación funcional en pacientes con EM se lleva a cabo de forma clínica mediante la exploración de la agudeza visual y visión de colores al realizar la revisión por sistema funcional de Kurtzke y la escala de estado de discapacidad ampliada (EDSS), también mediante estudios campimétricos y pruebas electrofisiológicas.

Los potenciales evocados visuales (PEV) son el estudio neurofisiológico más comúnmente empleado hasta el momento para medir la funcionalidad de la vía visual aferente. Los PEV convencionales miden la respuesta cortical a la estimulación monocular a los 30° centrales del campo visual, representando la vía visual desde la retina a lo largo del nervio óptico, el quiasma, el tracto y la radiación óptica hacia la corteza occipital.<sup>3</sup> En la EM, los pacientes con síntomas visuales o historia de NO, la latencia de la onda P-100 se retrasa de manera característica con una amplitud normal, lo que sugiere desmielinización; sin embargo, la pérdida axonal puede disminuir también la amplitud de esta onda.<sup>4</sup>

En pacientes con EM sin historia de NO se ha encontrado que los PEVs proporcionan evidencia de lesiones clínicamente silenciosas en el nervio óptico que podrían ayudar a identificar diseminación en espacio, ayudando a establecer el diagnóstico y a dar un mejor seguimiento de la actividad de la enfermedad. Esto hace que los PEVs sean una herramienta muy sensible, aunque poco específica para el diagnóstico de neuritis óptica (NO).<sup>5</sup>

La evaluación estructural se puede realizar mediante el campo visual y la tomografía de coherencia óptica (OCT), aunque ésta sólo estudia el nervio óptico en la retina.

La OCT es un método no invasivo que tiene un principio similar al ultrasonido, pero en lugar de ondas acústicas utiliza ondas de luz de alta resolución que nos brinda cortes transversales de la retina, lo que nos permite analizar la cabeza del nervio óptico y el volumen macular en tiempo real, y medir en vivo las capas de fibras nerviosas de la retina (CFNR)<sup>6</sup> con una alta resolución y reproducibilidad.<sup>7</sup>

Se considera que el adelgazamiento de estas capas (CFNR) se correlaciona con la degeneración retrógrada después del daño al nervio o al tracto óptico en el cerebro, lo que se ha correlacionado con atrofia cerebral, mayor discapacidad funcional en general y deterioro cognitivo,<sup>8-10</sup> por lo que ha sido propuesto como un biomarcador de actividad de la enfermedad.

De ahí la importancia de conocer y obtener datos sobre el comportamiento electrofisiológico y estructural del nervio óptico en pacientes mexicanos con EM con o sin historia de NO, analizar cómo se correlacionan estos estudios entre ellos en cuanto a la integridad de la vía visual, la actividad en general de la enfermedad, la neurodegeneración desmielinizante y axonal, y su relación con el estado funcional del paciente, por lo que el objetivo de este estudio es determinar la correlación de estas herramientas con el comportamiento de la enfermedad en pacientes mexicanos con EM.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Pacientes

El estudio incluyó 59 pacientes (118 ojos) consecutivos con diagnóstico de esclerosis múltiple (EM), referidos por varios neurólogos de nuestro hospital. El estudio tuvo una duración de 24 meses y se diseñó de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki para la Investigación Biomédica, obteniéndose el consentimiento informado de todos los participantes.

Los criterios de inclusión fueron: 1. Edad > 18 años, 2. Fenotipo EM-RR con escala del estado de discapacidad ampliada (EDSS) < 5.5, 3. En tratamiento con algún modificador de la enfermedad durante todo el estudio con adecuado seguimiento y apego terapéutico.

Criterios de exclusión: 1. NO reciente (< tres meses), 2. En tratamiento con algún medicamento que pudiera produ-

cir toxicidad al nervio óptico o la retina, y 3. Antecedentes oftalmológicos de glaucoma, ambliopía o retinopatía.

**Criterios de eliminación:** 1. Mal apego al tratamiento modificador de la enfermedad y/o al seguimiento en sus citas control cada tres meses.

#### Recolección de la información

En todos los pacientes se realizó: 1) historia clínica y tiempo de duración de la enfermedad, 2) valoración neurológica completa y por sistemas funcionales de Kurtzke con EDSS, 3) examen oftalmológico con fondo de ojo, agudeza visual lejana, pruebas de visión de colores (test de Ishihara) y campimetría por confrontación, prestando especial atención en antecedentes de alguna alteración visual, historia de neuritis óptica (NO) o hallazgos en el fondo de ojo sugestivos de NO, 4) PEV convencionales, 5) OCT con medición promedio del espesor de CFNR peripapilar, 6) IRM cerebral con gadolinio, 7) exámenes generales de laboratorio (BH, QS, ES, PFH, perfil de lípidos y pruebas de coagulación). Estos estudios se realizaron el mismo día de la valoración neurológica inicial.

Se realizaron evaluaciones neurológicas completas con escala de discapacidad funcional por sistemas de Kurtzke y EDSS cada tres meses, IRM con gadolinio cada 12 meses y al concluir los 24 meses se realizó nuevamente OCT a los 42 pacientes que continuaban en el estudio, ya que 17 pacientes salieron del mismo; 16 por cumplir criterios de eliminación y un paciente falleció por razones ajenas a la EM (TCE severo).

#### Potenciales evocadas visuales (PEVs) convencionales

Los PEVs se realizaron con un equipo Viasys/Nicolet Viking Quest de cuatro canales, versión 20.1.13. utilizando el tipo de registro con estimulador LED flash estroboscópico mediante goggles. En todos los pacientes se midieron las latencias de la onda P-100 así como la morfología y amplitud de esta respuesta al inicio del estudio, todas las mediciones fueron evaluadas por dos neurólogos expertos. La latencia de la onda P-100 fue considerada prolongada a partir de 120 ms.

#### Tomografía coherencia óptica (OCT)

La tomografía de coherencia óptica (OCT) se realizó con un equipo Optovue RTVue System. Se midió el espesor de las capas de fibras nerviosas de la retina (CFNR) peripapilar en los cuatro cuadrantes (temporal, nasal, inferior y superior) así como el promedio de forma global (G-CFNR) al inicio del estudio y a los 24 meses. El corte de espesor de CFNR se basó en los valores de referencia ajustados por edad (los valores < quinto percentil se consideró por debajo de los límites normales).

#### Imagen por resonancia magnética (IRM) de cerebro

En todos los pacientes se realizó IRM de cerebro con gadolinio con todas las secuencias, al inicio, a los 12 meses y al final (24 meses) del estudio, utilizando un equipo MARCA Phillips de 3.0 Tesla.

#### Análisis estadístico

Para el análisis de los resultados obtenidos se utilizó el programa estadístico SPSS versión 15.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Para el análisis de las correlaciones entre las variables se utilizó regresión lineal con R de Pearson y t de Student.

## RESULTADOS

El sexo femenino fue el más frecuente con 66.1%. La mediana de edad fue de 33 años, el tiempo de diagnóstico promedio fue 3.21 años. De los 59 pacientes (118 ojos) iniciales, 17 pacientes (34 ojos) salieron durante el transcurso del estudio por cumplir criterios de eliminación. La EDSS basal más alta fue de 5.5 y la más baja de 0, a los 24 meses la más alta fue de 8 y la más baja continuaba siendo 0.

Todos los pacientes se dividieron en dos grandes grupos: el primer grupo de EM con historia de NO (EM-NO) y el segundo grupo de EM sin historia de NO (EM-NON); 38 ojos (32.20%) tenían historia de alteraciones visuales y/o NO correspondientes a 22 pacientes (37.22%), de los cuales nueve (15.2%) presentaban NO bilateral. De las NO unilaterales el lado más afectado fue el ojo izquierdo (OI) en 57.8%. 67.80% (80 ojos) no tenían historia de NO (EM-NON).

Con respecto a los PEVs la onda P-100 con la latencia más prolongada estuvo en 177 ms y tres ojos no mostraban respuesta. En la OCT el espesor promedio de CFNR tanto global (G-CFNR) como de cuadrante temporal (T-CFNR) se realizó en todos los pacientes. El espesor promedio G-CFNR más bajo lo presentó un OD con 57 micras y el espesor promedio T-CFNR más bajo estuvo en 34 micras también de OD. La disminución más significativa de micras en la OCT final con respecto a la basal fue de -62 micras correspondiente a un paciente que presentó brotes visuales al sexto y doceavo mes de iniciado el estudio, la mínima disminución promedio de CFNR en la OCT final con respecto a la basal fue de -3 en un paciente que mostró mejoría en la EDSS a los 24 meses.

Considerando los 118 ojos del inicio del estudio a los cuales se realizaron PEVs, 56.78% (67 ojos) presentaban PEVs anormales, de los cuales 50.75% eran OI. Por otro lado, 50.85% de las OCT mostraban valores disminuidos, de los cuales 51.66% correspondían al OI. Ambos estudios

fueron anormales en 53.39% (63 ojos). Aunque 21.2% (25 ojos) presentaron PEVs anormales con OCT en valores normales. 11.9% (14 ojos) mostraron valores G-CFNR disminuidos con PEVs normales.

### PEVs y OCT

En el grupo de pacientes con EM-NO (38 ojos), los PEVs estuvieron anormales en 94.7%, por otro lado, la OCT estuvo en rangos anormales en 78.95% de los ojos. Solamente 2.63% (un ojo) se encontraba con PEVs normal en presencia de valores G-CFNR disminuidos; sin embargo, 23.7% (nueve ojos) presentaron PEVs anormales con espesor G-CFNR en valores normales. Ambos estudios fueron anormales en 73.7% (20 ojos) de este grupo de pacientes.

Por otro lado, en el grupo de pacientes con EM-NON (80 ojos), 36.3% (29 ojos) presentaron PEVs anormales, mientras que el espesor G-CFNR estuvo disminuido en 31.3% (25 ojos). 17.5% (14 ojos) mostraron PEVs anormales con espesor G-CFNR en límites normales, mientras que 16.25% (13 ojos) presentaron valores G-CFNR disminuidos con PEVs en límites normales. Ambos estudios estuvieron normales en 80% (64 ojos).

### EDSS y actividad de la enfermedad

Hubo 26 pacientes (44.0%) que presentaron datos de actividad de la enfermedad (definida por actividad radiológica por mayor número de lesiones en T2 y Flair y/o lesiones nuevas que refuerzan con gadolinio y/o brote clínico por nuevo déficit focal neurológico) en algún momento durante los 24 meses de seguimiento, de los cuales 11% (siete) correspondieron a neuritis óptica durante su seguimiento. 45.23% presentaron un aumento promedio de EDSS basal de uno a 24 meses. 38.09% mostró una disminución de la EDSS basal promediada de 0.5.

### DISCUSIÓN

Durante la interpretación de los resultados del presente estudio se correlacionaron los PEVs y la OCT con la clínica, la función visual, la escala del estado de discapacidad ampliada por sistema funcional (EDSS, FSS) al inicio del estudio y al final con o sin historia de alteración visual, incluyendo la diferencia en la EDSS al final del estudio y la sensibilidad de los PEVs en pacientes con esclerosis múltiple con o sin historia de neuritis óptica (NO).

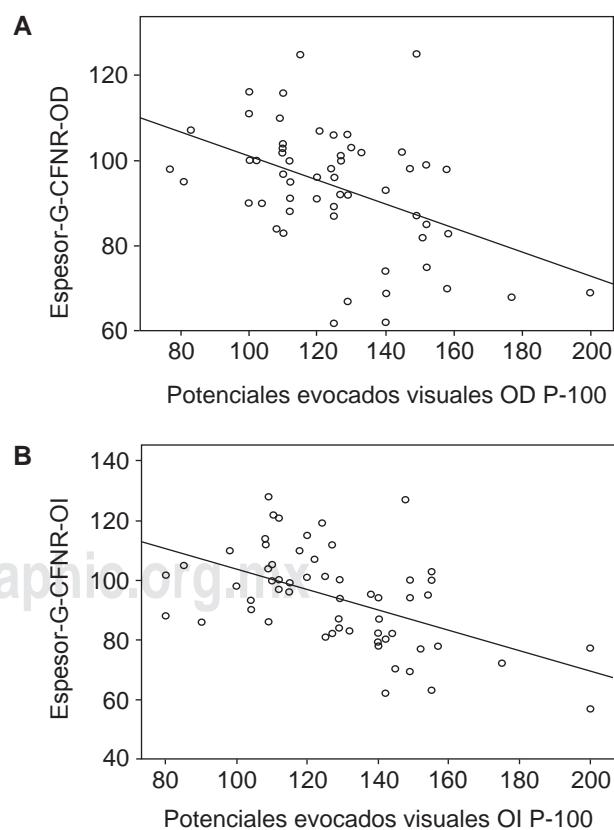
En pacientes EM-NO observamos que el promedio de G-CFNR en la OCT basal estaba disminuido (OD  $85.1 \pm 16.8$ ; p < 0.003, OI  $83.0 \pm 16.1$ ; p < 0.0001), al igual que los PEVs en pacientes EM-NO se observaron con valores de latencia de la onda P-100 muy prolongadas (OD  $152.9 \pm$

17.0; p < 0.0001, OI  $151.8 \pm 19.5$ ; p < 0.0001), lo que apoya una correlación inversa estadísticamente significativa para los PEVs por mayor prolongación de las latencias pico de la onda P-100 y disminución global del espesor de las capas de fibras nerviosas de la retina (G-CFNR) en la OCT (OD: R 0.45; p = 0.00003. OI: R 0.52, p = 0.00002) como se muestra en la *Figura 1 A y B*, lo que explicaría el daño axonal ocasionado por los brotes de NO, asimismo ya reportado por otros investigadores,<sup>11,12</sup> y el aumento de la sensibilidad en pacientes EM-NO al combinar estos dos estudios.

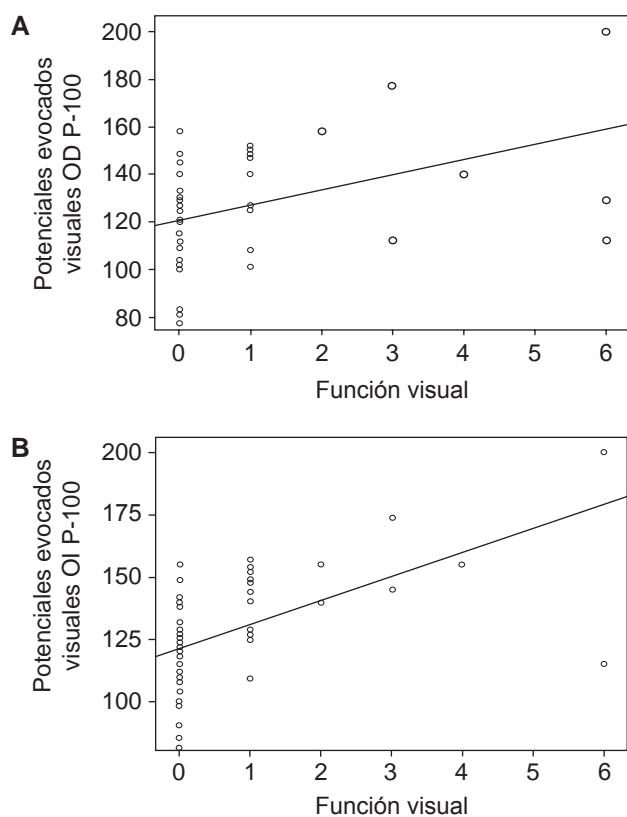
No obstante, en pacientes EM-NON también encontramos una tendencia estadísticamente significativa hacia la anormalidad de los PEVs (OD  $114.8 \pm 14.6$ , OI  $114.4 \pm 15.0$ ; p < 0.0001), lo que no se correlacionó con la OCT de EM-NON (OD  $97.3 \pm 11.9$ , OI  $100.4 \pm 12.3$ ; p < 0.0003), ya que en general se encontraban en valores aceptables, lo que hace a la OCT un estudio menos sensible, pero más específico.

Al correlacionar los PEVs con el sistema funcional visual de la escala del estado de discapacidad ampliada (EDSS)

**Figura 1: A y B**) Análisis de regresión lineal. Espesor G-CFNR OD y OI, grosor promedio de las capas de fibras nerviosas de la retina del OD, ojo derecho y del OI, ojo izquierdo. P-100, latencia de la onda P-100.



**Figura 2: A y B** Análisis de regresión lineal. OD ojo derecho, OI ojo izquierdo. P-100, latencia de la onda P-100. La función visual estuvo esquematizada con base en la agudeza visual lejana medida de forma clínica, donde 0 (AV = 20/20) y 6 ( $\geq 20/200$ ).



encontramos una correlación estadísticamente significativa (OD;  $R = 0.42$ ,  $p = 0.00002$ , OI;  $R = 0.60$ ,  $p < 0.00001$ ) con la prolongación de la latencia de la onda P-100 en pacientes EM-NON y EM-NO, lo anterior se muestra en la *Figura 2 A y B*. Al hacer a los PEVs un estudio altamente sensible para pacientes con esclerosis múltiple con o sin alteraciones en la vía visual, representan en los pacientes EM-NON un daño axonal subclínico, hallazgo que constata lo ya documentado en estudios previos realizados por otros investigadores.<sup>13</sup>

Sin embargo, al comparar los PEVs con la EDSS final a los 24 meses no encontramos una correlación estadísticamente significativa (OI  $R = 0.23$ ,  $p = 0.8$ , OD  $R = 0.19$ ,  $p = 0.7$ ), lo que explica el hecho de que, aunque este estudio tiene una alta sensibilidad para el diagnóstico, presenta nula relevancia en el pronóstico o la evolución de la enfermedad.

Por otro lado, al cruzar los resultados de la OCT a los 24 meses y el diferencial entre la EDSS basal y final, encontramos una correlación estadísticamente significativa para el OI ( $R = 0.87$ ,  $p < 0.00001$ ) no significativa para el OD ( $R = -0.63$ ,  $P = 0.4$ ). Se muestra en la *Figura 3 A y B*. Lo que

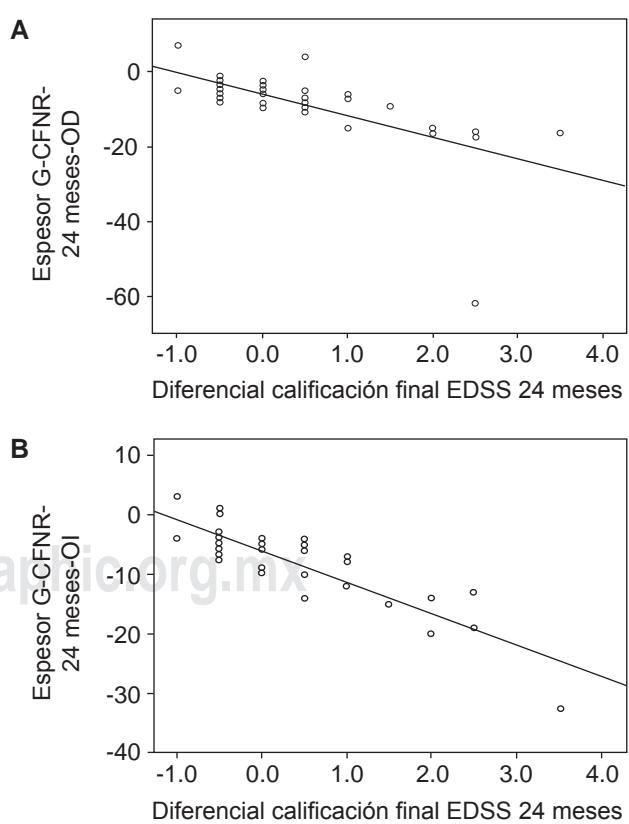
se puede explicar por el hecho de que hubo más brotes visuales de EM-NO en OI, contribuyendo a su vez a un empeoramiento de la escala de EDSS en dichos pacientes.

No obstante, al correlacionar los valores de G-CFNR en la OCT final con la actividad de la enfermedad durante los 24 meses, observamos una clara significancia estadística (OD;  $R = 0.28$ ,  $p < 0.0001$ , OI;  $R = 0.41$ ,  $p = 0.002$ ).

Con similares resultados al correlacionar los valores de G-CFNR en la OCT final con la función visual esquematizada por la agudeza visual y por la escala de sistemas funcionales de la EDSS al final del estudio (OD;  $R = 0.35$ ,  $p = 0.0004$ , OI;  $R = 0.28$ ,  $p < 0.0001$ ).

Lo anterior evidencia que los pacientes que mostraron mayor disminución del espesor de G-CFNR en la OCT, se relacionaron con actividad de la enfermedad con respecto a los que no tuvieron dicha actividad y que los pacientes que mostraron menos disminución del espesor de G-CFNR, tuvieron mejor función visual, contrario a los que mostraron mayor

**Figura 3: A y B** Análisis de regresión lineal. Espesor G-CFNR 24 meses OD y OI; grosor promedio de las capas de fibras nerviosas de la retina de ojo derecho y ojo izquierdo. Diferencial de calificación final EDSS a los 24 meses, definido como el cambio en la puntuación de la EDSS al final del estudio con respecto a la puntuación basal. EDSS = escala del estado de incapacidad ampliada.



disminución del espesor de G-CFNR, datos que corresponden a lo descrito en otras literaturas sobre la atrofia de CFNR como un fenómeno precoz en la EM, incluso en pacientes que no han padecido alteraciones visuales, colocándolo como un estudio de pronóstico y seguimiento en pacientes con EM con o sin historia de NO por el daño axonal subclínico degenerativo de la enfermedad, aunque poco sensible para detectar alteraciones subclínicas y/o recientes.<sup>14</sup>

## CONCLUSIÓN

La evaluación neurofisiológica y estructural de la vía visual en pacientes con EM constituye en conjunto una herramienta de gran importancia. Con estos resultados podemos determinar la correlación neurofisiológica funcional y estructural entre estos estudios y la valoración clínica, ofreciendo al paciente y al médico mayor seguridad en cuanto al estado de actividad, la evolución de la enfermedad, los tratamientos y el pronóstico de estos pacientes. Actualmente existen nuevas herramientas en esta área, con las cuales no contamos plenamente en el país, así como otras que se están desarrollando con el fin de poder limitar y precisar topográficamente de forma no invasiva la neurodegeneración que existe en esta enfermedad.

Los resultados de este estudio aportan información relevante en cuanto a la vía visual en pacientes mexicanos con EM-RR, corroboran la alta sensibilidad de los PEVs en pacientes EM-NON y EM-NO y la correlación de los PEVs-OCT entre ellos y con la clínica, la función visual y la EDSS al final. Del mismo modo, establecen un valor pronóstico de la OCT en pacientes mexicanos con EMRR con disminución del espesor de G-CFNR relacionada con aumento en la discapacidad a dos años.

## REFERENCIAS

1. Fisher JB, Jacobs DA, Markowitz CE, Galetta SL, Volpe NJ, Nano-Schiavi ML et al. Relation of visual function to retinal nerve fiber layer thickness in multiple sclerosis. *Ophthalmology*. 2006; 113: 324-332.
2. Chatziralli IP, Moschos MM, Brouzas D, Kopsidas K, Ladas ID. Evaluation of retinal nerve fiber layer thickness and visual evoked potentials in optic neuritis associated with multiple sclerosis. *Clin Exp Optom*. 2012; 95: 223-228.
3. Almarcegui C, Dolz I, Pueyo V, García E, Fernández FJ, Martín J et al. Correlation between functional and structural assessments of the optic nerve and retina in multiple sclerosis patients. *Neurophysiol Clin*. 2010; 40 (3): 129-135.
4. Soderstrom M. Optic neuritis and multiple sclerosis. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2001; 79: 223-227.
5. Thurtell MJ, Bala E, Yaniglos SS, Rucker JC, Peachey NS, Leigh RJ. Evaluation of optic neuropathy in multiple sclerosis using low-contrast visual evoked potentials. *Neurology*. 2009; 73 (22): 1849-1857.
6. Sergott RC. Optical coherent tomography: measuring *in vivo* axonal survival and neuroprotection in multiple sclerosis and optic neuritis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005; 16: 346-350.
7. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W et al. Optical coherence tomography. *Science*. 1991; 254 (5035): 1178-1181.
8. Costello F. Evaluating the use of optical coherence tomography in optic neuritis. *Multiple Sclerosis International*. 2011; 2011: 148394.
9. Toledo J, Sepulcre J, Salinas-Alaman A, García-Layana A, Murie-Fernandez M, Bojarano B et al. Retinal nerve fiber layer atrophy is associated with physical and cognitive disability in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*. 2008; 14: 906-912.
10. Gordon-Lipkin E, Chodkowski B, Reich DS, Smith SA, Pulicken M, Balcer LJ et al. Retinal nerve fiber layer is associated with brain atrophy in multiple sclerosis. *Neurology*. 2007; 69: 1603-1609.
11. Galetta KM, Balcer LJ. Measures of visual pathway structure and function in MS: clinical usefulness and role for MS trials. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2013; 2: 172-182.
12. Vladimirova Z, Shmarov A, Cherninkova S. Optical coherence tomography and its correlations with VEP in multiple sclerosis patients. *Journal of Neurology and Neuroscience*. 2016; 7 (6): 163.
13. Sriram P, Wang C, Yiannikas C, Garrick R, Barnett M, Parratt J et al. Relationship between optical coherence tomography and electrophysiology of the visual pathway in non-optic neuritis eyes of multiple sclerosis patients. *Plos One*. 2014; 9 (8): e102546.
14. Esen E, Sizmaz S, Balal M, Yar K, Demirkiran M, Unal I et al. Evaluation of the innermost retinal layers and visual evoked potentials in patients with multiple sclerosis. *Curr Eye Res*. 2016; 41 (10): 1353-1358.

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

**Financiamiento:** Los autores declaran no haber recibido patrocinio para la realización del trabajo.



# Experiencia de trasplante renal en la práctica privada en el Hospital Ángeles del Carmen

Kidney transplant experience in private practice at Hospital Ángeles del Carmen

Gonzalo Agustín García y Otero,\* Claudia Alejandra Aceves Quintero,† Juan Carlos Corona Meléndez§

## Resumen

**Introducción:** Existe poca información de trasplantes en la práctica privada en países en desarrollo. Se documentó la experiencia en trasplante renal en CENREN y el Hospital Ángeles del Carmen. **Material y métodos:** Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo obteniendo variables demográficas, tiempo con nefropatía, terapia sustitutiva, analítica química, función renal actual y supervivencia. **Resultados:** Se transplantaron 58 pacientes en el periodo 2005-2018; 43.4% de donador vivo relacionado (DVR), 13.2% vivo no relacionado (DVNR) y 43.4% cadáverico (DC). La sobrevida a cinco años fue 88% en receptores de DC, 94% DVR y 100% DVNR. 13.8% presentaron rechazo crónico (26.1% DC, 14.3% DVNR y 4.3% DVR,  $p < 0.05$ ). 20% de los receptores de donador cadáverico necesitaron TSR posterior al trasplante, 16.7% de vivo no relacionado y ninguno de vivo relacionado, siendo factor de riesgo de rechazo (RR 37.0, IC 95% de 5.35-255.7,  $p < 0.05$ ); 93.8% de donador vivo relacionado mantienen KDIGO G1-3 (83.3 y 84.6% DVNR y DC, respectivamente). **Conclusión:** Los resultados en la práctica privada en México son parecidos a los reportados en países desarrollados, algunos incluso mejores, como el tiempo de isquemia fría en trasplante cadáverico, uso de basiliximab y función renal a cinco años.

**Palabras clave:** Trasplante renal, medicina privada, México.

## Abstract

**Introduction:** There is little information on transplantation in private medical practice, particularly in developing countries. We documented the renal transplant experience at CENREN and Hospital Ángeles del Carmen. **Material and methods:** A retrospective cohort study was conducted, obtaining demographic variables, time with nephropathy, renal replacement therapy (RRT), chemical analysis, renal function and survival. **Results:** 58 patients were transplanted between 2005-2018. 43.4% were from a living related donor (LRD), 13.2% living unrelated donor (LUD) and 43.4% cadaveric donor (CD). The 5-year survival was 88% in recipients from CD, 94% LRD, and 100% LUD. Chronic rejection occurred in 13.8% (26.1% CD, 14.3% LUD and 4.3% LRD,  $p < 0.05$ ). 20% of cadaveric donor recipients required post-transplant RRT, 16.7% from living unrelated donor and none from the living related did, considering this as a risk factor for rejection (RR 37.0, 95% CI 5.35-255.7,  $p < 0.05$ ). 93.8% of living related donor maintains a KDIGO G1-3 (83.3 and 84.6% in recipients of living unrelated and cadaveric, respectively). **Conclusion:** Results in kidney transplant in private medical practice in Mexico are similar to those reported by developed countries, some even better such as time of cold ischemia in cadaveric donor transplantation, use of basiliximab and renal function at five years.

**Keywords:** Kidney transplantation, private medicine, Mexico.

## INTRODUCCIÓN

El primer trasplante renal exitoso en un ser vivo fue realizado en un perro por Emerich Ullmann en 1902. En 1909 se hicieron esfuerzos para trasplantar riñones de cadáver humano a monos, y en 1910 se llevó a cabo el primer xenotrasplante en

humanos con poco éxito, a pesar de los intentos con perros, monos, cabras y ovejas. En 1939 el ruso Yurii Voronoy realizó un intento fallido de trasplante de alogénico, mientras que Jean Hamburger lo consiguió en 1953 en París de donador vivo relacionado (a un joven de 16 años de su madre). En 1954 Murray realizó en Boston el primer trasplante exitoso

\* Medicina Interna-Nefrología. Director médico del Centro de Tratamiento de Enfermedades Renales (CENREN).

† Médico pasante de Servicio Social en el Centro de Tratamiento de Enfermedades Renales (CENREN).

§ Medicina interna. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ángeles del Carmen.

Guadalajara, Jalisco, México.

### Correspondencia:

Dra. Claudia Alejandra Aceves Quintero  
Correo electrónico: dra.acevesq@gmail.com

Aceptado: 21-11-2019.

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



a largo plazo (ocho años) en gemelos monocigóticos, lo que le llevó a la obtención del Premio Nobel de Medicina en 1990. El primer trasplante de donador vivo no relacionado y de donador cadáverico se efectuó en 1962 con el surgimiento de fármacos inmunosupresores, obteniendo mejores resultados con azatioprina y esteroides.<sup>1-3</sup> Desde entonces, el trasplante renal ha ganado cada vez más terreno en el tratamiento de la enfermedad renal crónica terminal (ERCT), hasta consolidarse como el tratamiento de elección definitivo. En Estados Unidos durante el periodo de 1988 a 2007 se reportaron 159,119 trasplantes de donador cadáverico y 83,471 de donantes vivos.<sup>4</sup>

El primer trasplante en Latinoamérica se realizó en la Ciudad de México en 1963 en el Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social y el primer trasplante renal en Guadalajara, Jalisco fue en 1976.<sup>5</sup> En términos reales, en México ocurre un trasplante renal por cada 454 habitantes, mientras que en España se realiza un trasplante renal por cada 204 habitantes. Para hacer más evidente esta diferencia, en el periodo 1990-2009 se registraron en México 24,587 trasplantes de riñón, mientras que en el mismo periodo España reportó 39,798 procedimientos.<sup>6</sup>

Es de conocimiento general que en comparación con países desarrollados, los países en vías de desarrollo tienen tasas bajas de trasplante debido a una infraestructura menor, falta de personal entrenado, además de factores sociales, culturales y económicos. La falta de recursos en países en vías de desarrollo es un factor importante para la poca actividad de trasplantes realizados, con una tasa de 10 por cada millón de población, a diferencia de los países desarrollados con tasas de 45-50 por cada millón de población.<sup>7,8</sup>

Monteón y colaboradores reportaron la experiencia más grande en trasplante renal en México, que abarca de agosto de 1976 a octubre de 2003 en el Centro Médico de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social en Guadalajara, Jalisco.<sup>5</sup> Durante este periodo se realizaron 1,356 trasplantes renales, 1,218 (90%) de donador vivo (112 no relacionado) y 138 (10%) de cadáver. Morales-Buenrostro y su equipo describieron la experiencia de 40 años de trasplante renal en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Subirán de la Ciudad de México, que incluyó 923 trasplantes.<sup>9</sup> El análisis de la sobrevida del injerto a uno, cinco y 10 años resultó de 92, 83 y 74%, respectivamente, con una media de 24.5 años. Asimismo, Contreras y colaboradores reportaron la experiencia en trasplante renal en el Hospital Ángeles Pedregal, la cual incluye 29 trasplantes renales realizados durante el periodo de enero de 2011 a diciembre de 2017, de los cuales 37.9% fueron de origen cadáverico y 62.1% de donador vivo.<sup>10</sup>

La República Mexicana es un país de contrastes en los rubros cultural, social, económico, educativo y en acceso a los servicios de salud. Desde zonas de alto grado de mar-

ginación con la más rústica e improvisada infraestructura sanitaria, con poca posibilidad de trasplante y seguimiento de éste, hasta los sofisticados y especializados centros de medicina privada en las grandes ciudades que se equiparan en gran medida a los recursos disponibles en países desarrollados. La experiencia descrita en los estudios mexicanos previos proviene principalmente de hospitales públicos que atienden población con nivel socioeconómico bajo y medio, y sólo se encontró el reporte de un hospital privado que atiende población de nivel socioeconómico medio-alto y alto. Por lo tanto, queda de manifiesto la importancia de contribuir a la información de trasplantes en la práctica de la medicina privada en México.

La experiencia en trasplantes es de gran utilidad para conocer el comportamiento de la evolución de éstos en el tipo de población que maneja, así como su comparación con los resultados obtenidos tanto en países desarrollados como su contraparte en países en vías de desarrollo. El objetivo principal fue documentar la experiencia en trasplante renal en pacientes atendidos en el ámbito de la medicina privada por el centro de tratamiento de enfermedades renales (CEN-REN) y el Hospital Ángeles del Carmen, así como comparar las características demográficas, clínicas y bioquímicas de acuerdo con el origen del riñón transplantado, la tasa de rechazo crónico de acuerdo con el origen del riñón transplantado y la sobrevida y grado de función renal postrasplante.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo desde 2005 hasta 2018, incluyendo todos los pacientes trasplantados en el Hospital Ángeles del Carmen mayores de 16 años, atendidos en consulta privada en CENREN y enviados para trasplante a dicho hospital. Se obtuvieron variables demográficas y relacionadas al trasplante del expediente del archivo clínico del hospital, y se complementó la información con el expediente de los pacientes de la consulta externa, tanto para información previa al trasplante así como para el seguimiento postrasplante. Se obtuvieron las variables de edad, género, antecedentes, tratamiento previo al trasplante, tiempo con enfermedad renal crónica previo al trasplante, tipo de terapia sustitutiva renal, laboratorios al ingreso hospitalario para trasplante, al egreso hospitalario del trasplante, y los más actuales durante el último año, necesidad de terapia sustitutiva renal con diálisis postrasplante, grado de función renal actual y supervivencia. Se realizó un análisis comparativo de las variables por origen del riñón transplantado (donador vivo relacionado, vivo no relacionado o cadáverico) y de acuerdo con la presencia de rechazo crónico con estimación de riesgos. Se utilizaron estadísticas de tendencia central, tasas y proporciones para variables paramétricas, y comparación de medias de varia-

**Tabla 1:** Resumen de estudios de laboratorio.

	Hemoglobina (g/dL)			Urea (mg/dL)			Creatinina (mg/dL)		
	Pretras-plante	Postras-plante	Actual	Pretras-plante	Postras-plante	Actual	Pretras-plante	Postras-plante	Actual
N	53.000	52.000	41.0000	53.000	56.000	42.0000	53.000	55.000	42.0000
Media	11.858	9.546	12.5805	107.147	76.332	56.8810	8.774	2.180	1.9214
Mediana	11.600	9.450	12.8000	99.000	71.000	43.7500	7.900	1.500	1.2000
Mínimo	6.500	6.100	5.0000	36.000	25.000	19.0000	2.700	0.700	0.8000
Máximo	15.300	13.100	16.2000	253.000	223.000	173.0000	21.100	17.600	13.2000

bles no paramétricas con prueba t de Student intragrupal y ANOVA, con confiabilidad  $\alpha$  de 95% para un nivel de significancia estadística de  $p < 0.05$ . Se utilizó el paquete estadístico SPSS v25 para el análisis.

## RESULTADOS

Se trasplantó un total de 58 pacientes en el periodo de estudio de 14 años de 2005 a 2018, de los cuales ocho

(13.8%) se realizaron en el periodo 2005-2008, 12 (20.7%) en 2009-2013, 31 (53.4%) en 2014-2017 y siete (12.1%) en 2018. De ellos, 42 (72.4%) fueron hombres y el promedio de edad fue de 44.2 años, con una mediana de 37.5 años, un mínimo de 14 y un máximo de 80 años. El tiempo promedio desde el trasplante fue de 4.96 años, con una mediana de 4.00 años y un rango de 0 a 14.

Al agruparse por conjunto de edad con punto de corte de 10 años, 5.2% ( $n = 3$ ) tenían menos de 20 años, 46.6%

**Tabla 2:** Análisis de variables continuas de acuerdo con origen del riñón trasplantado.

	Media		
	Vivo relacionado	Vivo no relacionado	Cadáver
Edad	42 <sub>a</sub>	36 <sub>a</sub>	49 <sub>a</sub>
Tiempo de DX con ERC	11 <sub>a</sub>	9 <sub>a</sub>	9 <sub>a</sub>
Tiempo desde trasplante (años)	5 <sub>a</sub>	3 <sub>a</sub>	5 <sub>a</sub>
Tiempo isquemia/ perfusión (min)	64 <sub>a</sub>	66 <sub>a</sub>	454 <sub>b</sub>
Hemoglobina pretrasplante (g/dL)	11.3 <sub>a</sub>	11.7 <sub>a</sub>	12.3 <sub>a</sub>
Urea pretrasplante (mg/dL)	101.9 <sub>a</sub>	112.2 <sub>a</sub>	114.6 <sub>a</sub>
Creatinina pretrasplante (mg/dL)	8.2 <sub>a</sub>	9.6 <sub>a</sub>	9.5 <sub>a</sub>
Hemoglobina postrasplante (g/dL)	9.6 <sub>a,b</sub>	10.7 <sub>a</sub>	9.1 <sub>b</sub>
Urea postrasplante (mg/dL)	70.6 <sub>a</sub>	54.0 <sub>a</sub>	84.8 <sub>a</sub>
Creatinina postrasplante (mg/dL)	1.9 <sub>a</sub>	1.1 <sub>a</sub>	2.7 <sub>a</sub>
Hemoglobina actual (g/dL)	12.43 <sub>a</sub>	13.17 <sub>a</sub>	12.21 <sub>a</sub>
Urea actual (mg/dL)	49.67 <sub>a</sub>	54.53 <sub>a</sub>	66.18 <sub>a</sub>
Creatinina actual (mg/dL)	1.41 <sub>a</sub>	3.03 <sub>a</sub>	2.13 <sub>a</sub>

Nota: los valores de la misma fila que no comparten el mismo subíndice son significativamente diferente en  $p < 0.05$  en la prueba bilateral de igualdad para medias de columna.

DX con ERC = Diagnóstico con enfermedad renal crónica.

(n = 27) entre 20 y 39 años, 20.7% (n = 12) entre 40 y 59 años y 27.6% (n = 16) entre 60 y 80 años. La comparación entre género encontró una media de edad menor en mujeres (40 años) que en hombres (46 años), y en la comparación entre grupos de edad y género los porcentajes fueron similares, excepto en el grupo de 60-80 años (18.8% en mujeres vs. 31% en hombres). El promedio de tiempo con diagnóstico de enfermedad renal crónica (ERC) fue de 10.2 años, (rango 3-21), y la gran mayoría (91.4%) utilizaron hemodiálisis como terapia de sustitución renal, solamente un paciente diálisis peritoneal (1.7%), y cuatro pacientes (6.9%) no utilizaron terapia de sustitución renal (TSR) previo al trasplante. Las principales comorbilidades encontradas fueron hipertensión arterial sistémica (HAS)

(36.2%), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (19%), hipoplasia renal (8.6%), epilepsia (5.2%) y poliquistosis renal (3.4%).

El estado bioquímico de los pacientes previo al trasplante, al egreso de la hospitalización del trasplante y los más actuales en el último año se resumen en la *Tabla 1*. Cabe destacar que el promedio de Hb previo fue de 11.8 g/dL, de urea de 107.1 mg/dL y de creatinina de 8.7 mg/dL previo al trasplante.

En cuanto al origen del riñón, 43.4% correspondieron a procedencia de donador vivo relacionado, con igual cifra a donador cadáverico, y 13.2% a donador vivo no relacionado.

El tiempo de isquemia-reperfusión, de acuerdo con lo esperado, fue más prolongado en riñón de donador

**Tabla 3:** Análisis de variables dicotómicas de acuerdo con origen del riñón transplantado.

		Vivo relacionado		Vivo no relacionado		Cadáver	
		Recuento	% de N columnas	Recuento	% de N columnas	Recuento	% de N columnas
Género	Femenino	5 <sub>a</sub>	21.7	3 <sub>a</sub>	42.9	6 <sub>a</sub>	26.1
	Masculino	18 <sub>a</sub>	78.3	4 <sub>a</sub>	57.1	17 <sub>a</sub>	73.9
Grupos edad (años)	Menos de 20	2 <sub>a</sub>	8.7	1 <sub>a</sub>	14.3	0 <sup>1</sup>	0.0
	20-39	10 <sub>a</sub>	43.5	4 <sub>a</sub>	57.1	10 <sub>a</sub>	43.5
	40-59	7 <sub>a</sub>	30.4	1 <sub>a</sub>	14.3	4 <sub>a</sub>	17.4
	60-80	4 <sub>a</sub>	17.4	1 <sub>a</sub>	14.3	9 <sub>a</sub>	39.1
Tiempo en TSR (años)	< 1	8 <sub>a</sub>	80.0	2 <sub>a,b</sub>	50.0	5 <sub>b</sub>	33.3
	1-3	2 <sub>a</sub>	20.0	2 <sub>a</sub>	50.0	8 <sub>a</sub>	53.3
	4-7	0 <sup>1</sup>	0.0	0 <sup>1</sup>	0.0	2 <sub>a</sub>	13.3
Periodo de trasplante	2018	4 <sub>a</sub>	17.4	1 <sub>a</sub>	14.3	2 <sub>a</sub>	8.7
	2014-2017	11 <sub>a</sub>	47.8	5 <sub>a</sub>	71.4	13 <sub>a</sub>	56.5
	2009-2013	5 <sub>a</sub>	21.7	1 <sub>a</sub>	14.3	6 <sub>a</sub>	26.1
	2005-2008	3 <sub>a</sub>	13.0	0 <sup>1</sup>	0.0	2 <sub>a</sub>	8.7
Inducción de inmunosupresión	Metilprednisolona + basiliximab	20 <sub>a</sub>	90.9	7 <sup>1</sup>	100.0	22 <sub>a</sub>	95.7
	Metilprednisolona + timoglobulina	2 <sub>a</sub>	9.1	0 <sup>1</sup>	0.0	1 <sub>a</sub>	4.3
Supervivencia	Vivo	16 <sub>a</sub>	94.1	6 <sup>1</sup>	100.0	15 <sub>a</sub>	88.2
	Finado	1 <sub>a</sub>	5.9	0 <sup>1</sup>	0.0	2 <sub>a</sub>	11.8
Necesidad TSR postrasplante	No	16 <sup>1</sup>	100.0	5 <sub>a</sub>	83.3	12 <sub>a</sub>	80.0
	Sí	0 <sup>1</sup>	0.0	1 <sub>a</sub>	16.7	3 <sub>a</sub>	20.0
Rechazo	No	22 <sub>a</sub>	95.7	6 <sub>a,b</sub>	85.7	17 <sub>b</sub>	73.9
	Sí	1 <sub>a</sub>	4.3	1 <sub>a,b</sub>	14.3	6 <sub>b</sub>	26.1
Categoría KDIGO actual	G1-G3	15 <sub>a</sub>	93.8	5 <sub>a</sub>	83.3	11 <sub>a</sub>	84.6
	G4-G5	1 <sub>a</sub>	6.3	1 <sub>a</sub>	16.7	2 <sub>a</sub>	15.4

Notas: los valores de la misma fila y subtabla que no comparten el mismo subíndice son significativamente diferentes en  $p < 0.05$  en la prueba bilateral de igualdad para proporciones de columna.

El número 1 observado en superíndice indica que no se puede comparar la diferencia de ese valor con el de otra columna, ya que tiene que ser mayor a 0 para poder realizar la comparación.

**Tabla 4:** Análisis de variables continuas de acuerdo con rechazo crónico del injerto.

	Rechazo		p (Anova)
	No Media	Sí Media	
Edad	45 <sub>a</sub>	37 <sub>a</sub>	0.263
Tiempo de DX con ERC	10 <sub>a</sub>	10 <sub>a</sub>	0.970
Tiempo desde trasplante (años)	5 <sub>a</sub>	5 <sub>a</sub>	0.763
Tiempo isquemia/perfusión	202 <sub>a</sub>	281 <sub>a</sub>	0.505
Hemoglobina pretrasplante (g/dL)	11.8 <sub>a</sub>	12.0 <sub>a</sub>	0.869
Urea pretrasplante (mg/dL)	107.0 <sub>a</sub>	108.1 <sub>a</sub>	0.948
Creatinina pretrasplante (mg/dL)	8.6 <sub>a</sub>	9.6 <sub>a</sub>	0.513
Hemoglobina postrasplante (g/dL)	9.7 <sub>a</sub>	8.8 <sub>a</sub>	0.174
Urea postrasplante (mg/dL)	76.0 <sub>a</sub>	78.1 <sub>a</sub>	0.899
Creatinina postrasplante (mg/dL)	2.2 <sub>a</sub>	2.3 <sub>a</sub>	0.852
Hemoglobina actual (g/dL)	12.96 <sub>a</sub>	9.82 <sub>b</sub>	0.006
Urea actual (mg/dL)	49.62 <sub>a</sub>	110.60 <sub>b</sub>	0.000
Creatinina actual (mg/dL)	1.35 <sub>a</sub>	6.18 <sub>b</sub>	0.000

Nota: los valores de la misma fila y subtabla que no comparten el mismo subíndice son significativamente diferentes en  $p < 0.05$  en la prueba bilateral de igualdad para medias de columna.

cadáverico (454 vs. 66 minutos en riñón de donador vivo no relacionado y 64 minutos en riñón de donador vivo relacionado,  $p < 0.05$ ). La hemoglobina postrasplante fue mayor en pacientes con riñón de donador vivo no relacionado (10.7 g/dL), seguidos de aquéllos con riñón de donador vivo relacionado (9.6 g/dL) y donador cadáverico (9.1 g/dL) ( $p < 0.05$ ) (*Tabla 2*).

Se encontró diferencia significativa de acuerdo con el origen del riñón transplantado en los pacientes en TSR con duración menor de un año (80% en el grupo de donador vivo relacionado vs. 50% en el de vivo no relacionado y 33.3% en el de donador cadáverico,  $p < 0.05$ ). De igual forma el rechazo del injerto se presentó con mayor frecuencia en el grupo de donador cadáverico (26.1%) comparado con el de donador vivo no relacionado (14.3%) y el de vivo relacionado (4.3%) ( $p < 0.05$ ). Aunque no alcanzaron significancia estadística, la necesidad de TSR postrasplante (0 vs. 16.7% vs. 20%), el porcentaje de pacientes con función renal en la *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) G1-G3 (93.8 vs. 83.3% vs. 84.6%) y la supervivencia (94.1 vs. 100% vs. 88.2%), al comparar los grupos de vivo relacionado, vivo no relacionado y cadáverico, respectivamente, también mostraron una tendencia a favor del primer grupo (*Tabla 3*).

El porcentaje general de rechazo crónico fue de 13.8%. Las variables con diferencia significativa al comparar los grupos sin rechazo vs. rechazo incluyeron las cifras más

actuales de hemoglobina (12.9 vs. 9.8 g/dL), urea (49.6 vs. 110.6 mg/dL) y creatinina (1.35 vs. 6.18 mg/dL), respectivamente ( $p < 0.05$ ). Llama la atención que en las variables dicotómicas nominales y ordinales no se encontró significancia estadística en la comparación entre grupos de rechazo y no rechazo, excepto en el periodo de trasplante, siendo más prevalente el rechazo durante el periodo 2009-2013 (50 vs. 16%) (*Tablas 4 y 5*).

El análisis de estimación de riesgos de rechazo mostró solamente significancia estadística para la necesidad de TSR postrasplante (RR 37.0, IC 95% de 5.35-255.7).

De acuerdo con la clasificación KDIGO, 87.2% de los pacientes se encuentran actualmente en G1-3 y 12.8% en KDIGO 4-5 (7.7% en G1, 43.6% en G2, 23.1% en G3A, 12.8% en G3B, 7.7% en G4 y 5.1% en G5). Por grupos de edad, 100% de pacientes transplantados menores de 20 años tienen KDIGO G1-G3, porcentaje que disminuye a 85.7 en aquéllos de 20-39 años, a 85.7% de 40 a 59 años y 90% de 60-80 años. El promedio de la tasa de filtrado glomerular (TFC) estimado por la fórmula de la *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) fue de 55.7 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> (mediana de 57).

## DISCUSIÓN

El objetivo del presente estudio fue documentar la experiencia en trasplante renal en pacientes atendidos en el

ámbito de la medicina privada por CENREN y el Hospital Ángeles del Carmen.

De los 58 trasplantes realizados, la mayoría fue en hombres (72%), con promedio de edad de 44 años, y casi la mitad de ellos (47%) entre 20 y 39 años de edad. Tenían un promedio de tiempo de 10 años con ERC, y la gran mayoría (91%) con terapia sustitutiva renal con hemodiálisis. La mayoría (80%) de los pacientes que recibieron trasplante de donador vivo relacionado estuvieron menos de un año en terapia sustitutiva renal previo al trasplante, en comparación con la mitad de los que recibieron trasplante de donador vivo no relacionado (50%), y sólo una tercera parte (33.3%) de los de donador cadavérico ( $p < 0.05$ ). 55% de los pacientes padecían hipertensión arterial sisté-

mica o diabetes mellitus tipo 2, y llegaron al trasplante con un promedio de hemoglobina de 11.8 g/dL, un promedio de urea de 107 mg/dL y un promedio de creatinina de 8.8 mg/dL. 56.6% correspondieron a trasplante de donador vivo y 43.4% de donador cadavérico. La distribución completa correspondió a 43.4% de donador vivo relacionado, 13.2% de donador vivo no relacionado y 43.4% de donador cadavérico. Egresaron de la hospitalización del trasplante con un promedio de 9.5 g/dL de hemoglobina, de 76 mg/dL de urea y de 2.2 mg/dL de creatinina. Los receptores de riñón de donador cadavérico egresaron con cifras de hemoglobina más bajas que los de donador vivo relacionado y vivo no relacionado (9.1 vs. 9.6 y 10.7 g/dL, respectivamente ( $p < 0.05$ ). Tras un promedio de casi

**Tabla 5:** Análisis de variables dicotómicas de acuerdo con rechazo crónico del injerto.

		Rechazo			
		No	% de n columnas	Sí	% de n columnas
		Recuento		Recuento	
Género	Femenino	13 <sub>a</sub>	26.0	3 <sub>a</sub>	37.5
	Masculino	37 <sub>a</sub>	74.0	5 <sub>a</sub>	62.5
Grupos edad (años)	Menos de 20	2 <sub>a</sub>	4.0	1 <sub>a</sub>	12.5
	20-39	23 <sub>a</sub>	46.0	4 <sub>a</sub>	50.0
	40-59	10 <sub>a</sub>	20.0	2 <sub>a</sub>	25.0
	60-80	15 <sub>a</sub>	30.0	1 <sub>a</sub>	12.5
Tiempo en TSR (años)	Menos 1	14 <sub>a</sub>	50.0	2 <sub>a</sub>	40.0
	1-3	13 <sub>a</sub>	46.4	2 <sub>a</sub>	40.0
	4-7	1 <sub>a</sub>	3.6	1 <sub>a</sub>	20.0
Periodo de trasplante	2018	7 <sub>a</sub>	14.0	0 <sup>1</sup>	0.0
	2014-2017	27 <sub>a</sub>	54.0	4 <sub>a</sub>	50.0
	2009-2013	8 <sub>a</sub>	16.0	4 <sub>b</sub>	50.0
Inducción de inmunosupresión	2005-2008	8 <sub>a</sub>	16.0	0 <sup>1</sup>	0.0
	Metilprednisolona + basiliximab	46 <sub>a</sub>	93.9	8 <sup>1</sup>	100.0
	Metilprednisolona + timoglobulina	3 <sub>a</sub>	6.1	0 <sup>1</sup>	0.0
Supervivencia	Vivo	36 <sub>a</sub>	94.7	5 <sub>a</sub>	83.3
	Finado	2 <sub>a</sub>	5.3	1 <sub>a</sub>	16.7
Necesidad de TSR postrasplante	No	36 <sup>1</sup>	100.0	1 <sub>a</sub>	20.0
	Sí	0 <sup>1</sup>	0.0	4 <sub>a</sub>	80.0
Categoría KDIGO actual	G1-G3	34 <sub>a</sub>	94.4	0 <sup>1</sup>	0.0
	G4-G5	2 <sub>a</sub>	5.6	3 <sup>1</sup>	100.0

Notas: los valores de la misma fila y subtabla que no comparten el mismo subíndice son significativamente diferente en  $p < 0.05$  en la prueba bilateral de igualdad para proporciones de columna.

El número 1 observado en superíndice indica que no se puede comparar la diferencia de ese valor con el de otra columna, ya que tiene que ser mayor a 0 para poder realizar la comparación.

cinco años de seguimiento tienen cifras actuales promedio de hemoglobina de 12.5 g/dL, de urea de 56 mg/dL y de creatinina de 1.9 mg/dL.

La gran mayoría (> 90%) recibió inducción de inmunosupresión con metilprednisolona y basiliximab en comparación con metilprednisolona y timoglobulina (< 10%), de manera homogénea en los tres grupos de receptores. La sobrevida a cinco años promedio del trasplante es mayor de 88% sin diferencias estadísticas significativas, aunque es menor en receptores de donador cadáverico (88%) comparado con donador vivo relacionado (94%) y donador vivo no relacionado (100%). El rechazo crónico se ha presentado en 13.8% de los 58 pacientes transplantados. De ellos, 26.1% corresponde a receptores de donador cadáverico, en comparación con 14.3% en receptores de donador vivo no relacionado y 4.3% de vivo relacionado ( $p < 0.05$ ). Siguiendo dicha tendencia, aunque sin alcanzar la significancia estadística, 20% de los receptores de donador cadáverico han necesitado terapia de sustitución renal posterior al trasplante, mientras que sólo 16.7% de los de donador vivo no relacionado lo han requerido, y ninguno de los de donador vivo relacionado. La necesidad de TSR postrasplante fue un factor de riesgo muy significativo de presentar rechazo (RR 37.0, IC 95% de 5.35-255.7,  $p < 0.05$ ). De igual manera, es claramente mayor el porcentaje de pacientes que ha mantenido una función renal en grado KDIGO 1-3 (93.8% en receptores de donador vivo relacionado, en comparación con 83.3 y 84.6% en receptores de donador vivo no relacionado y cadáverico, respectivamente). El promedio de TFG por MDRD a cinco años fue de 55.7 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>. Las cifras promedio de hemoglobina actual son mayores en pacientes que no tuvieron rechazo (12.96 vs. 9.82 g/dL,  $p = 0.006$ ), y los niveles de azoados claramente menores (urea de 49.6 vs. 110.6 mg/dL,  $p < 0.001$ ; creatinina de 1.35 vs. 6.18,  $p < 0.001$ ).

Al hacer una comparación con otras series de trasplante reportadas en la literatura, tanto de primer mundo como en países en vías de desarrollo, es difícil lograr un análisis equitativo, ya que las series muestran mucha heterogeneidad en el número de pacientes, incluidos el origen del riñón transplantado, el periodo en que se hizo el estudio y el tiempo que abarcó.

A excepción del estudio de Portugal,<sup>11</sup> los realizados en países desarrollados (EUA y España)<sup>12,13</sup> se llevaron a cabo antes de 2005. Sólo los estudios reportados de países en vías de desarrollo (Nigeria, Egipto),<sup>7,14</sup> y los estudios realizados en México por Morales-Buenrostro y colaboradores (2005-2018)<sup>9</sup> y por Contreras y su equipo (2011-2017)<sup>10</sup> compartieron de manera parcial el periodo que abarcó el presente estudio.

Con reserva de la diferencia de tiempo en que fueron realizados, no se reportan trasplantes de donante cadáveri-

co efectuados en otros países en vías de desarrollo estudiados. La experiencia en México demuestra un aumento paulatino desde lo reportado por Monteón y colegas (10%),<sup>5</sup> Morales-Buenrostro y colaboradores (19.3%)<sup>9</sup> y Contreras y su equipo (37.9%)<sup>10</sup> hasta nuestra experiencia (43.4%).

Nuestro estudio comparte mayor similitud de características con países desarrollados que con países en vías de desarrollo, específicamente en mediana o promedio de edad, porcentaje de receptores entre 18 y 54 años, porcentaje de pacientes en hemodiálisis previo al trasplante, porcentaje de pacientes en TSR < seis años antes del trasplante y supervivencia a cinco años. Sólo en proporción de hombres, ésta es similar a la reportada por países en vías de desarrollo (Nigeria, Egipto)<sup>7,14</sup> y otras características guardan similitud con países de ambos estados de desarrollo como la proporción de pacientes en hemodiálisis (parecida a la descrita por Nigeria y Portugal)<sup>7,11</sup> y la DM como causa de ERC (parecida a Nigeria y EUA).<sup>7,13</sup>

Cabe resaltar que el tiempo de isquemia fría en trasplante de donante cadáverico es significativamente menor en nuestra serie (7.5 horas) en comparación con el reportado en países desarrollados (17.6 horas en Portugal, 21 horas en EUA y 19 horas en España).<sup>11,13</sup>

En el tema de inducción de la inmunosupresión, guías recientes recomiendan que se utilice un antagonista del receptor de IL-2 (basiliximab) como agente de primera línea y se reserve el uso de agentes depletores de linfocitos para receptores con alto riesgo inmunológico.<sup>15</sup> En nuestra serie el uso de basiliximab fue > 90%, y no se reporta en las demás, excepto las series mexicanas, pero con porcentajes mucho menores (5.7 y 12%).<sup>5,9</sup>

La tasa de rechazo crónico en nuestra serie (13.8%) se encuentra en punto intermedio entre las cifras registradas en EUA (3%)<sup>12</sup> y las de Egipto (19-23%).<sup>14</sup> Es comparable a lo reportado en la década de 1980 en EUA (15%). Cabe resaltar que en Egipto es más elevada tanto en trasplante de donante vivo relacionado (23.6 vs. 4.3%) como no relacionado (19.5 vs. 14.3%).

La necesidad de TSR postrasplante en trasplante de donante cadáverico en nuestra serie es menor que en Portugal (20 vs. 38.1%), aunque mayor en trasplante de donante vivo (16.7% en DVNR vs. 5%).<sup>11</sup> Se debe tomar en cuenta que en trasplante de donante vivo relacionado fue de 0%.

La supervivencia general a cinco años fue de 93%; sin embargo, a diferencia de la mayoría de las demás series, la nuestra incluyó receptores de donantes cadávericos (supervivencia de 88%) vivos no relacionados (supervivencia de 100%) y relacionados (95%). La única serie que reporta supervivencia a cinco años de donantes cadávericos es la de Monteón y colaboradores, la cual es 10% menor (78 vs. 88%).<sup>5</sup> En receptores de donantes vivos la supervivencia

Tabla 6: Comparativo de diferentes series publicadas sobre trasplante renal.

	EUA (Matas) <sup>12</sup>	EUA (Ojo) <sup>13</sup>	España (Ojo) <sup>13</sup>	Portugal (Guimaraes) <sup>11</sup>	Egipto (Matter) <sup>14</sup>	Nigeria (Hugues) <sup>7</sup>	Méjico CMNO (Monteón) <sup>5</sup>	Méjico INCMNSZ (Morales) <sup>9</sup>	Méjico HAP (Contre- ras) <sup>10</sup>	Méjico HAC (García- Otero)
n	2,540	9,609	3,808	153	2,485	47	1,356	923	29	58
Tipo de do- nante	100% (DVR)			26%	100% (84% DVR, 16% DVNR)	100% (25.5% DVR, 74% DVNR)	90% (82% DVR, 8% DVNR)	80.7% (74.5% DVR, 6.2% DVNR)	62.1%	56.6% (43.4% DVR, 13.2% DVNR)
Muerte en- cefálica (%)				100	100	74				43.4
Duración (años) Período	35	12	12	23 meses 2012-2013	37	4	27	40	6	14
Edad (mediana o media)	1963-89: 30, 1990- 98; 37	1990, 1994, 1998 y 2002	1990, 1994, 1998 y 2002	1994, 1998 y 2002	49	49.9	37.2	36.2	2011-2017	2005-2018
Hombres (%)	1963-89: 89, 61% 1990-98; 64%	48	48	61.8	62	24	74.9	72.4	76	64
Receptores < 35 años (%)		17	21							47
Receptores > 70 años (%)		3.50	1.70							15.5
Hemodiálisis como TSR (%)				94	19		98	21		91
TSR < 6 años (%)		95.0	90.0	11	1		15	3		93.9
DM como causa primaria de ERCT (%)	1963- 89, 1%, 1990-98; 5%	24.0	6.0						24.1	19
HAS como causa primaria de ERCT (%)	2	13.0	7.0	5	1	57.6	57.1	24	1.5	37.9
Tiempo de isquemia fría (promedio en horas)		21	19	17.6					9	7.5 (ME)

Continuación de la Tabla 6: Comparativo de diferentes series publicadas sobre trasplante renal.

	EUA (Matas) <sup>12</sup>	EUA (Ojo) <sup>13</sup>	España (Ojo) <sup>13</sup>	Portugal (Guimaraes) <sup>11</sup>	Egipto (Matter) <sup>14</sup>	Nigeria (Hugues) <sup>7</sup>	Méjico CMNO (Monteón) <sup>5</sup>	Méjico INCMNSZ (Morales) <sup>9</sup>	Méjico HAP (Contre- ras) <sup>10</sup>	Méjico HAC (García- Otero)
Inducción de inmunosupresión con timoglobulina (%)										
Inducción de inmunosupresión con basiliximab (%)										
Rechazo crónico (%)	1960: 30%, 1970: 18%, 1980: 15%, 1990: 3%	23.6	19.5							
TSR postrasplante (%)	38.1	5								
Tasa de supervivencia del paciente a cinco años	93% sin TSR, 95% con TSR < 1 año y 81% con TSR > 1 año				95.1% 88.8%	67.9% (4 años)	DV 81%, ME 78%			
TFGe a los cinco años (MDRD)					50.6	50.1				
							55.7 (74.4% con TFGe > 45 ml/min) (KDIGO G1-3 93.8% en DVR, 83.3% en DVNR y 84.6% en DC)			

es claramente mayor en nuestra serie (96%) comparada con 81% en Pakistán y el estudio previo en México de Monteón y su equipo y 67.9% en Nigeria (este último reportado a cuatro años).<sup>7,8</sup> Si se hace la diferencia por donante vivo relacionado y no relacionado, la serie de EUA registró 90% de supervivencia a cinco años, mientras que la egipcia y la nuestra reporta 95%.<sup>12,14</sup> En receptores de donante vivo no relacionado la sobrevida es claramente mayor en nuestro estudio (100%) comparada con la serie egipcia (88%).<sup>14</sup>

La función renal a cinco años es mayor que la descrita en países desarrollados (TFGe por MDRD de 55.7 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> vs. 50.6 en EUA y 50.1 en España).<sup>13</sup> Además, 74.4% de los receptores tuvieron TFGe a cinco años > 45 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, y 93.8% de receptores de donantes vivos relacionados mantenían una clasificación KDIGO G1-3, cifra que disminuyó a 83% en DVNR y 85% en DC (*Tabla 6*).

## CONCLUSIÓN

Los resultados en pacientes con trasplante renal en la práctica privada en México son más parecidos a los reportados por países desarrollados, algunos incluso mejores que los reportados en la literatura, tales como el tiempo de isquemia fría en trasplante de donante cadavérico, el uso de basiliximab y la función renal a cinco años.

## REFERENCIAS

1. Hatzinger M, Stastny M, Grützmacher P, Sohn M. The history of renal transplantation. *Urologue A*. 2016; 55 (10): 1353-1359.
2. Barker CF, Markmann JF. Historical overview of transplantation. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2013; 3: a014977.
3. Murray JE, Merrill JP, Harrison JH, Wilson RE, Dammin GJ. Pronounced survival of human-kidney homografts by immunosuppressive drug therapy. *N Eng J Med*. 1963; 268: 1315-1323.
4. Cecka JM. Kidney transplantation in the United States. *Clin Transp*. 2008; 1-18.
5. Monteón F, Gómez B, Valdespino C, Chávez S, Sandoval M, Flores A et al. The kidney transplant experience at Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, México. *Clin Transpl*. 2003; 165-174.
6. Baptista-González HA. Trasplante renal, a propósito de los primeros casos. *Rev Invest Med Sur Mex*. 2011; 18 (1): 32-34.
7. Hugues U. Kidney transplant in Nigeria: a single centre experience. 2016. *Pan Afr Med J*. 2016; 25.
8. Hasan S, Naqvi A, Hussain Z, Hashmi A, Akhtar F, Hussain M et al. Renal transplantation in developing countries. *Kidney Int Suppl*. 2003; 63 (83): S96-100.
9. Morales-Buenrostro LE, Marino-Vázquez LA, Alberú J. Four decades of the kidney transplantation program at the Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Subirán in Mexico City. *Clin Transp*. 2009; 153-164.
10. Contreras C, García A, Hernández C, Portela J. Experiencia perioperatoria en el trasplante renal en un Hospital Privado en México. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2019; 17 (2): 126-130.
11. Guimarães J, Araújo A, Santos F, Nunes C, Casal M. Living-donor and deceased-donor renal transplantation: differences in early outcome-a single-center experience. *Transplant Proc*. 2015; 47: 958-962.
12. Matas A, Payne W, Sutherland D, Humar A, Gruessner R, Kandaswamy R et al. 2,500 living donor kidney transplants: a single-center experience. *Ann Surg*. 2001; 234 (2): 149-164.
13. Ojo A, Morales J, González-Molina M, Steffick D, Luan F, Merion R et al. Comparison of the long-term outcomes of kidney transplantation: USA versus Spain. *Nephrol Dial Transplant*. 2013; 28: 213-220.
14. Matter Y, Nagid A, Lotfy O, Alsayed A, Donia A, Redaie A. Impact of donor source on the outcome of live donor kidney transplantation: a single center experience. *Nephrourol Mon*. 2016; 8 (3): 1-8.
15. Hardinger K, Brennan D, Klein C. Selection of induction therapy in kidney transplantation. *Transpl Int*. 2012; 26: 662-672.



# Actualizaciones en la mordedura de perro

## Updates on the dog bite

Mauricio De la Concha Tiznado,\* Francisco José Flores Palomar,\* Rodolfo Iván Lara Ruiz,\* Arantxa Cabadas Contreras,† José Andrés García Huitrón§

### Resumen

La mordedura de perro es un padecimiento común en nuestro medio. La mayoría de los casos son atendidos por el Servicio de Urgencias, y de éstos sólo un porcentaje de pacientes que presentan complicaciones amerita hospitalización. Se debe realizar una adecuada exploración debido a que el tipo de herida y los hallazgos clínicos modifican nuestra conducta terapéutica. Los exámenes de laboratorio y gabinete nos ayudan a confirmar los casos en los que se sospechen lesiones asociadas y complicaciones. Actualmente, se encuentran en discusión las indicaciones y contraindicaciones para el cierre de la herida. El tratamiento antibiótico profiláctico no disminuye la incidencia de complicaciones infecciosas y los esquemas terapéuticos sólo deben de iniciarse una vez confirmada la infección.

**Palabras clave:** Mordedura de perro, manejo, actualización, herida, infección.

### Abstract

Dog bites is a common condition in our environment. Most cases are treated in the emergency department and only a percentage of patients who have complications merit hospitalization. An adequate examination should be performed because the type of wound and the clinical findings modify the therapeutic behavior. Laboratory and imaging tests help us confirm cases in which associated injuries and complications are suspected. The indications and contraindications for wound closure are currently under discussion. Prophylactic antibiotic treatment does not reduce the incidence of infectious complications and therapeutic regimens should only be initiated once an infection is confirmed.

**Keywords:** Dog bite, management, update, wound, infection.

## INTRODUCCIÓN

Una mordedura es una herida o punción hecha por los dientes o cualquier parte de la boca de un organismo vivo. Las mordeduras de animales y humanos representan un gran problema de salud en México, pues cursan con una alta morbilidad y, en casos aislados, con mortalidad.<sup>1</sup>

Existe una alta incidencia en el país, alrededor de 110.44 por cada 100 mil habitantes. Los estados más afectados son Durango, Hidalgo, Puebla, Ciudad de México, Estado de México y San Luis Potosí. El año pasado, la Dirección General de Epidemiología registró que el Estado de México y la Ciudad de México fueron los estados con más casos por mordeduras de perro, alcanzando 17,172 y 14,441 casos, respectivamente.<sup>2</sup>

El objetivo del presente artículo es realizar una revisión en PubMed de la literatura sobre la mordedura, dar a conocer la epidemiología y factores de riesgo, correlacionar los hallazgos clínicos con las probables complicaciones y exponer las principales alternativas de tratamiento.

## EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

En Estados Unidos, las mordeduras de perro representan 1% de las visitas de trauma en los Servicios de Urgencias;<sup>3-5</sup> de éstas, 50% de las mordeduras de perros y gatos requiere atención médica y 2.5% requiere hospitalización.<sup>1,3,4,6</sup>

Las mordeduras por perros constituyen de 60 a 80% y la de los gatos causa de 20 a 30%.<sup>7,8</sup> Las localizaciones más frecuentes

\* Residente de Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle.

† Interno de Pregrado. Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac México Norte.

§ Interno de Pregrado. Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac Querétaro.

Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

### Correspondencia:

Mauricio De la Concha Tiznado  
Correo electrónico: drmauriciodelaconcha@gmail.com

Aceptado: 10-03-2020.

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



son mano (articulación metacarpofalángica y falanges proximales del segundo al quinto dedo) de 18 a 36%, en el brazo de 17 a 20%, en la pierna de 5 a 15% y en la cara de 4 a 11%.<sup>7,9</sup>

El mayor porcentaje por mordeduras lo constituyen niños (20-38% de las víctimas), de los cuales 25% son menores de seis años y 34% tiene entre seis y 17 años.<sup>4,7,8</sup> En niños menores de nueve años, los sitios más frecuentemente afectados son cabeza y cuello, aunque en mayores de 10 años, los brazos y piernas.<sup>6,8,10</sup> Los hombres generalmente se ven afectados por perros y las mujeres por gatos.<sup>7,9</sup>

De 10 a 20% de las heridas por mordedura se complicarán con infección.<sup>1,7</sup> La infección es más probable cuando las heridas son profundas o si se aloja un cuerpo extraño.<sup>1</sup> Asimismo, las mordeduras de gato tienen una mayor incidencia de infección en comparación con otros mamíferos, presentándose en 30 a 50%,<sup>3,6,7,10</sup> seguidas por las de humanos con un porcentaje que va de 15 a 25%, y finalmente las de perros con un 5 a 25%.<sup>7</sup>

## CLÍNICA

Se deben clasificar las heridas según el patrón que presenten, pudiendo ser laceración, heridas punzantes, abrasión, avulsión, aplastamiento y amputación.<sup>3</sup> Es importante documentar en cada una: la localización, el ancho, lo largo, la profundidad y la presencia de cuerpos extraños.<sup>3,7</sup> Se debe evaluar el área distal a la lesión buscando la integridad neurovascular. La extensión y flexión en articulaciones puede revelar defectos pequeños o parciales en tendones, y fracturas<sup>3</sup> (Tabla 1).

Aproximadamente, 60% de las heridas por perro son punzantes, 10% son laceraciones y un 30% son combinaciones de varias.<sup>5,11,12</sup> Debido a que los dientes de perro son más amplios y romos, generalmente sólo causan laceraciones que involucran tejidos superficiales, lo cual podría explicar por qué sólo 25% de los casos se complican con infecciones.<sup>6</sup>

Se pueden observar datos de infección como fiebre, edema, eritema, drenaje purulento de la herida, celulitis, abscesos y linfadenopatía.<sup>3,7</sup> La mayoría de las infecciones en la herida son purulentas sin la formación de absceso (58%), seguida de infecciones no purulentas con celulitis o linfangitis (30%) y con formación de abscesos (12%).<sup>13</sup> La

**Tabla 2: Patógenos aerobios y anaerobios más comunes en mordeduras de perros.**

Aerobios	Anaerobios
<i>Pasteurella spp.</i>	<i>Fusobacterium spp.</i>
<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Bacteroides spp.</i>
<i>Pasteurella canis</i>	<i>Porphyromonas spp.</i>
<i>Streptococcus spp.</i>	<i>Prevotella spp.</i>
<i>Staphylococcus spp.</i>	<i>Propionibacterium</i>
<i>Neisseria spp.</i>	<i>Preptostreptococcus</i>
<i>Capnocytophaga canimorsus</i>	
<i>Moraxella spp.</i>	

celulitis causada por *Staphylococcus* y *Streptococcus* es difusa y menos severa que la causada por *Pasteurella multocida*.

Los signos de infección no se presentan con la misma latencia, por ejemplo, las infecciones por *P. multocida* presentan manifestaciones en las primeras 12 a 24 horas,<sup>1,4,5,8,9</sup> comparado con *Capnocytophaga canimorsus*, la cual puede llegar a presentar datos clínicos después de los cinco a ocho días.<sup>7</sup>

## COMPLICACIONES INFECCIOSAS

La complicación más frecuente es la infección de la herida. De 30 a 60% presenta una combinación entre patógenos aerobios y anaerobios (Tabla 2);<sup>6,7,11</sup> en promedio, heridas provocadas por perros y gatos contienen entre dos a cinco especies diferentes de bacterias.<sup>6,9</sup> El número de especies de patógenos va a depender del tipo de lesión que se presente; se ha reportado una mediana de 7.5 microorganismos en abscesos, cinco en heridas purulentas y dos en heridas no purulentas.<sup>7</sup>

Los agentes anaerobios están relacionados con abscesos, estafilococos y estreptococos, si bien predominan en heridas no abscedadas.<sup>1</sup> Los patógenos más comunes presentes en las lesiones son *Pasteurella spp.*, *Staphylococcus spp.* (incluidos MRSA) y *Streptococcus spp.*<sup>1,7</sup> Entre los miembros de *Pasteurella spp.*, *Pasteurella canis* se posiciona en el primer lugar de las infecciones por mordedura de perro, siendo ésta la más frecuentemente aislada.<sup>11</sup>

Otro microorganismo que ha tomado relevancia en los últimos años es un bacilo Gram negativo: *Capnocytophaga*, que se ha aislado en 24% de las mordeduras de perro y 17% de las mordeduras de gatos. Éste se asocia con septicemia, falla renal y necrosis de las extremidades.<sup>4,14</sup>

## DIAGNÓSTICO

Se deberá obtener información detallada sobre el incidente, tal como tiempo, lugar y circunstancia, especie del animal y estado de salud actual de éste.<sup>3,7</sup> La exploración física

**Tabla 1: Clasificación de heridas de Rueff.**

Grado	Características
I	Superficiales
II	Se extiende de la piel, fascia, músculo o cartílago
III	Necrosis y pérdida de tejido

revela datos de lesiones cutáneas, hematomas, infecciones subcutáneas y fracturas.<sup>3</sup>

Es importante cuestionar al paciente sobre alergias, inmunizaciones, presencia de implantes (válvulas cardíacas, prótesis articulares), tratamientos previos y condiciones crónicas, como inmunodeficiencias.<sup>3</sup>

La tinción de Gram y los cultivos para aerobios y anaerobios están indicados en caso de sospecha de infección local y en aquellos pacientes que se presenten ocho horas posteriores al evento. El seguimiento se realizará por un mínimo de siete a 10 días.<sup>3,7</sup> Cuando se presenten datos de infección sistémica, la proteína C reactiva y la sedimentación globular pueden ser de ayuda.<sup>3</sup>

Deben considerarse los exámenes de laboratorio y gabinete en pacientes con riesgo de complicaciones. Por ello, obtener radiografía, tomografía computarizada o resonancia magnética puede demostrar la presencia de cuerpos extraños, lesiones articulares, tendones y fracturas que no sean evidentes en la clínica; el ultrasonido aporta información importante en caso de sospecha de lesión vascular o de abscesos.<sup>3,7</sup>

## TRATAMIENTO

Se recomienda el uso analgésico para realizar una adecuada exploración de la lesión y manejo del dolor posterior al tratamiento. El manejo del dolor se puede realizar con lidocaína o tetracaína tópica; en niños, otra opción es posible utilizar midazolam como sedación y analgesia.<sup>1</sup>

### Manejo de la herida

#### Limpieza de la herida

Se practica incisión y drenaje de heridas fluctuantes o abscedadas. Se debe consultar con el cirujano en caso de abscesos que están sobre zonas de compromiso funcional o de riesgo alto de cicatrices desfigurantes.<sup>1</sup>

#### Irrigación

Se debe irrigar abundantemente la herida a razón de 100 a 200 mL por pulgada con cloruro de sodio a 0.9%, povidona yodada a 1% o cloruro de benzalconio a 1%. Un catéter de jeringa de 20 mL o mayor proporciona la presión suficiente; asimismo, se debe de evitar la irrigación con presión alta para no dañar los tejidos y no inocular profundamente bacterias o cuerpos extraños.<sup>1,3,4,8,15,16</sup>

#### Debridación y retiro de cuerpos extraños

La debridación quirúrgica del tejido desvitalizado es sumamente eficaz, pero está limitada por el sitio anatómico.

Ésta realiza mediante la escisión de los bordes irregulares y dentados, y de restos de tejidos no viables que aumenten la posibilidad de inoculación, replicación bacteriana y posterior necrosis.<sup>1,7,17</sup>

En heridas en cabeza y cara, sin embargo, no puede ser extensa, como en las extremidades en donde existen más posibilidades para la reconstrucción del tejido. En articulaciones infectadas, una segunda revisión 48 horas después previene la destrucción y la inmovilidad. Se recomienda la inmovilización y fisioterapia temprana.<sup>7</sup>

### Cierre

La sutura de la herida es un tema en discusión debido al riesgo de infección. Aunque todavía no existe un consenso, en general, el manejo temprano de las heridas parece estar correlacionado con rangos menores de infección y con mejores resultados estéticos.<sup>15</sup>

Tradicionalmente, se sugiere manejar las heridas con cierre secundario para disminuir el riesgo de infección, pero actualmente existen series en las que se observa que el cierre primario no necesariamente aumenta su incidencia.<sup>4,7,15,18-20</sup>

Los autores más conservadores retrasan el cierre de mordeduras si se encuentran infectadas, mientras que otros recomiendan una adecuada irrigación y debridación antes del cierre, sin encontrar diferencia entre el cierre primario y secundario.<sup>4,8,15,19-21</sup>

Actualmente, existen propuestas para el cierre primario en heridas faciales, grandes, desfigurantes o con menos de ocho a 12 horas de evolución.<sup>3,4,7,8</sup> Las heridas en cara deben suturarse pronto por las infrecuentes complicaciones infecciosas; además, se ha tenido un buen resultado estético, gracias al excelente riego sanguíneo de la cara y cuero cabelludo.<sup>1,22</sup>

Las contraindicaciones para el cierre son heridas faciales y en extremidades de más de 12 a 24 horas de evolución, mordeduras punzantes en mano o en sitios con implantes, mordeduras asociadas con lesiones por aplastamiento y en pacientes inmunocomprometidos.<sup>1,3,4,7,8,15,16,21,22-24</sup>

Las recomendaciones para el cierre primario incluyen puntos simples con monofilamentos, mantener la herida limpia y seca por 48 horas, y vigilancia cada dos días.<sup>15,24</sup>

### Antibióticos

La posibilidad de infección depende de la naturaleza y sitio de la herida, así como de las características del individuo. La incidencia global de infección asociada con mordedura es de 10 a 20%.<sup>4,6,7</sup> Se observan mayores índices de infección en las siguientes circunstancias: mordeduras por gatos, cuando existe destrucción marcada del tejido, en heridas en sitios con pobre perfusión, lesiones en manos, pies y en aquéllas que involucran articulaciones, tendones, huesos, vasos o nervios.<sup>6,7,17</sup>

Existe una relación entre el tipo de herida y la incidencia de infección. En las heridas punzantes, se alcanza una incidencia de 31% en comparación con 6 y 5% asociado con laceraciones y avulsiones, respectivamente.<sup>20</sup>

La profilaxis y terapia antibiótica es controversial. Se ha indicado en mordeduras de gatos, heridas punzantes profundas, lesiones en las que se haya realizado cierre primario, mordeduras en cara, manos y área genital, en lesiones próximas a articulaciones, en aquéllas con manejo tardío (12-24 horas en cara y 6-12 horas en brazos o piernas) y en pacientes inmunocomprometidos.<sup>3,7,8</sup>

Varios estudios han demostrado que la profilaxis no reduce significativamente las infecciones, excepto en las heridas que involucran a la mano, cuyo manejo profiláctico suele reducir la incidencia de 28 a 2%.<sup>4,20</sup>

El esquema antibiótico que se ha utilizado como primera línea es amoxicilina/clavulanato en las primeras ocho a 12 horas durante tres a siete días,<sup>1,3,4,6,8,25</sup> pues provee una adecuada cobertura para bacterias aeróbicas como estreptococos, *S. aureus* MS, *Pasteurella spp.* y *E. corrodens*; asimismo, también se ha recomendado contra bacterias anaeróbicas como *Prevotella spp.* y *Porphyromonas spp.* (Tabla 3).<sup>9</sup>

Las alternativas en pacientes alérgicos a penicilinas son clindamicina más trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX) o cefalosporinas de amplio espectro en conjunto con clindamicina, o meropenem en monoterapia.<sup>6,9</sup> En pacientes embarazadas que son alérgicas a la penicilina, se debe de considerar un esquema con TMP/SMX antes del tercer trimestre.<sup>23</sup>

En pacientes que muestren signos de infección sistémica ( fiebre y escalofríos, celulitis progresiva y celulitis cerca de

alguna articulación) se puede necesitar hospitalización y esquemas con antibióticos intravenosos, usando el esquema antibiótico de acuerdo con los patógenos causales más comunes, por ejemplo, en celulitis, los estafilococos y los estreptococos, teniendo como casos agregados algunas bacterias anaerobias; en caso de osteomielitis, se debe enfocarse el manejo a SARM, *Pasteurella spp.* y especies anaerobias.<sup>3,8,26</sup> Los esquemas se prolongarán a dos semanas en casos que presenten celulitis; de dos a cuatro semanas, en caso de tendosinovitis, y de tres a seis semanas, en osteomielitis.<sup>3,7</sup>

Infecciones por *C. canimorsus* y *P. multocida* responden adecuadamente a penicilinas y combinaciones de betalactámicos/inhibidores de betalactamasa.<sup>4,7,8</sup>

### Vacunas

#### Vacuna del tétanos

Es necesario administrar inmunoglobulina tetánica y toxoide de tetánico a todos los pacientes que hayan sido mordidos y tengan al menos tres inmunizaciones. Se administrará obligadamente toxoide tetánico a pacientes con esquema completo que no hayan recibido una dosis entre cinco y 10 años; en caso de no haber recibido ninguna dosis en más de 10 años, la vacuna deberá aplicarse nuevamente.<sup>3,7</sup>

#### Vacuna de rabia

Las mordeduras de perros representan 97% de los casos de rabia en humanos.<sup>9</sup> En Estados Unidos, sólo 45% de

**Tabla 3:** Esquemas para manejo antibiótico.

Antibiótico de elección	Espectro antimicrobiano	Situación clínica
Amoxicilina/ácido clavulánico	<i>S. aureus</i> MS, <i>Pasteurella spp.</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>Prevotella</i> y <i>Porphyromonas spp.</i>	No alérgicos a penicilinas
Clindamicina + trimetoprima/sulfametoxazol o cefalosporina tercera generación + clindamicina o meropenem en monoterapia	<i>Staphylococcus spp.</i> MS, <i>Streptococcus spp.</i> , anaerobios, <i>Pasteurella spp.</i>	Alérgicos a penicilina
Trimetoprima/sulfametoxazol	Aerobios, poca cobertura contra anaerobios	Paciente embarazada antes del tercer trimestre
Penicilina + clindamicina o vancomicina (SARM) + piperacilina/tazobactam	<i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , anaerobios	Celulitis
Cefalosporina tercera generación + metronidazol o clindamicina, meropenem o moxifloxacino en monoterapia	SARM, <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Pasteurella spp.</i> y anaerobios	Tendosinovitis
Vancomicina + cefalosporina de cuarta generación o meropenem + vancomicina	SARM, <i>Pasteurella spp.</i> y otras bacterias anaerobias	Osteomielitis

MS = meticilino-sensible, SARM = *S. aureus* resistente a meticilina.<sup>20,24</sup>

los perros y 8% de los gatos que causan las mordeduras requieren el esquema de inmunización;<sup>4</sup> sin embargo, en México gracias a la Semana de Vacunación Nacional se ha observado un descenso significativo de rabia hasta de 81.6% de los casos por año, de los cuales en 33.7% de los pacientes se inicia tratamiento.<sup>26</sup>

Se recomienda la aplicación de esta vacuna a todas las personas que hayan sido expuestas a un animal con rabia. Ésta no está contraindicada en ninguna etapa del embarazo. La profilaxis incluye inmunoglobulina humana el día cero de exposición y vacuna en los días cero, tres, siete y 14; en México, se aplica una quinta dosis en el día 28 o 30.<sup>3,4,7,17</sup>

La dosificación de gammaglobulina antirrábica humana se calcula de acuerdo con el peso del paciente: 20 UI por kilogramo.<sup>27</sup> Si los pacientes han recibido previamente la vacuna, la inmunoglobulina no deberá administrarse y únicamente se administrará una vacuna en los días cero y tres.<sup>3,4,7,26</sup>

No es necesaria la vacuna si el animal no muestra signos o síntomas de rabia. Éstos incluyen: anorexia, disfagia, comportamiento anormal, parálisis o convulsiones; como precaución, deberá ser monitorizado al menos 10 días.<sup>4</sup>

### Ingreso

Los criterios de ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico endovenoso y tratamiento quirúrgico incluyen signos de sepsis, celulitis de instauración precoz (menor a 23 horas) linfangitis, linfadenitis, tenosinovitis, artritis séptica y osteomielitis. También se incluirán aquellos pacientes que tengan heridas que invaden la dermis, heridas punzantes profundas, heridas con repercusión funcional y cosmética y heridas que no mejoran tras tratamiento antibiótico ambulatorio.<sup>1</sup>

### Seguimiento

Todos los niños con heridas por mordedura necesitan ser reevaluados dentro de las primeras 24 a 48 horas posteriores para monitorear signos y síntomas de infección.<sup>1</sup>

### CONCLUSIONES

Las mordeduras por animales continúan teniendo una alta causa de morbilidad en pacientes de todas las edades, presentándose como una de las 10 primeras causas de lesiones no fatales en niños de cinco a nueve años.<sup>27</sup>

El tratamiento de la mordedura por perro consiste en el manejo de la herida y tratamiento antibiótico.<sup>7</sup> No obstante, actualmente, el tratamiento de cierre primario para las mordeduras es controversial. Antes, se mantenía la herida abierta para prevenir una infección por la sutura, sin embargo, se han hecho diferentes estudios en los que se

debate el manejo primario, cursando con dos sugerencias clínicas: 1) cierre oportuno de herida y 2) mantener lesión abiertas o retrasar su cierre.

La discusión continúa abierta. Algunos estudios recomiendan el retraso del cierre primario en dos circunstancias: 1) cuando las mordeduras cursen con heridas punzantes en brazos y piernas y 2) cuando el manejo se ha retrasado más de 12 horas. Otra bibliografía recomienda el cierre de heridas para disminuir el riesgo de infección y mejorar los resultados estéticos; algunos más no encuentran diferencia en el riesgo de infección entre mantenerla cerrada o abierta, asegurando que esto dependerá del manejo adecuado y oportuno de la lesión.

La decisión del cierre y el uso de antibióticos deben de tomarse con base en el animal agresor, el tiempo en que se ha presentado quien haya sido mordido para la atención médica, las comorbilidades del paciente, el sitio y tipo de la lesión, así como los hallazgos clínicos de probables complicaciones.

### REFERENCIAS

1. Álvarez F. *Infecciones por mordeduras y heridas punzantes. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.* 3a. ed. Madrid, España: Asociación Española de Pediatría; 2011, pp. 177-188.
2. Hernández D. Mordedura de perro: enfoque epidemiológico de las lesiones causadas por mordedura de perro. *Rev Enfer Infec Pediatr.* 2009; 89: 13-20.
3. Rasmussen D, Landon A, Powell J, Brown CR. Evaluating and treating mammalian bites. *JAAPA.* 2017; 30 (3): 32-36.
4. Ellis R, Ellis C. Dog and cat bites. *Am Fam Physician.* 2014; 90 (4): 239-243.
5. Martin TCS, Abdelmalek J, Yee B, Lavergne S, Ritter M. *Pasteurella multocida* line infection: a case report and review of literature. *BMC Infect Dis.* 2018; 18 (1): 420.
6. Esposito S, Piccioli I, Semino M, Principi N. Dog and cat bite-associated infections in children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2013; 32 (8): 971-976.
7. Rothe K, Tsokos M, Handrick W. Animal and human bite wounds. *Dtsch Arztebl Int.* 2015; 112 (25): 433-443.
8. Aziz H, Rhee P, Pandit V, Tang A, Gries L, Joseph B. The current concepts in management of animal (dog, cat, snake, scorpion) and human bite wounds. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015; 78 (3): 641-648.
9. Bula-Rudas FJ, Olcott JL. Human and animal bites. *Pediatr Rev.* 2018; 39 (10): 490-500.
10. Kraus SD. Bites and stings: epidemiology and treatment. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2013; 25 (2): 143-150.
11. Abrahamian FM, Goldstein EJ. Microbiology of animal bite wound infections. *Clin Microbiol Rev.* 2011; 24 (2): 231-246.
12. Rueff F, Bedacht R, Schury G. Lesión por mordedura; clínica, tratamiento y proceso de curación. *Med Welt.* 1967; 12: 663-668.
13. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency medicine animal bite infection study group. *N Engl J Med.* 1999; 340 (2): 85-92.
14. Piccart F, Dormaar J, Coropciuc R, Schoenaers J, Bila M, Politis C. Dog bite injuries in the head and neck region: A 20-year review. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2019; 12 (3): 199-204.

15. Paschos NK, Makris EA, Gantsos A, Georgoulis AD. Primary closure versus non-closure of dog bite wounds. A randomised controlled trial. *Injury*. 2014; 45 (1): 237-240.
16. Singer AJ, Hollander JE, Subramanian S, Malhotra AK, Villegas PA. Pressure dynamics of various irrigation techniques commonly used in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 1994; 24 (1): 36-40.
17. Dendle C, Looke D. Animal bites: an update for management with a focus on infections. *Emerg Med Australas*. 2008; 20 (6): 458-467.
18. Thomson HG, Svitek V. Small animal bites: the role of primary closure. *J Trauma*. 1973; 13 (1): 20-23.
19. Hollander J, Valentine S, McCuskey C, Turque T, Singer A. Long-term evaluation of cosmetic appearance of repaired lacerations: validation of telephone assessment. *Ann Emerg Med*. 1998; 31 (1): 92-98.
20. Medeiros I, Saconato H. Antibiotic prophylaxis for mammalian bites. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001; (2): CD001738.
21. Cheng HT, Hsu YC, Wu CL. Does primary closure for dog bite wounds increase the incidence of wound infection? A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2014; 67 (10): 1448-1450.
22. Morgan M, Palmer J. Dog bites. *BMJ*. 2007; 334 (7590): 413-417.
23. Fleisher GR. The management of bite wounds. *N Engl J Med*. 1999; 340 (2): 138-140.
24. Stevens DL, Bisno Al, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis*. 2014; 59 (2): e10-52.
25. Giordano A, Dincman T, Clyburn BE, Steed LL, Rockey DC. Clinical features and outcomes of *pasteurella multocida* infection. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94 (36): e1285.
26. Martínez M, Fernández J, Meléndez A, Vanda B, Edwards C, Chavira M et al. *Guía para la atención médica y antirrábica de la persona expuesta a la rabia*. 2a. ed. México DF; 2010: pp. 1-42. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/cenaprece>
27. Shen J, Rouse J, Godbole M, Wells HL, Boppana S, Schwebel DC. Systematic review: interventions to educate children about dog safety and prevent pediatric dog-bite injuries: a meta-analytic review. *J Pediatr Psychol*. 2017; 42 (7): 779-791.



# Intolerancia y miopatía por estatinas

## **Statin intolerance and myopathy**

Raúl Ariza Andraca,\* José Halabe Cherem,† Alberto Lifshitz Guinzberg\*

### Resumen

Los efectos adversos que se presentan con más frecuencia por el empleo de estatinas son los musculoesqueléticos. Sus manifestaciones van desde el efecto nocebo, mialgias, debilidad, atrofia muscular, miositis, y, excepcionalmente, rabdomiólisis. Su patogenia es diversa, pero destacan la predisposición individual y la multimorbilidad. Existen estrategias para su tratamiento y prevención; para los casos de intolerancia verdadera o de efectos tóxicos graves, ya existen medicamentos alternativos y eficaces para disminuir el c-LDL. Las estatinas representan uno de los medicamentos más empleados en la terapéutica médica actual, por lo que es importante conocer y tener presente sus efectos adversos para su prevención, vigilancia, detección y tratamiento oportuno.

**Palabras clave:** Miopatía por estatinas, toxicidad por estatinas, efectos adversos de hipolipemiantes, miopatía por fármacos, intolerancia a estatinas.

### Abstract

Adverse events due to statin's administration are mainly confined to the musculoskeletal system. The different manifestations include nocebo effects, myalgias, muscular atrophy, myositis, and rarely rhabdomyolysis. Several etiopathogenic mechanisms are involved, but, individual susceptibility and multiple morbidity are of major importance. Now a days there are strategies for their prevention and treatment, and, in cases of true actual intolerance or serious adverse events, alternative mechanisms to reduce c-LDL are available. Statins are one of the most widely used drugs in modern medicine and as such, it is important to recognize their adverse events in order to prevent them and to make an early diagnosis and treatment.

**Keywords:** Statin myopathy, statin toxicity, lipid lowering adverse effects, drug-induced myopathy, statin intolerance.

*Usted está enfermo de medicina...*  
*El doctor inverosímil*, Ramón Gómez de la Serna

Las estatinas son los medicamentos más eficaces y los que mayormente se emplean para el tratamiento de la hipercolesterolemia. Éstas se incluyeron en la práctica médica desde 1987 y son consideradas como los fármacos más efectivos para reducir la lipoproteína de baja densidad (c-LDL). Su administración por tiempo prolongado ha logrado disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovasculares.<sup>1,2</sup>

\* División de Postgrado.

† Jefe de la División de Postgrado.

Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Ciudad de México, México.

#### Correspondencia:

Dr. Raúl Ariza Andraca  
Correo electrónico: craulariza@yahoo.com.mx

Aceptado: 15-06-2020.

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



Desde el punto de vista farmacológico, son inhibidores competitivos de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa, enzima que participa en la síntesis de colesterol, la cual, además de reducir el c-LDL, le han sido descritas acciones en diferentes tejidos y en diversas enfermedades, lo que se ha denominado como efectos pleiotrópicos de las estatinas (del griego *pleíōn* ( $\piλείōν$ ): "muchos" o "más" y *trópos*: cambios).<sup>1</sup>

Las estatinas corresponden al grupo de fármacos más prescritos en todo el mundo; en 2014 en Estados Unidos de América, por ejemplo, Pencina y colaboradores estimaron que, por lo menos, 56 millones de estadounidenses tomarían estatinas si cumplieran las recomendaciones del Colegio Americano de Cardiología y de la Asociación Americana del Corazón.<sup>3</sup> En la República mexicana, de acuerdo con la última Encuesta Nacional de Salud 2018 (ENSANUT 2018), 17.7% de los adultos mayores de 20 años tiene cifras elevadas de lípidos,<sup>4</sup> lo que los convierte en usuarios potenciales de medicamentos hipolipemiantes. Pese a que se han publicado un número significativo de reacciones adversas por el empleo de estatinas, algunas requieren de estudios para su mejor caracterización y otras no tienen repercusiones importantes; los daños más graves

y frecuentes, son la toxicidad muscular y la hepática. Se sabe que poco después de que se generalizó el empleo de las estatinas, se publicaron los primeros pacientes con toxicidad muscular; sin embargo, no se le dio la suficiente importancia, hasta que en 2001 se informó de casos de rabdomiolisis asociada con la ingesta de cerivastatina. Posteriormente, se publicaron más casos, los cuales se relacionaron con la ingesta concomitante de lovastatina y gemfibrozil. Estas graves complicaciones propiciaron la suspensión de la cerivastatina del mercado en el mundo.<sup>5,6</sup>

En los últimos años, los informes de toxicidad por estatinas se han enfocado a entidades aisladas, por ejemplo, miopatía, mialgias, rabdomiolisis e intolerancia a la droga. Por esta razón, el propósito de este escrito es actualizar la revisión del daño muscular por estatinas.

### NOMENCLATURA

Uno de los problemas existentes en la miopatía por estatinas es el relacionado con su definición, puesto que la palabra miopatía es un término muy general, que en los diccionarios en idioma inglés alude a cualquier enfermedad del músculo. En los diccionarios médicos en castellano, la refieren de la misma manera, y —como ocurre con la mayoría de la nomenclatura científico-tecnológica— el término no aparece en el *Diccionario de la Lengua Española* de la RAE. Esto ha dificultado su clasificación y también su detección. Se han publicado varias clasificaciones que definen o clasifican el daño muscular relacionado con las estatinas. Es por ello que en la *Tabla 1* se anota la propuesta del Colegio Americano de Cardiología, de la Asociación Americana del Corazón y del Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (ACC/AHA/NHLBI) (la tabla se modificó de acuerdo con los nuevos criterios de la Asociación Nacional de Lípidos de Estados Unidos).<sup>7-9</sup>

Por la poca precisión de su taxonomía, así como por lo inespecífico de los síntomas, se ha agregado otro concepto denominado “intolerancia a las estatinas”, el cual se define como la incapacidad de tolerar dosis bajas, por lo menos, de dos estatinas diferentes, e incluye de

manera independiente a los síntomas y a la aparición de biomarcadores anormales que no tengan otra explicación.<sup>9,10</sup> La intolerancia puede ser completa si no se tolera ningún tipo de estatinas, y parcial o incompleta cuando los síntomas desaparecen al disminuir la dosis o al cambio de estatina. Sin embargo, no está muy claro si este nuevo concepto está simplificando o haciendo más compleja la interpretación de los efectos adversos de esta clase de medicamentos.

### EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia real de los efectos adversos de las estatinas aún se desconoce. Esto obedece a problemas en su identificación y a la ausencia de uniformidad en los criterios de diagnóstico, pero también a las diferencias metodológicas en los estudios realizados y a la sobrepercepción derivada del efecto placebo.<sup>11,12</sup> Por ejemplo, en algunas investigaciones con controles no muy estrictos, se han informado frecuencias de 30%; en estudios observacionales, de 10 a 15%, y en estudios controlados, de 1.5 a 5%.<sup>11-13</sup> Los efectos adversos musculares en la gran mayoría de los casos se presentan cuando se asocian con medicamentos o condiciones que favorecen su toxicidad, como se anota en la *Tabla 2*. La ocurrencia de rabdomiolisis se ha informado entre 1 y 1.6 por 100,000 pacientes tratados por año.<sup>14</sup>

### PATOGENIA

La patogenia completa de la toxicidad se desconoce, aunque se han postulado una serie de mecanismos sustentados en múltiples estudios observacionales y experimentales. Los mecanismos podrían ser varios e, incluso, diferentes para las diversas estatinas.

Para su mejor comprensión, en la *Figura 1* se representa cómo las estatinas, al inhibir la HMG-CoA reductasa, disminuyen la producción de mevalonato, lo que desencadena una serie de reacciones químicas que culminan con la disminución del colesterol, así como de proteínas isopreniladas y de ubiquinona.

**Tabla 1:** Alteraciones musculares provocadas por estatinas.

Tipo	Características
Mialgias	Además del dolor muscular, se incluye el dolor a la palpación de los músculos, rigidez y calambres después del ejercicio
Miopatía	Debilidad muscular no relacionada con las mialgias
Miositis	Inflamación muscular diagnosticada por biopsia o resonancia magnética nuclear
Mioneerosis	Elevación de creatincinasa. Leve (más de tres veces), moderada ( <b>&gt; 10 veces</b> ) y grave ( <b>&gt; 50 veces</b> )
Rabdomiolisis	Mionerosis, mioglobinuria y elevación de creatinina ( <b>&gt; 0.5 mg/dL</b> )

**Tabla 2:** Condiciones que aumentan el riesgo de toxicidad por estatinas.

Características del paciente
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad avanzada (&gt; 80 años)</li> <li>• Género femenino</li> <li>• Insuficiencia renal</li> <li>• Insuficiencia hepática</li> <li>• Hipotiroidismo</li> <li>• Enfermedades musculares (hereditarias y adquiridas)</li> <li>• Obstrucción biliar</li> <li>• Polifarmacia</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Ejercicio intenso, alcoholismo, cirugía mayor</li> </ul>
Características del medicamento
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis elevadas</li> <li>• Lipofilia</li> <li>• Tiempo prolongado de administración</li> <li>• Unión a proteínas</li> <li>• Interacción de drogas</li> <li>• Administración conjunta con inhibidores de CYP450 3A4</li> </ul>
Medicamentos que aumentan el riesgo de toxicidad
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibratos</li> <li>• Antimicrobianos: eritromicina, claritromicina, azitromicina, derivados imidazólicos, antirretrovirales (inhibidores de proteasa)</li> <li>• Ciclosporina</li> <li>• Amiodarona</li> <li>• Danazol</li> <li>• Estrógenos</li> <li>• Warfarina</li> <li>• Digoxina</li> <li>• Calcio antagonistas (verapamil, diltiazem)</li> <li>• Nefazodona</li> <li>• Colchicina</li> </ul>

Los principales mecanismos de daño que se han propuesto son los siguientes:

#### a) Disminución del colesterol de las membranas celulares

Se ha postulado que al bloquear la síntesis de colesterol se disminuye también el colesterol de las membranas de las células del músculo esquelético, lo que genera una membrana frágil e inestable, además de que propicia que la célula muscular sea más susceptible a los diferentes estímulos nocivos.<sup>15</sup>

#### b) Disminución de ubiquinona

A la ubiquinona también se le conoce como coenzima Q-10. Es un esteroide isoprenoide que participa en el

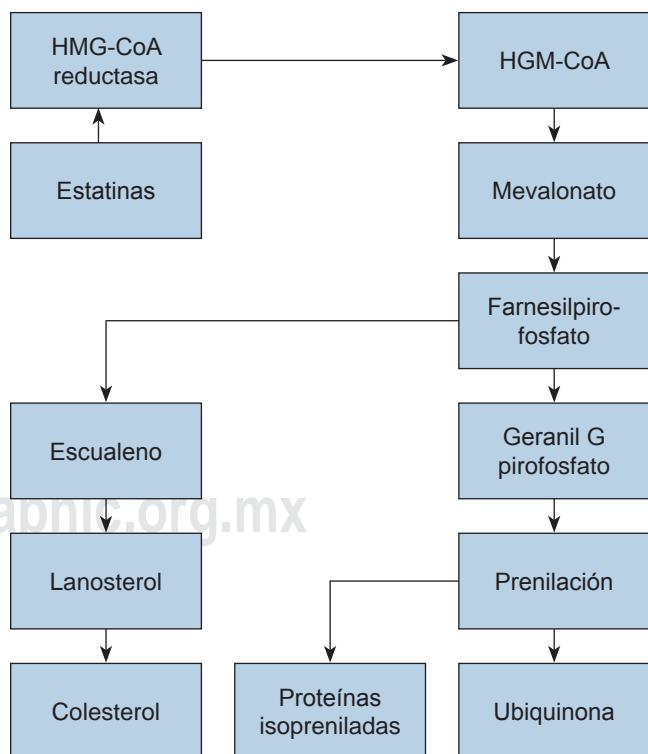
transporte de electrones durante la fosforilación oxidativa en las mitocondrias de los mamíferos; además, se le han encontrado funciones antioxidantes y reguladoras de apoptosis. Se ha demostrado que el tratamiento con estatinas, sobre todo a dosis altas, reduce los niveles circulantes de Q-10; además, se ha encontrado que el cociente lactato-piruvato es mayor en los pacientes que reciben estatinas, lo que podría sugerir disfunción mitocondrial y un cambio hacia el metabolismo anaeróbico. A mayor abundamiento, se han detectado alteraciones estructurales de las mitocondrias en pacientes que están recibiendo estatinas.<sup>15-17</sup>

#### c) Disminución de farnesil-pirofosfato y geranil-pirofosfato

Las estatinas bloquean la producción del farnesil y del geranil-pirofosfato, lo cual disminuye la prenilación de pequeñas proteínas de unión como Ras, Rac y Rho; la disminución de estas proteínas incrementa los niveles de calcio citosólico y activa la vía proteolítica de las caspasas, lo que favorece la muerte celular.<sup>18,19</sup>

**Figura 1:** Metabolismo del colesterol y su inhibición.

Modificado de: Thompson PD, Clarkson PM, Rosenson RS. National lipid association statin safety task force muscle safety expert panel. An assessment of statin safety by muscle experts. *Am J Cardiol.* 2006; 97: 69C-76C.



#### d) Alteración en la expresión de genes: vía ubiquitina-proteasoma

La masa muscular esquelética es resultado de un complejo mecanismo en donde participan la ruptura y la síntesis de proteínas. En el sistema musculoesquelético, la vía catalítica que rompe y destruye las proteínas miofibrilares, incluyendo la actina y la miosina, es la vía ubiquitina-proteasoma. Se ha postulado que las estatinas pueden afectar la transcripción de genes, lo que ulteriormente favorecería la degradación de proteínas; hay evidencia de que estos medicamentos pueden ser inductores de genes que provocan destrucción muscular y atrofia. Hanai y colaboradores encontraron que después de la administración de lovastatina se expresa el gen atrogin-1 y que, en animales genéticamente modificados, cuando se elimina dicho gen, se puede evitar la toxicidad del fármaco.<sup>20</sup>

#### e) Fenómenos autoinmunitarios

Diversos estudios han revelado que las estatinas poseen propiedades inmunomoduladoras, y se ha demostrado que disminuyen la expresión de CD40 en placas ateroscleróticas. También, se ha descrito una miopatía necrosante que se asocia con la presencia de anticuerpos contra la HMG-CoA, lo que propicia una sobreexposición de los tejidos a las estatinas, incluido, desde luego, al tejido muscular. En estos casos, no siempre existe mejoría al suspender el medicamento, y frecuentemente hay que administrar corticosteroides o inmunodepresores.<sup>21-23</sup> Además, se considera una variante de miopatía; más adelante, se agregarán otros comentarios.

#### f) Predisposición genética

Existe una asociación entre los factores genéticos y la captación hepática de estatinas. Estos medicamentos son transportados dentro de los hepatocitos a través de transporte aniónico (OATP1B1), el cual está codificado por el gen SLCO1B1.<sup>24</sup> Se ha propuesto que existen polimorfismos genéticos que favorecen la toxicidad de las estatinas y que se localizan en el gen Co Q2. En un estudio de la red mundial del genoma humano en el que se analizaron 85 sujetos con miopatía por estatinas, se encontró una asociación estadística con un polimorfismo genético localizado en el cromosoma 12.<sup>25</sup>

#### g) Lipofilia

Las estatinas que tienen afinidad por los lípidos penetran fácilmente las células musculares, y se ha evidenciado que las hidrofílicas penetran con menos facilidad a los miocitos. También se requiere de la solubilidad para la salida

del medicamento de las células, la cual es favorecida por ciertos polipéptidos como la MRP2 y se ha sugerido que la inhibición de dicha proteína puede favorecer la toxicidad muscular de las estatinas.<sup>11,18</sup>

#### h) Asociación de condiciones y multimorbilidad

La multimorbilidad y ciertas condiciones médicas también favorecen la toxicidad muscular de las estatinas (*Tabla 2*), incluso, algunas de ellas pueden pasar desapercibidas y hacerse patentes cuando reciben el medicamento. El ejemplo más conspicuo lo constituyen las miopatías congénitas subclínicas, las cuales sólo pueden manifestarse cuando se asocian con alguna condición que propicie daño muscular; se desconoce qué porcentaje de miopatías están ubicadas en este grupo. También, habría que tomar en cuenta las fallas orgánicas, las cuales propician un retardo en la eliminación del fármaco, y la polifarmacia, sobre todo cuando coexisten medicamentos que compiten con el metabolismo de las estatinas. Las dosis máximas, denominadas también como de alta intensidad y su administración por tiempo prolongado son condiciones que favorecen claramente el daño muscular. En la *Tabla 3* se anotan características farmacológicas de algunas estatinas.

### HALLAZGOS HISTOLÓGICOS

No se han realizado estudios que caractericen a la miopatía por estatinas; su utilidad principal es descartar otro tipo de miopatías; sin embargo, en los casos en los que se han realizado biopsias de músculo, se observan fibras musculares destruidas en “jirones”, atrofia muscular, vacuolas de lípidos y ausencia de actividad de la citocromo-oxidasa.<sup>17</sup>

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

No existe un cuadro clínico característico, pero los síntomas musculares son los efectos adversos más frecuentes de las estatinas. Sus manifestaciones varían desde mialgias, fatiga y debilidad leve hasta cuadros graves de rabdomiolisis. Las mialgias son simétricas y bilaterales, por lo general de intensidad moderada, y son más frecuentes en las extremidades inferiores. Los síntomas pueden ser intermitentes y presentarse después de esfuerzo físico, especialmente cuando es vigoroso; por lo general, las manifestaciones aparecen durante el primer mes de haber iniciado el tratamiento.<sup>26</sup> En ocasiones, sólo es un hallazgo de la exploración física, que se va a manifestar únicamente por debilidad. Se ha informado de pacientes asintomáticos con valores de creatincinasa normales, pero con inflamación muscular en las biopsias.<sup>17</sup> En la *Tabla 1*, se señalan los principales fenotipos de los efectos adversos de las estatinas.

**Tabla 3:** Características farmacológicas de algunas estatinas.

Características	Atorvastatina	Pravastatina	Rosuvastatina	Simvastatina
Dosis (mg/día)	10-80	10-40	10-40	10-80
Vida media (horas)	15-30	1.3-2.8	19	2-3
Solubilidad	Lipofílica	Hidrofílica	Hidrofílica	Lipofílica
Metabolismo	CyP3A4	—	CyP2C9/8 (limitado)	CyP3A4, CyP3A5
Vía de eliminación	Hepática	Hepática y renal	Hepática y renal	Hepática

Tomado y modificado de: Ward NC, Watts GF, Eckel RH. Statin toxicity. Mechanistic insights and clinical implications. *Cir Res*. 2019; 124: 328-350.

Tomado y modificado de: Baer AN, Wortmann RL. Myotoxicity associated with lipid-lowering drugs. *Curr Op Rheum*. 2007; 19 (1): 67-73. doi: 10.1097/BOR.0b013e328010c559.

### Miopatía autoinmunitaria relacionada con estatinas.

Es una variante y complicación rara que se presenta en dos a tres casos por 100 mil usuarios de estatinas. Puede manifestarse al poco tiempo o también después de varios años de haberse iniciado la estatina. Su característica principal es debilidad muscular simétrica y proximal de las extremidades asociada con elevación significativa de creatincinasa. Se encuentran anticuerpos contra la enzima HMG-CoA reductasa, cambios inflamatorios del músculo en la resonancia magnética nuclear y necrosis de miocitos con infiltración de macrófagos en los estudios histológicos. Hay además una expresión importante de HMG-CoA-reductasa en el tejido muscular. Su mecanismo patogénico se desconoce, pero es frecuente en individuos con el alelo DBR1\*11:01 del complejo mayor de histocompatibilidad clase II. Se piensa que la unión de la estatina con la HMG-CoA-reductasa genera epítopes desconocidos que van a desencadenar una respuesta autoinmunitaria. El diagnóstico diferencial es con la miopatía inflamatoria autoinmunitaria y con la miositis por cuerpos de inclusión. Pocos pacientes responden exclusivamente a la suspensión de la estatina, y la mayoría requiere tratamiento con inmunodepresores.<sup>22,23</sup>

### TRATAMIENTO

El tratamiento va a depender del tipo de alteración que haya propiciado el medicamento. En general, los síntomas musculares desaparecen totalmente entre dos y tres meses después de la suspensión de la estatina. Para las mialgias, podrían utilizarse analgésicos comunes y, en caso de atrofia muscular, fisioterapia.

1) En pacientes con mionecrosis y rabdomiólisis, debe suspenderse inmediatamente el medicamento. La rabdomiólisis es una condición grave que requiere hospitalización, y su tratamiento escapa a los propósitos de este escrito.

- 2) Mialgias, miopatía y miositis leve. Aunque también debe suspenderse el fármaco, existen otras conductas, tales como:
- Investigar el efecto placebo. El significado real del término alude a los efectos no placenteros, dañinos o indeseables que experimenta un individuo después de recibir algún preparado que carece de efectos farmacológicos, pero el concepto se ha extendido y, actualmente, incluye los síntomas irreales que son percibidos por el paciente cuando éste conoce o ha oído de los efectos secundarios del medicamento.<sup>12</sup>
  - Disminuir la dosis de las estatinas, intentando las dosis más bajas, o bien dosis intermitentes, dos o tres veces por semana; en estos casos, se recomiendan la rosuvastatina o la atorvastatina, que son las estatinas con vidas medias largas; si bien hay que tener presente que estas dosis no han demostrado beneficio en la prevención de eventos cardiovasculares. Si la elevación de CK es mínima o moderada también hay que disminuir la dosis o valorar el cambio de estatina.
  - Cuando hay hipercolesterolemia grave o enfermedad cardiovascular reciente, la mejor opción es la terapia biológica con anticuerpos monoclonales que bloquean la enzima PCSK9 (por sus siglas en inglés: *proprotein convertase subtilisin kexin 9*). Estos medicamentos actúan bloqueando la degradación de receptores de c-LDL. Para su uso médico, se han aprobado el evolucumab y el alirocumab; actualmente, existen otros que están en las últimas etapas de investigación farmacológica, y otros más que están en proceso de aprobación para su empleo clínico.
  - Otras opciones es agregar ezetimibe o resinas sequestradoras de colesterol, pero el tratamiento es

complicado y no muy efectivo. Se ha sugerido la administración de CoQ10, pero no existen ensayos clínicos controlados que demuestren su eficacia. Al día de hoy, se encuentra en desarrollo un agente que inhibe una enzima que interviene en la vía del mevalonato (ácido bempedoico); sin embargo, aún está en investigación y todavía no se puede recomendar como una alternativa terapéutica.

Un enfoque recomendable es la prevención y vigilancia de los efectos adversos de las estatinas. Para ello, hay que tener presente sus efectos tóxicos, la multimorbilidad del paciente, solicitar periódicamente creatincinasa, considerar la polifarmacia y evitar en lo posible su prescripción bajo condiciones que favorezcan su toxicidad.

## REFERENCIAS

1. Mehta JL. *Statins: understanding clinical use*. Philadelphia, USA: Elsevier Inc; 2004.
2. Scandinavian Simvastatin Survival Study Investigators. Randomised trial of cholesterol lowering in 444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*. 1994; 344: 1383-1389.
3. Pencina MJ, Navar-Boggan AM, D'Agostino RB, Williams K, Neely B, Sniderman AD et al. Application of new cholesterol guidelines to a population-based sample. *N Engl J Med*. 2014; 370: 1422-1431.
4. INSP. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018*. Disponible en: ensanut.insp.mx.
5. Staffa JA, Chang J, Green L. Cerivastatin and reports of fatal rhabdomyolysis. *N Engl J Med*. 2002; 346: 539-540.
6. Pierce LR, Wysowski DK, Gross TP. Myopathy and rhabdomyolysis associated with lovastatin-gemfibrozil combination therapy. *JAMA*. 1990; 264: 71-75.
7. Pasternak RC, Smith SC, Bairey-Merz CN, Grundy SM, Cleeman JL, Lenfant C. ACC/AHA/NHLBI Clinical advisory on the use and safety of statins. *JACC*. 2002; 40: 567-572.
8. McKenney JM, Davidson MH, Jacobson TA, Guyton JR. Final conclusions and recommendations of the national lipid association statin safety assessment task force. *Am J Cardiol*. 2006; 97 [Suppl]: 89C-94C.
9. Rosenson RS, Baker S, Jacobson TA, Kopecky SL, Parker BA. An assessment by statin muscle safety task force: 2014 update. *J Clin Lipidol*. 2014; 8: S58-S71.
10. Toth PP, Patti AM, Giglio RM, Nikolic D, Castellino G, Rizzo M, Banach M. Management of statin intolerance in 2018: still more questions than answers. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2018; 18: 157-173.
11. Ward NC, Watts GF, Eckel RH. Statin toxicity. Mechanistic insights and clinical implications. *Cir Res*. 2019; 124: 328-350.
12. Ariza AR. El efecto placebo: los problemas actuales de la información no regulada. *Acta Med GA (Mex)*. 2019; 17: 205-206.
13. Rosenson RS, Baker S, Banache M, Borow KM, Braun LT, Bruckert E et al. Optimizing cholesterol treatment in patients with muscle complaints. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70: 1290-1301.
14. Thompson PD, Clarkson PM, Rosenson RS. National lipid association statin safety task force muscle safety expert panel. An assessment of statin safety by muscle experts. *Am J Cardiol*. 2006; 97: 69C-76C.
15. Baker SK, Tarnopolsky. Statin myopathies pathophysiological and clinical perspectives. *Clin Invest Med*. 2001; 24: 258-272.
16. Marchoff L, Thompson PD. The role of coenzyme Q10 in statin associated myopathy. A systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49: 2231-2237.
17. Phillips PS, Haas RH, Bannykh S, Hathaway S, Nancy RN, Gray L, Kimura BJ et al. Statin-Associated myopathy with normal creatine kinase levels. *Ann Intern Med*. 2002; 137: 581-585.
18. Thompson P, Clarkson P, Karas RH. Statin-Associated myopathy. *JAMA*. 2003; 289: 1681-1690.
19. Thoth PP, Harper CHR, Jacobson TA. Clinical characterization and molecular mechanisms of statin myopathy. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2008; 6: 955-999.
20. Hanai JL, Cao P, Tanksale P, Imamura S, Koshimizu E, Zhao J et al. The muscle-specific ubiquitin ligase atrogin-1/MAFbx mediates statin-induced muscle toxicity. *J Clin Invest*. 2007; 117: 3940-3951.
21. Needham M, Fabian V, Knezevic W, Panegyres P, Zilko P, Mastaglia FL. Progressive myopathy with up-regulation of MHC-I associated with statin therapy. *Neuromuscul Disord*. 2007; 17 (2): 194-200.
22. Mammen AL. Statin-associated autoimmune myopathy. *N Engl J Med*. 2016; 374: 664-669.
23. Nazir S, Lohani S, Tachamo N, Poudel D, Donato A. Statin-associated autoimmune myopathy. A systematic review of 100 cases. *J Clin Rheumatol*. 2017; 23: 149-153.
24. Gatak A, Faheem O, Thompson PD. The genetics of statin-induced myopathy. *Atherosclerosis*. 2010; 210: 337-343.
25. The SEARCH Collaborative Group: SLC01B1 variants and statin induced myopathy-A genome-wide study. *N Engl J Med*. 2008; 359: 789-799.
26. Kansen KE, Hildebrand JP, Ferguson EE, Stein JH. Outcomes in patients with statin-associated myopathy. *Arch Intern Med*. 2005; 165: 2.



# Leucemia mielomonocítica crónica con infiltración cutánea

## Chronic myelomonocytic leukemia with cutaneous infiltration

Gregorio Arellano Aguilar,\* Pascual Palomares Anda,† José Aguirre Trigueros,§  
Gabriel Santos Vázquez,|| Luis Gerardo Domínguez Carrillo¶

### Resumen

**Introducción:** La leucemia mielomonocítica crónica es un trastorno clonal en el que el cambio afecta el desarrollo normal de los monocitos, afecta a tres de cada 100,000 personas después de los 65 años de edad en los Estados Unidos. **Caso clínico:** Masculino de 80 años relata inicio de padecimiento 60 días atrás al presentar lesiones cutáneas de tipo nódulo-papulares-eritematosas, algunas confluentes, de bordes bien definidos, algunas de aspecto purpúrico y áreas liquefiedas por rascado, diseminadas a extremidades, respetando cara, palmas de manos y plantas de pies; con hepatomegalia de 2 cm y esplenomegalia de 3 cm por debajo de borde costal; la fórmula blanca mostró: monocitos 27%, plaquetas 40,000/mcL. Al examen de frotis de sangre: metamielocitos 2%; mielocitos 1%; vacuolización citoplasmática de monocitos, basofilia difusa y normoblastos 1%. El examen inmunofenotípico mostró: aumento de SS (granularidad) en la población de monocitos, disminución en la expresión de CD4 y HLA-DR, sobreexpresión de CD123 y CD16, además de expresión aberrante de CD56 en 32.8% del total de leucocitos; la biopsia de piel mostró: piel con infiltración por células neoplásicas malignas dispuestas en nidos, sábanas y/o cordones, con marcador de inmunohistoquímica mieloperoxidasa positivo. **Conclusión:** Se estableció diagnóstico de leucemia mielomonocítica crónica con infiltración cutánea.

**Palabras clave:** Leucemia mielomonocítica crónica, infiltración cutánea, alteraciones cutáneas en leucemia mielomonocítica.

### Abstract

**Introduction:** Chronic myelomonocytic leukemia is a clonal disorder, in which the change affects the normal development of monocytes, affecting 3/100,000 people after age 65 in the United States. **Clinical case:** 80-year-old male, with onset of the disease 60 days ago, presenting skin lesions of the nodule-papular-erythematous type, some confluent, with well-defined edges, some purpuric in appearance, disseminated to extremities, respecting face, palms and soles; with 2-cm hepatomegaly and splenomegaly 3 cm below the costal margin; the white formula showed: monocytes 27%, platelets 40,000/mcL. Upon examination of blood smear: metamyelocytes 2%; myelocytes 1%; cytoplasmic vacuolization of monocytes, diffuse basophilia and 1% of normoblasts. Immunophenotypic examination showed: increase of SS (granularity) in the monocyte population, decrease in the expression of CD4 and HLA-DR, overexpression of CD123 and CD16, in addition to aberrant expression of CD56 in 32.8% of total leukocytes; the skin biopsy showed: skin with infiltration by malignant neoplastic cells arranged in nests or laces, with positive myeloperoxidase immunohistochemical marker. **Conclusion:** Diagnosis of chronic myelomonocytic leukemia with dermic infiltration was established.

**Keywords:** Chronic myelomonocytic leukemia, chronic myelomonocytic leukemia with dermic infiltration, skin infiltration leukemia.

### INTRODUCCIÓN

La leucemia mielomonocítica crónica<sup>1</sup> (LMMC) es un trastorno de células madre hematopoyéticas malignas con características clínicas y patológicas de neoplasia mieloproliferativa (MMP) y síndrome mielodisplásico (SMD). La LMMC se caracteriza por monocitosis de sangre periférica acompañada de displasia de médula ósea comúnmente asociada a citopenias y hepatoesplenomegalia, presenta propensión a progresión de leucemia mieloide aguda (LMA). Históricamente a la LMMC se le ha considerado un subtipo de síndrome mielodisplásico (MDS); sin embargo la LMMC es una entidad clínica y genéticamente distinta; se encuentra entre las leucemias crónicas más agresivas y,

\* Médico Internista, División de Medicina del Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México.

† Hematólogo. División de Medicina del Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México.

§ Patólogo. Departamento de Histopatología del Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México.

|| Interno de pregrado. Adscrito a División de Medicina del Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México.

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

#### Correspondencia:

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

Aceptado: 12-04-2019.

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



con menos terapias efectivas que para la mayoría de las otras neoplasias malignas hematológicas.<sup>2</sup> La infiltración extramedular de la LMMC en la piel es poco frecuente; sin embargo, se relaciona en forma directa con mal pronóstico. Al presentarse un paciente en el que se llegó al diagnóstico de LMMC con manifestaciones extramedulares, realizamos la presente comunicación.

## CASO CLÍNICO

Masculino de 80 años de edad, con diabetes mellitus de 14 años de evolución manejada con hipoglucemiantes orales y dieta, sin otros antecedentes. Relata inicio de padecimiento 60 días atrás al presentar lesiones cutáneas eritematosas diseminadas, manejado por médico general con diagnóstico de alergia, quien prescribió antihistamínicos y esteroides tópicos sin modificación; durante su evolución ha perdido 2 kg de peso, agregándose hiporexia, debilidad muscular e hipertermia ocasional no cuantificada, por lo que acude a urgencias. A la exploración: Paciente en silla de ruedas, con FC de 78 l/min; TA 110/70 mmHg; FR 18 r/min; Temperatura 36.5 °C. Con lesiones dérmicas de tipo nódulo-papulares-eritematosas, algunas confluentes, de bordes bien definidos, algunas de aspecto purpúrico y áreas liqueinificadas por rascado, diseminadas a extremidades, tórax y abdomen (Figura 1), respetando cara, palmas de manos y plantas de pies, en tórax, campos pulmonares libres, ruidos cardíacos rítmicos sin fenómenos agregados; abdomen blando no doloroso, con hepatomegalia de 2 cm y esplenomegalia de 3 cm por debajo de borde costal; peristalsis presente, fuerza muscular disminuida en 3/5 de manera global para las cuatro extremidades; sensibilidad normal, pulsos arteriales periféricos presentes y llenado capilar normal en las cuatro extremidades. Se le hospitaliza

y se solicitan exámenes de laboratorio reportando: Bh 9.13 g/dL; CMHG 31.8 g/dL; leucocitos 41,300/mm<sup>3</sup>; segmentados 52%; bandas 10%; eosinófilos 0%; basófilos 0%; monocitos 27% y linfocitos 8%, plaquetas 40,000/mcL. Al examen de frotis de sangre: metamielocitos 2%; mielocitos 1%; vacuolización citoplasmática de monocitos, basofilia difusa, normoblastos 1% y anisocitosis. Velocidad de sedimentación globular 32 mm/h; PCR 70 mg/L; glucosa 127 mg/dL, urea 81.3 mg/dL; creatinina 2 mg/dL; tiempo de protrombina 17.3 s; tiempo parcial de tromboplastina 30 s; INR 1.27; albúmina 3.4/g/dL; bilirrubina directa 0.7 mg/dL; indirecta 1.5 mg/dL; fosfatasa alcalina 1,283 UI/L; transaminasa glutámico pirúvica 62 UI/L; transaminasa glutámico oxalacética 80 UI/L; gama glutamiltransferasa 310 UI/L. El examen inmunofenotípico en muestra de sangre periférica (Figura 2) mostró: aumento de SS (granularidad) en la población de monocitos, disminución en la expresión de CD4 y HLA-DR, sobreexpresión de CD123 y CD16, además de expresión aberrante de CD56 en 32.8% del total de leucocitos y, asincronismo con freno de diferenciación a nivel de metamielocitos (51.9% del total de leucocitos). La biopsia de piel mostró: piel con infiltración por células neoplásicas malignas dispuestas en nidos, sábanas y/o cordones, con marcador de inmunohistoquímica mieloperoxidasa positivo (Figura 3). Con el diagnóstico de leucemia mielomonocítica crónica se inició tratamiento con hidroxiurea a dosis de 500 mg/cada 12 horas. Se derivó a hematología para control y manejo terapéutico.

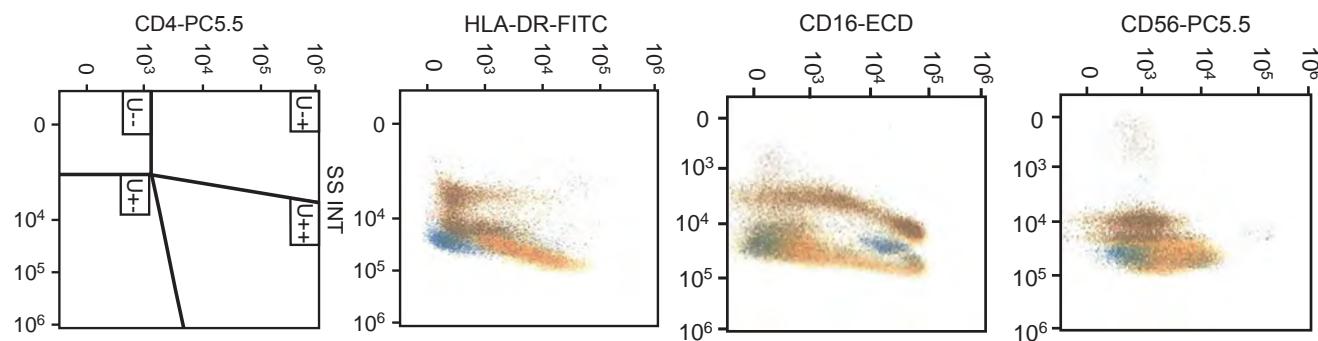
## DISCUSIÓN

Respecto a epidemiología, la LMMC se presenta con mayor frecuencia en adultos mayores, con edad promedio entre 65 y 75 años y predominio masculino moderado; se esti-



**Figura 1:** Fotografías de lesiones dérmicas de tipo nódulo-papulares-eritematosas, algunas confluentes de bordes bien definidos, algunas de aspecto purpúrico y áreas liqueinificadas por rascado, diseminadas a extremidades, tórax y abdomen, respetando cara, palmas de manos y plantas de pies, en octogenario con diagnóstico de leucemia mielomonocítica crónica.

**Figura 2:** Examen inmunofenotípico en muestra de sangre periférica, mostrando: disminución en la expresión de CD4 y HLA-DR, sobreexpresión de CD123 y CD16, además de expresión aberrante de CD56 en 32.8% del total de leucocitos.



ma que existen alrededor de 1,000 casos diagnosticados anualmente en los Estados Unidos, con tasa de incidencia anual bruta de 0.3 por 100,000<sup>3</sup> al igual que en España.

La patogenia de LMMC es poco conocida y compleja, se encuentra una “huella genética” caracterizada por patrones distintivos de genes mutados que originan múltiples clones de células neoplásicas.<sup>4</sup> Dentro de las anomalías citogenéticas más comunes se encuentran: a) reordenamientos o delecciones del cromosoma 7 y trisomía 8; b) la médula ósea y las células sanguíneas de la mayoría de los pacientes han adquirido mutaciones en genes que codifican a: modificadores epigenéticos, reguladores de corte y empalme alternativo de mRNA, factores de transcripción y señalización de citoquinas; c) gran parte de los casos de LMMC muestran hipersensibilidad al factor estimulante de colonias de macrófagos de granulocitos (GM-CSF) *in vitro*, lo que probablemente contribuye al fenotipo monocítico de la enfermedad. Ciertas mutaciones genéticas como SRF2<sup>5</sup> y ASXL1 son más frecuentes, se observan en 50% de los pacientes, siendo su presentación mucho más alta que la frecuencia observada en el SMD.

Las características clínicas de la LMMC no son específicas. Los pacientes pueden acudir al médico por anomalías encontradas en los recuentos sanguíneos de rutina; entre 30 y 50% de los pacientes con leucemia mieloide crónica diagnosticados en Estados Unidos son asintomáticos y por lo general el diagnóstico se realiza por exámenes de laboratorio de rutina;<sup>1,2</sup> otros pacientes presentan síntomas o complicaciones como resultado de una citopenia no reconocida previamente, lesiones cutáneas o síntomas relacionados con la esplenomegalia. Clínicamente se debe considerar el diagnóstico de LMMC cuando existe monocitosis periférica persistente e inexplicable en un adulto mayor, en especial en cualquier paciente con diagnóstico patológico de SMD, ya que la monocitosis periférica es el único diferenciador clínico de LMMC en muchos casos. En todos los pacientes, las anormalidades de la sangre

periférica y de la médula ósea están presentes a la hora de la presentación.<sup>6</sup> La infiltración extramedular del bazo, el hígado, la piel y los ganglios linfáticos es menos común.<sup>7</sup>

Los primeros casos de infiltración cutánea por LMMC fueron descritos por Duguid<sup>8</sup> y colaboradores en 1983; es una presentación infrecuente,<sup>9</sup> se considera un signo de mal pronóstico<sup>10</sup> siendo además indicador de agudización inminente (transformación blástica) que generalmente tiene lugar en estadios avanzados de la enfermedad,<sup>11</sup> como lo demuestra el estudio de Matheus<sup>10</sup> y su equipo en 108 casos, en el que 10.2% de los mismos presentaron una supervivencia tan sólo de 7.8 meses después del diagnóstico. Hay algunos casos descritos de infiltración cutánea antes de que se pueda evidenciar patología hematológica en sangre periférica y/o médula ósea (leucemia cutánea aleucémica), aunque la mayoría se desarrolla en el contexto de una enfermedad hematológica ya diagnosticada. El cuadro clínico es muy variable y no existen lesiones cutáneas patognomónicas pudiendo presentarse principalmente como pápulas, nódulos, placas o tumores.<sup>10-12</sup> La “leucemia cutis” no es un diagnóstico clínico, se requiere biopsia y estudio histopatológico para su confirmación.<sup>13</sup> Se aconseja la combinación de radioterapia y quimioterapia para su tratamiento, ya que la quimioterapia sistémica es adecuada para inducir y mantener en remisión la médula ósea, pero no es eficaz en el control de la infiltración cutánea; inversamente, la radioterapia puede erradicar la enfermedad cutánea, pero no es efectiva en médula ósea.<sup>10</sup>

En sangre periférica los casos de LMMC presentan monocitosis persistente  $> 1,000/\mu\text{L}$ , constituyendo  $> 10\%$  de toda la diferencial de leucocitos; a pesar de aumento relativo en los monocitos, el recuento total de glóbulos blancos no aumenta en muchos casos de LMMC. La evaluación del frotis de sangre periférica y una biopsia y aspirado de médula ósea son componentes clave para el diagnóstico.<sup>1,2</sup> Las condiciones que presentan características similares a LMMC se deben descartar. La inspección cuidadosa del

frotis de sangre periférica y el aspirado de médula ósea son necesarios para documentar las características citológicas displásicas identificables en cualquiera o en todos los linajes hematopoyéticos. Dado que el diagnóstico se basa en gran medida en los cambios morfológicos, la calidad de los frotis es de suma importancia. Para determinar el porcentaje de blastos en la sangre periférica se recomienda un diferencial de 200 leucocitos; los frotis de pelaje esponjoso pueden ser necesarios en pacientes con citopenia grave. El porcentaje de blastos en la médula debe calcularse a partir de un recuento diferencial de 500 células realizado en el aspirado de médula ósea. En LMMC, no obstante estar presentes neutropenia, trombocitopenia o coagulopatía, es poco común que se desarrolle una hemorragia o infección en el sitio de la aspiración/biopsia de médula ósea como una complicación del procedimiento.

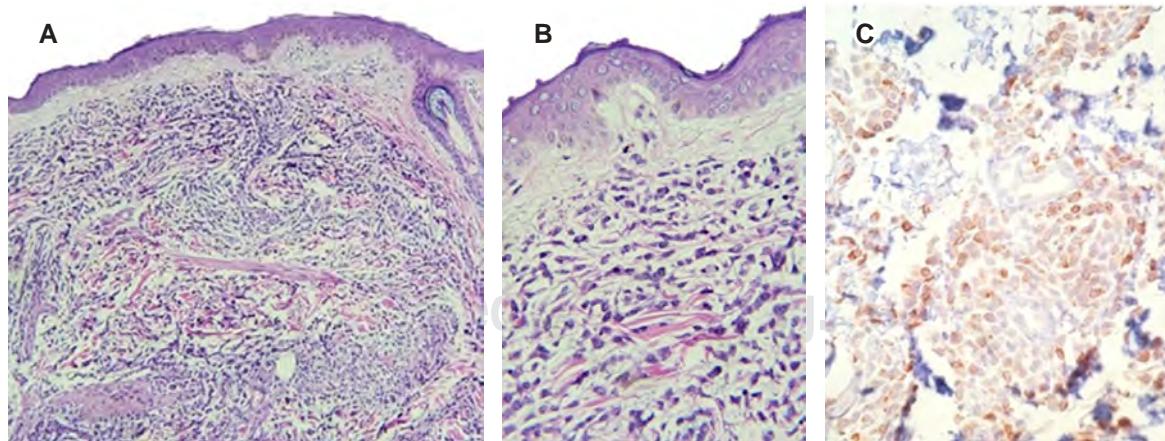
En cuanto a la médula ósea en LMMC es uniformemente hipercelular,<sup>2</sup> con incremento de células mononucleares y sus progenitores, así como células mononucleares anormales que presentan características intermedias entre mielocitos y monocitos. Por otra parte, se observa < 20% de blastos en la médula ósea, incluyendo: mieloblastos, monoblastos y promonocitos; los cuerpos de Auer están ausentes. La fibrosis se puede observar en la médula tanto en pacientes con LMMC como con SMD, su significado aún no está claro.

La evaluación de la médula ósea debe incluir el análisis del cariotipo mediante citogenética convencional;<sup>14</sup> si no hay células en división para el análisis de bandas G, se debe realizar una hibridación *in situ* con fluorescencia (FISH) para excluir el gen de fusión BCR-ABL1 y las translocaciones del cromosoma 5q31-33 que involucran al

gen PDCFRB. Se debe considerar un análisis de mutación integral en pacientes con morfología celular no diagnóstica y citogenética normal para establecer la clonalidad. En relación a las anomalías citogenéticas, éstas se identifican en 30% de los casos de LMMC; en el restante 70% no hay marcadores cariotípicos clonales, por lo que el perfil genético de la secuenciación de nueve genes (SRSF2, ASXL1, CBL, EZH2, JAK2, KRAS, NRAS, RUNX1 y TET2) podría identificar un evento clonal en > 90% de los casos sospechosos de LMMC.<sup>5</sup> La detección de una mutación somática es evidencia definitiva de clonalidad que, junto con la monocitosis persistente, apoya el diagnóstico de LMMC, además el perfil mutacional está integrado en varias puntuaciones de pronóstico que permiten estratificar los casos de LMMC.<sup>15</sup> En ausencia de anomalías genéticas, se debe establecer un diagnóstico de LMMC sólo después de haber seguido al paciente durante semanas o meses con pruebas de laboratorio repetidas en lugar de aplicar el diagnóstico basado en el primer recuento anormal de sangre periférica.

La clasificación de la OMS<sup>16</sup> subclasifica los casos en uno de tres grupos, que tienen valor pronóstico: LMMC-0: blastos < 2% en sangre periférica y blastos < 5% en médula ósea; LMMC-1: blastos de 2 a 4% en sangre periférica y/o blastos de 5 a 9% en médula ósea; LMMC-2: blastos de 5 a 19% en sangre periférica, blastos de 10 a 19% en la médula, o presencia de uno o más cuerpos de Auer.

El diagnóstico diferencial<sup>1,2</sup> es muy amplio, ya que la LMMC se debe distinguir de otras entidades que también pueden presentar monocitosis o displasia, debiendo diferenciarla de: síndrome mielodisplásico (SMD), leucemia mieloide crónica, mastocitosis sistémica, síndromes mie-



**Figura 3:** Microfotografías de biopsia de piel: **A)** Piel con infiltración por células neoplásicas malignas dispuestas en nidos, sábanas y/o cordones (H&E). **B)** Células de citoplasmas escasos, eosinófilicos, núcleos pleomorfos, cromatina en grumos gruesos, mal distribuida con nucléolo presente prominente (H&E). **C)** Marcador de inmunohistoquímica mieloperoxidasa positivo.

lodsplásicos inclasificables así como causas benignas de monocitosis como el estado asplénico, la sarcoidosis, la enfermedad inflamatoria intestinal) y los trastornos autoinmunes, la depresión mayor y el tratamiento con corticosteroides o factores estimulantes de colonias; por otra parte gran cantidad de infecciones específicas se pueden asociar con monocitosis, entre las cuales están: brucelosis, varicela zoster, endocarditis bacteriana, tuberculosis, malaria, fiebre tifoidea, sífilis y tripanosomiasis; por otra parte existen los pacientes con leucocitosis extrema debida a otras causas como una infección grave o terapia con factores de crecimiento hematopoyéticos, pues pueden tener un recuento absoluto de monocitos  $> 1,000/\mu\text{L}$ . Al respecto, el reporte de Selimoglu y colaboradores<sup>17</sup> sugiere que muchos de los diagnósticos alternativos podrían descartarse cuando los monocitos CD14 + CD16 representan  $> 94\%$  del total de monocitos en citometría de flujo. Cuando se utiliza este umbral, la sensibilidad y especificidad para LMMC es de 94 y 92%, respectivamente.

Los agentes de hipometilación, como la 5-azacitidina y la decitabina, se usan comúnmente con tasas de respuesta generales de  $\sim 30\text{-}40\%$  y tasas de remisión completa de  $\sim 7\text{-}17\%$  sin impacto en cargas alélicas mutacionales. El trasplante alogénico de células madre es la única opción potencialmente curativa, pero se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas.

El pronóstico general de los pacientes con LMMC es malo, con supervivencia media esperada de aproximadamente 30 meses; no obstante, existe heterogeneidad clínica con respecto a la historia natural y la supervivencia, la que se ha abordado mediante al menos nueve sistemas de puntuación de pronóstico distintos, todos ellos utilizan características clínicas y hallazgos de laboratorio, mientras que algunos incorporan análisis citogenéticos; uno de los más utilizados es el modelo propuesto por la Clínica Mayo,<sup>18</sup> el cual requiere sólo cuatro variables, disponibles en sangre periférica (recuento absoluto de monocitos, presencia de células mieloides inmaduras, hemoglobina y recuento de plaquetas), de acuerdo al puntaje obtenido se cataloga la supervivencia en mala (10 meses), intermedia (18.5 meses) favorable (32 meses).

Respecto al tratamiento, en la actualidad el trasplante alogénico de células hematopoyéticas (TCH) es la única terapia potencialmente curativa de una proporción pequeña de pacientes con CMML,<sup>19</sup> ya que no se ha demostrado que otras opciones modifiquen sustancialmente la historia natural de esta enfermedad. Para aquellos pacientes que no son candidatos a TCH y que deciden no participar en un ensayo clínico, se sugiere terapia dirigida a los síntomas con terapia citorreductora (hidroxiurea)<sup>20</sup> o agentes hipometilantes (azacitidina, decitabina).<sup>21</sup> Se prefiere la terapia citorreductora para los pacientes con síntomas

proliferativos graves, mientras que para los pacientes en los que dominan las citopenias o aquéllos para quienes la hidroxiurea es ineficaz se prefieren los agentes hipometilantes.

## REFERENCIAS

1. Steensma PD, Padron E. Chronic myelomonocytic leukemia. Update 2019. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com>.
2. Alvarado IM, Cardiel SM, García CA, González GL, Hernández RE et al. Consenso de leucemia mieloide crónica por hematólogos del ISSSTE. *Rev Hematol Mex*. 2016; 17: 34-62.
3. Rollison DE, Howlader N, Smith MT, Strom SS, Merritt WD, Ries LA et al. Epidemiology of myelodysplastic syndromes and chronic myeloproliferative disorders in the United States, 2001-2004, using data from the NAACCR and SEER programs. *Blood*. 2008; 112 (1): 45-52.
4. Itzykson R, Solary E. An evolutionary perspective on chronic myelomonocytic leukemia. *Leukemia*. 2013; 27: 1441.
5. Meggendorfer M, Roller A, Haferlach T, Eder C, Dicker F, Grossmann V et al. SRSF2 mutations in 275 cases with chronic myelomonocytic leukemia (CMML). *Blood*. 2012; 120: 3080.
6. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, et al. WHO Classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. revised 4th edition, Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC), 2017.
7. Ávila CO. Infiltración extra-medular en la leucemia mielomonocítica crónica. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 2008. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892008000300009&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892008000300009&lng=es).
8. Duguid JK, Mackie MJ, McVerry BA. Skin infiltration associated with chronic myelomonocytic leukaemia. *Br J Haematol*. 1983; 53: 257-264.
9. McCollum A, Bigelow CL, Elkins SL, Hardy CL, Files JC. Unusual skin lesions in chronic myelomonocytic leukemia. *South Med J*. 2003; 96: 681-684.
10. Mathew RA, Bennett JM, Jijun LJ, Komrokji RS, Lancet JE, Naghashpour M et al. Cutaneous manifestations in CMML: indication of disease acceleration or transformation to AML and review of the literature. *Leuk Res*. 2012; 36: 72-80.
11. Mahmood S, Cooper A, Ireland R, Pocock C. Leukaemia cutis with chronic myelomonocytic leukaemia. *Br J Haematol*. 2009; 147: 413-416.
12. Peña RA, Domínguez CHJ, Méndez FS. Leucemia cutis (LC): características clínicas de 27 pacientes mexicanos y una breve revisión de la literatura. *Gac Med Mex*. 2016; 152: 703-710.
13. Pulido N, Medina G, Palomino N, Peralta F. Manifestaciones cutáneas de las leucemias. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015; 53 Supl 1: S30-35.
14. Elena C, Galli A, Such E, Meggendorfer M, Germing U, Rizzo E et al. Integrating clinical features and genetic lesions in the risk assessment of patients with chronic myelomonocytic leukemia. *Blood*. 2016; 128: 1408.
15. Yoshida K, Sanada M, Shiraishi Y, Nowak D, Nagata Y, Yamamoto R et al. Frequent pathway mutations of splicing machinery in myelodysplasia. *Nature*. 2011; 478: 64-69.
16. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, Borowitz MJ, Le Beau MM et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood*. 2016; 127: 2391.
17. Selimoglu-Buet D, Wagner-Ballon O, Saada V, Bardet V, Itzykson R, Bencheikh L et al. Characteristic repartition of monocyte subsets as

- a diagnostic signature of chronic myelomonocytic leukemia. *Blood*. 2015; 125: 3618-3626.
18. Patnaik MM, Padron E, LaBorde RR, Lasho TL, Finke CM, Hanson CA et al. Mayo prognostic model for WHO-defined chronic myelomonocytic leukemia: ASXL1 and spliceosome component mutations and outcomes. *Leukemia*. 2013; 27: 1504-1510.
19. Park S, Labopin M, Yakoub-Agha I, Delaunay J, Dhedin N, Deconinck E et al. Allogeneic stem cell transplantation for chronic myelomonocytic leukemia: a report from the Societe Francaise de Greffe de Moelle et de Therapie Cellulaire. *Eur J Haematol*. 2013; 90: 355-364.
20. Antonioli E, Guglielmelli P, Pieri L, Finazzi MC, Rumi E, Martinelli V et al. Hydroxyurea-related toxicity in 3,411 patients with Ph'-negative MPN. *Am J Hematol*. 2012; 87: 552-554.
21. Santini V, Allione B, Zini G, Gioia D, Lunghi M, Poloni A et al. A phase II, multicentre trial of decitabine in higher-risk chronic myelomonocytic leukemia. *Leukemia*. 2018; 32: 413-418.



# Lesión de Dieulafoy rectal: una causa rara, pero potencialmente mortal de hemorragia del tubo digestivo bajo

Dieulafoy's rectal injury: A rare but potentially fatal cause of lower GI bleeding

Benjamín Gallo Arriaga,\*,‡ José Raúl Nieto Saucedo,‡ Benjamín Gallo Chico,\*  
J Jesús Ibarra Rodríguez,\* Karla Edith Santibáñez Bedolla,‡ Carlos Hidalgo Valadez\*,‡

## Resumen

La hemorragia gastrointestinal es un cuadro frecuente, tanto en consulta externa como en la Sala de Urgencias, cuya etiología puede ser diversa. La lesión de Dieulafoy, descrita por primera vez en 1898, es una de las causas más rara, pero potencialmente mortal por su dificultad diagnóstica. Se presenta el caso hombre de 81 años, quien ingresó al hospital por un cuadro de neumonía lobar inferior derecha, endocarditis bacteriana, insuficiencia renal crónica agudizada y trombocitopenia autoinmune. Durante su evolución, presentó hemorragia digestiva, la cual conllevó a choque hipovolémico en dos ocasiones. En la segunda colonoscopia, durante la retirada del colonoscopio, aproximadamente a 12 cm del margen anal, se encontró un vaso arterial aberrante con sangrado activo. Por ello, se realizó hemostasia con adrenalina diluida 1:10,000 y se colocaron dos endoclips con la resolución completa del sangrado. El paciente se recuperó del estado de choque y no presentó sangrado digestivo de nuevo, pero falleció a las dos semanas por una nueva neumonía y falla orgánica múltiple.

**Palabras clave:** Hemorragia digestiva, Dieulafoy, recto, endoscopia.

## Abstract

Gastrointestinal bleeding is a frequent disease in consultation and in the emergency room which has very different etiologies. Dieulafoy's lesion, described for the first time in 1898 is one of the rarest but potentially mortal lesion because of its diagnostic difficulty. We present the case of an 81 year old male patient who arrived to the hospital with a right inferior lobar pneumonia, bacterial endocarditis, acute chronic renal failure and autoimmune thrombocytopenia. During the hospital evolution the patient started with gastrointestinal bleeding that produced an hypovolemic shock twice, during the second colonoscopy in the colonoscope extraction approximately at 12 cm from the anal margin we found an aberrant arterial vessel with active bleeding. We performed hemostasis with diluted adrenalin 1:10,000 and with application of two endoclips with the complete resolution of the bleeding. The patient recovered from the hypovolemic shock with no signs of a new bleeding; nevertheless, he died two weeks after the bleeding event with a multiple organic failure secondary to another pneumonia.

**Key words:** Gastrointestinal bleeding, Dieulafoy, rectum, endoscopy.

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia gastrointestinal es un trastorno frecuente, tanto en consulta externa como en la Sala de Urgencias, pudiendo ser causada por diversas etiologías. La lesión de Dieulafoy, definida como una anomalía vascular que se

presenta como una arteria tortuosa y de gran calibre, fue descrita por primera vez en el año de 1898. Esta lesión es una de las causas más raras, pero tiene gran relevancia por el riesgo de morbilidad que representa. De hecho, la lesión de Dieulafoy es una condición rara, pero potencialmente mortal.

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

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



## REPORTE DEL CASO

Se trata de un hombre de 81 años que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos por presentar cuadro de neumonía lobar inferior derecha, endocarditis bacteriana, insuficiencia renal crónica agudizada y trombocitopenia autoinmune.

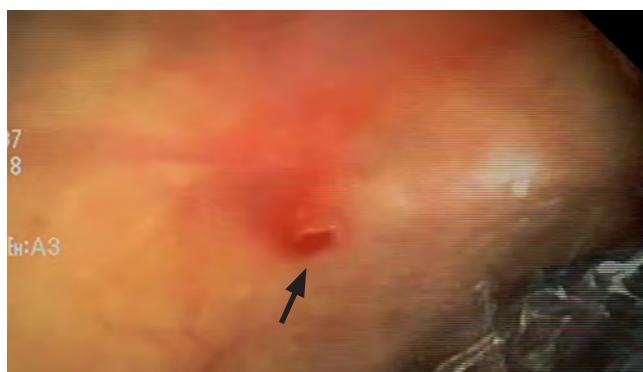
Entre sus antecedentes, estaban: portador de marca-paso bicameral por enfermedad del nodo sinoauricular (SA), portador de filtro de vena cava inferior por evento trombótico pulmonar previo con sospecha de síndrome antifosfolípidos, así como manejo con acenocumarina durante seis años, el cual posteriormente sólo lo manejó con aspirina, además de portador de enfermedad diverticular de colon.

A su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, fue manejado con antibióticos de amplio espectro para la neumonía y endocarditis (se aisló *Enterococcus faecalis*), y manejo sustitutivo para la función renal.

Posteriormente, se valoró por Cirugía Cardiotorácica, quienes decidieron realizar ecocardiograma transesofágico, el cual reportó insuficiencia aórtica severa y dos vegetaciones grandes en dicha válvula. Debido a esto se decidió someter al paciente a un recambio valvular aórtico con prótesis biológica.

El paciente soportó la cirugía cardiaca, sin embargo, su evolución no fue del todo satisfactoria, cursando con trombocitopenia persistente y dependencia de ventilación mecánica asistida. A las dos semanas de la cirugía, y en cuidados intermedios, presentó cuadro severo de sangrado digestivo alto, por lo que se realizó panendoscopia, y se encontró pangastritis con hemorragia activa, la cual se controló con aplicación de argón-plasma.

A la semana después de este evento, presentó un cuadro de rectorragia masiva con choque hipovolémico. Se manejó con aminas, hemoderivados y soluciones, logrando



**Figura 1:** Lesión de Dieulafoy, previo lavado con agua (flecha negra).



**Figura 2:** Lesión de Dieulafoy con sangrado activo.

estabilizarlo y disminuir considerablemente el sangrado. Sin embargo, a las cuatro horas, volvió a presentar rectorragia masiva, por lo que, de nuevo, se manejó el estado de choque. Una vez estabilizado, se realizó colonoscopia, y durante ésta, se valoró el sigmoides sin encontrar sitio de sangrado a nivel de los divertículos. Durante la retirada del colonoscopio, aproximadamente a 12 cm del margen anal, se encontró un vaso arterial aberrante con sangrado activo (*Figuras 1 y 2*), por lo que se procedió a realizar hemostasia con adrenalina diluida 1:10,000 (*Figura 3*) y se colocaron dos endoclips con la resolución completa del sangrado (*Figura 4*).

El paciente recuperó la estabilidad hemodinámica, y se transfundió hasta llegar a cifras de hemoglobina de 11 mg/dL. Ya no volvió a presentar sangrado rectal y continuó su evolución en terapia intensiva. Finalmente, falleció a las dos semanas debido a una nueva neumonía, que ocasionó falla orgánica múltiple.

## DISCUSIÓN

La lesión de Dieulafoy (LD) es una condición rara con un riesgo alto de mortalidad. Esta lesión consiste en una arteria dilatada y tortuosa ubicada en la mucosa, que puede resultar en un sangrado gastrointestinal significativo junto con sus complicaciones.<sup>1-3</sup> Ésta constituye de 1 a 2% de todas las causas de sangrado digestivo, de las cuales 70% se encuentran en el estómago. El otro 30% se distribuye a lo largo de todo el tubo digestivo, siendo el duodeno y el colon los más afectados; menos de 2% del total de las LD se detectan en el recto. Este último tipo, es más prevalente en hombres en la sexta y séptima década de la vida; su tasa de mortalidad varía de 8 a 17%.<sup>1,4,5</sup>

Los factores de riesgo más significativos para una LD son: el uso de agentes antiplaquetarios ( $p = 0.022$ ) y el alcohol ( $p = 0.001$ ).<sup>5</sup> Sin embargo, se ha descrito que la

enfermedad renal crónica, hipertensión y quemaduras mayores podrían verse relacionados.<sup>2</sup>

Característicamente, las lesiones son arterias prominentes en la submucosa, con un calibre de 1 a 5 mm, lo cual corresponde a 10 veces el tamaño de una arteria normal a ese nivel.<sup>3</sup> La erosión de la capa mucosa y la pared arterial son las responsables del sangrado; éste suele ser intenso, pulsátil y lleva al paciente a presentar estado de choque. Esta lesión se distingue de las úlceras pépticas, ya que la fibrosis subintimal y la mucosa carecen de infiltrado inflamatorio.<sup>5</sup>

La patogénesis del sangrado por una LD todavía no es clara, aunque se incluye atrofia e isquemia de la mucosa, añadida a una presión ejercida por cada latido de la arteria dilatada, lo que lleva a la erosión del epitelio que recubre la mucosa.<sup>3</sup> En lesiones ubicadas en el tubo digestivo bajo, se ha propuesto un mecanismo adicional, donde la materia fecal sólida contribuye a la erosión estercorácea sobre la anormalidad vascular.<sup>3</sup>

La localización rectal de la lesión de Dieulafoy se puede presentar como un sangrado abundante o intermitente, sin necesidad de acompañarse de dolor.<sup>1,3,4</sup> Gracias a los avances en la endoscopia terapéutica, la mortalidad de esta lesión ha disminuido drásticamente (de 80 a 8%).<sup>3</sup>

Hasta el día de hoy, no hay aún un consenso para el tratamiento de la lesión de Dieulafoy. Las opciones de tratamiento dependen del modo de presentación, sitio de la lesión y la experiencia disponible.<sup>3</sup> Entre las técnicas de diagnóstico y tratamiento, la endoscopia se sitúa como la herramienta de elección; su tasa de éxito varía de 75 a 100%, aunque se puede dificultar en la etapa inicial del sangrado por el tamaño pequeño de la lesión, el patrón intermitente y una mala preparación colónica.<sup>2,5,6</sup> Esto provoca que, en ocasiones, se requiera hacer endoscopias repetidas.<sup>1</sup> A pesar de que existen varios métodos terapéuticos endoscópicos utilizados para el tratamiento de la lesión de Dieulafoy, aún no está claro cuál es el mejor.



**Figura 3:** Inyección de adrenalina. Se observa la elevación de la mucosa.



**Figura 4:** Endoclips colocados y cese del sangrado activo.

El tratamiento con clips hemostáticos ha demostrado en algunos artículos dar mejores resultados que la inyección endoscópica de epinefrina.<sup>4,7</sup>

Sin embargo, Jeon y colaboradores<sup>3</sup> reportaron que la combinación de dos métodos terapéuticos endoscópicos es muy superior a la monoterapia, ya que tiene una menor tasa de resangrado. Suele utilizarse un método mecánico (clips hemostáticos o ligaduras con banda) y la inyección de epinefrina en la submucosa. La angiografía y las intervenciones quirúrgicas actualmente sólo están justificadas si los métodos endoscópicos fallan.<sup>3</sup>

## CONCLUSIÓN

En pacientes con sangrado del tubo digestivo bajo, sobre todo en sangrados agudos y profusos, y en aquellos pacientes con hemorragia masiva que no se acompaña de dolor, el cirujano debe tener en mente, como diagnóstico diferencial, la lesión de Dieulafoy. El abordaje debe realizarse primero con estabilización hemodinámica del paciente y después mediante abordaje endoscópico para la visualización directa de la lesión; asimismo, se debe realizar su manejo definitivo en el mismo procedimiento.

El uso de dos métodos endoscópicos para tratar el sangrado de este origen siempre será el tratamiento de elección. Este abordaje fue el que se utilizó en nuestro paciente, y con ello se logró detener el sangrado por completo.

## REFERENCIAS

1. Khan R, Mahmud A, Gobrial M, Onwochei F, Shah K. The diagnostic dilemma of Dieulafoy's lesion. *Gastroenterol Res.* 2015; 8 (3-4): 201-206. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27785297>
2. Nadhem ON, Salh OA, Bazzaz OH. Lower gastrointestinal bleeding due to rectal Dieulafoy's lesion. *SAGE Open Med Case Reports.* 2017; 5: 2050313X1774498.
3. Jeon HK, Kim GH. Endoscopic management of Dieulafoy's lesion. *Clin Endosc.* 2015; 48 (2): 112-120.

4. Tursi A. Rectal Dieulafoy lesion. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2017; 41 (1): 1-2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26186876>
5. Shin HJ, Ju JS, Kim KD, Kim SW, Kang SH, Kang SH et al. Risk factors for Dieulafoy lesions in the upper gastrointestinal tract. *Clin Endosc*. 2015; 48 (3): 228-233.
6. Lara LF, Sreenarasimhaiah J, Tang S, Afonso BB, Rockey DC. Dieulafoy lesions of the GI tract: localization and therapeutic outcomes. *Dig Dis Sci*. 2010; 55 (12): 3436-3441. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20848205>
7. Chung I-K, Kim E-J, Lee M-S, Kim H-S, Park S-H, Lee M-H, et al. Bleeding Dieulafoy's lesions and the choice of endoscopic method: Comparing the hemostatic efficacy of mechanical and injection methods. *Gastrointest Endosc*. 2000; 52 (6): 721-724. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0016510700701830>



# Quiste triquilemal que simula una sinovitis villonodular

## Trichyleal cyst simulating a villonodular synovitis

René Ochoa Cázares,\* René Gabriel Narváez Corona,† Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda§

### Resumen

El siguiente caso se trata de un paciente masculino de 87 años que acude tras presentar una tumoración en hombro izquierdo de seis meses de evolución, de aspecto nodular, no ulcerada, pigmentada, subcutánea, que produce aumento de volumen en la piel, y de consistencia dura, la cual es estudiada con ultrasonido, revelando un posible origen articular. Se realiza biopsia escisional donde el estudio histopatológico mostró un quiste triquilemal removido en su totalidad. El quiste triquilemal es una tumoración sólida que se origina en la capa más externa del folículo piloso.

**Palabras clave:** Quiste triquilemal, sinovitis vellonodular, articulación del hombro.

### Abstract

The following case report is about an 87 year old male that develops a solid mass on his left shoulder 6 months prior to his visit to the doctor's office. The mass is nodular, non-ulcerated, pigmented, subcutaneous, and solid. It is studied with sonography, revealing an articular origin. An excisional biopsy is performed and the histopathological study shows a trichilemmal cyst, completely removed. The trichilemmal cyst is a solid mass arising from the external sheath of the hair follicle.

**Keywords:** Trichilemmal cyst, villonodular synovitis, shoulder joint.

### INTRODUCCIÓN

El quiste triquilemal es una lesión poco común, localizada principalmente en el cuero cabelludo, con grados variables de tamaño. Su comportamiento no suele ser agresivo si se trata con resección total de la tumoración, y por lo general cuando mide menos de 5 cm.<sup>1</sup>

### CASO CLÍNICO

A continuación presentamos el caso de un paciente de 87 años de edad con una lesión en piel que fue diagnosticada por histopatología.

El paciente refiere una zona de equimosis en hombro izquierdo de seis meses de evolución.

Niega comorbilidades o alergias de importancia para el padecimiento. Niega antecedente de traumatismo directo en la zona mencionada, dolor u otra sintomatología asociada.

A la inspección directa se observa una tumoración de hombro izquierdo, de aspecto nodular, no ulcerada, pigmentada y subcutánea, que produce aumento de volumen en la piel, y de consistencia dura, móvil, y no dolorosa a la manipulación de  $3 \times 6$  cm de área (Figura 1). Solicitamos para su estudio un ultrasonido de partes blandas de hombro izquierdo, en el que se reporta una masa adyacente a tendones del manguito rotador de etiología por determinar, considerando la posibilidad de sinovitis vellonodular pigmentada, por lo que se programa para resección quirúrgica.

### Técnica quirúrgica

Se prepara paciente en posición de silla de playa con la asepsia y antisepsia adecuadas. Contamos con equipo de artroscopia en caso de encontrar necesario un manejo intraarticular para la resección completa de la pieza. Se realiza abordaje sobre tumoración de hombro izquierdo, obteniendo un exudado líquido abundante de color oscuro, similar al que se presenta en casos de sinovitis vello-

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

† Fellow en Artroscopia y Reconstrucción Articular. Hospital Ángeles Pedregal, Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle Campus México.

§ Fellow en Resonancia Magnética Sistema Musculoesquelético, Hospital Ángeles Pedregal, Universidad Nacional Autónoma de México.

#### Correspondencia:

René Ochoa Cázares  
Correo electrónico: rene\_ochoa@prodigy.net.mx

Aceptado: 01-11-2019.

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



nodular, se detecta infiltración importante de la piel que no permite realizar una disección adecuada de tejidos a este nivel, por lo que se reseca en huso con bordes libres de lesión. Se diseña por encima de la fascia muscular del deltoides, buscando alguna zona de comunicación hacia la articulación glenohumeral, la cual no se localiza. Se obtiene una lesión de  $4 \times 2$  cm, lobulada de consistencia blanda. Se decide hacer una incisión a través del deltoides para llegar a la cápsula articular, la cual se encuentra íntegra y se obtiene líquido sinovial de características normales (Figura 2). Se ase ase el área, se cierra por planos hasta piel y se envía la pieza a estudio histopatológico, en el cual se observa un quiste triquilemal proliferante completamente resecado (Figura 3). En el seguimiento el paciente presenta buena cicatrización del sitio quirúrgico y sin dolor.

## DISCUSIÓN

El quiste o tumor triquilemal proliferante es una neoplasia poco frecuente, se localiza principalmente en cuero cabelludo en 90% de los casos, y el restante 10% se encuentra en cara, cuello, espalda, vulva, pubis, muñeca codo y pecho. Se presenta sobre todo en mujeres mayores y corresponde al 0.1% de los tumores benignos de la piel.<sup>1</sup> También se han reportado casos aislados en párpados.<sup>2</sup> Es el segundo quiste más frecuente de apéndices cutáneos después del quiste epidermoide.<sup>3</sup>

El hombro no es una localización habitual en este tipo de tumores, por lo que no se pensó en éste como una posibilidad diagnóstica.



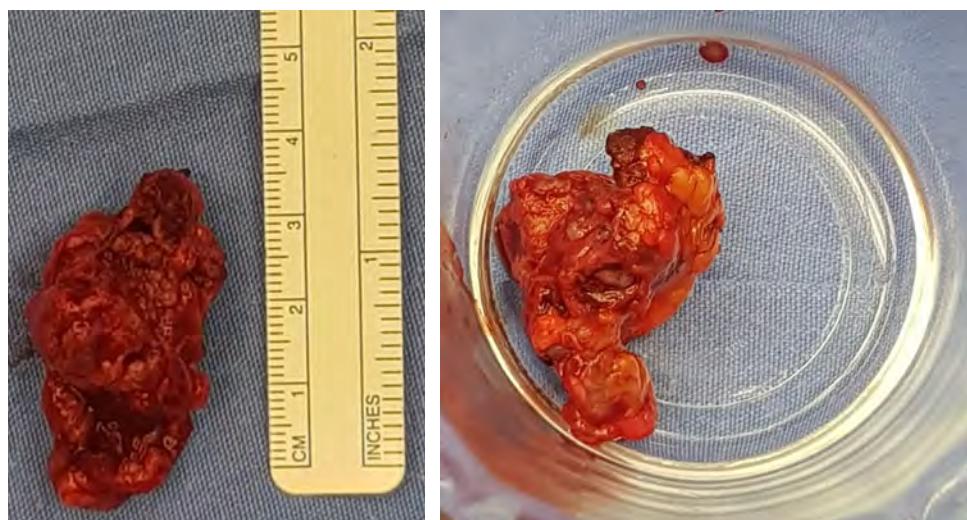
**Figura 1:** Hombro izquierdo con lesión nodulada, no ulcerada, de  $3 \times 6$  cm de área.



**Figura 2:** Al no encontrar comunicación entre la articulación y la lesión, se incide a través de las fibras del deltoides para llegar a la articulación del hombro, la cual se encuentra sin alteraciones.

Sus dimensiones se han descrito desde 2-3 cm hasta 20 cm de diámetro.<sup>1,3</sup> Estos tumores pueden ser exofíticos y estar ulcerados. Macroscópicamente se describen como lesiones multinodulares, de consistencia blanda, se localizan en la dermis profunda y se extienden a tejido celular subcutáneo. Su descripción histológica es una masa sólido-quística, de bordes bien definidos, no infiltrante, de epitelio escamoso que presenta queratinización de tipo triquilemal. Los depósitos queratínicos pueden calcificarse y generar una reacción con células gigantes a cuerpo extraño.<sup>1,2</sup> Se han descrito variantes híbridas que clínicamente se describen como quiste sebáceo. Su única variante topográfica es en mejilla y antebrazo. Microscópicamente se describe como queratinización epidermoide en su porción superior, e indistinguible de un quiste epidermoide. Su porción inferior presenta una transición marcada con queratinización triquilemal. El triquilema corresponde a la porción más externa del folículo piloso.<sup>4</sup> Su atipia celular, poca mitosis y células disqueratósicas lo vuelven difícil de diferenciar del carcinoma de células escamosas.<sup>2</sup>

Su comportamiento biológico no necesariamente corresponde con su apariencia histológica, ya que puede tener un comportamiento agresivo a pesar de una apariencia quística, y viceversa.<sup>2</sup> Su diagnóstico diferencial se hace principalmente con el hidradenoma de células claras, cylindroma y lipoma. Su variante proliferativa, como la descrita en el caso, es localmente agresiva, por lo regular múltiple y lobulada, por lo que puede ulcerarse. Su transformación a carcinoma epidermoide es rara.<sup>3</sup>

**Figura 3:**

Pieza enviada a estudio histopatológico, de consistencia blanda, lobulada.

En ocasiones el quiste puede acompañarse de sangrado e infección, generalmente por presión o necrosis debido al crecimiento del tumor. Si se localiza fuera del cuero cabelludo, o si mide más de 5 cm debe sospecharse de una patología maligna. En estos casos, la resonancia magnética puede ser de utilidad para evaluar la infiltración de tejidos blandos e invasión a estructuras profundas, como las meninges, cuando se localiza en cuello.<sup>1</sup> Si se rompe puede inflamarse y volverse muy doloroso.<sup>3</sup>

Su tratamiento de elección suele ser quirúrgico, y se realiza resección completa con márgenes de 1 cm. Su pronóstico es bueno cuando la extirpación es completa. Su recurrencia y metástasis es extremadamente rara, pero puede presentarse en 30% de los casos malignos.<sup>1</sup> Los datos que sugieren una neoplasia maligna incluyen lesiones que no estén en cuero cabelludo, crecimiento rápido reciente, un tamaño mayor de 5 cm, crecimiento infiltrativo y atipia celular con actividad mitótica.<sup>2</sup>

La sinovitis vellonodular afecta principalmente rodilla, cadera y dedos a nivel de articulaciones, bursas, y vainas tendinosas. El hombro es la articulación menos afectada. Afecta a hombres y mujeres por igual y suele presentarse en la tercera y cuarta décadas de la vida.<sup>5,6</sup>

Su evolución es lenta, acompañada de dolor generalizado e inespecífico del hombro, aumento de volumen y asimetría de la región. Su apariencia macroscópica suele ser de vellosidades largas, extendidas de la unión osteocondral hacia la articulación con una coloración parda. El líquido intraarticular suele ser xantocrómico o sanguinolento. Su apariencia microscópica muestra sinovial proliferativa, fibroblastos o células mesenquimatosas primitivas.<sup>5</sup>

Su manejo va desde la resección marginal en sus formas localizadas hasta la sinovectomía amplia en los casos de presentación difusa, ya sea a cielo abierto o artroscópico, e incluso el reemplazo articular.<sup>5</sup>

## CONCLUSIÓN

A pesar de contar con un reporte de imagen que orientaba a una patología poco frecuente en el hombro, el resultado histopatológico muestra una patología todavía más rara en este sitio. Este tipo de tumor debe manejarse con cuidado para evitar recidivas, siempre teniendo cuidado de obtener bordes libres al momento de su resección.

En los tumores de anexos generalmente la clínica es poco orientadora. Se requiere del estudio de histopatología para el diagnóstico definitivo.

## REFERENCIAS

1. Sáez E, Cabezas L, Vallejos H, Bachelet C. Tumor triquilemal proliferante: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2018; 78: 305-308.
2. Kang SJ, Wojno TH, Grossniklaus HE. Proliferating trichilemmal cyst of the eyelid. *Am J Ophthalmol.* 2007; 143: 1065-1067.
3. Amarillas ED, Metlich MA. Quiste triquilemal de gran dimensión de la piel cabelluda de la región posterior del cráneo. Reporte de un caso clínico. *Rev Mex Cir Bucal Maxilofac.* 2012; 8: 59-63.
4. Brownstein M. Hybrid cyst: a combined epidermoid and trichilemmal cyst. *J Am Acad Dermatol.* 1983; 9: 872-875.
5. Martínez O, Vázquez J. Sinovitis vellonodular en la articulación del hombro. Reporte de un caso. *Acta Ortop Mex.* 2004; 18: 70-73.
6. Gallego A, López C. Sinovitis vellonodular en articulación glenohumeral: a propósito de un caso. *Cad Aten Primaria.* 2015; 21: 67-68.



# Edema masivo de ovario

## Massive ovarian oedema

Verónica Argüello Ramírez,\* Karen Dalton Ceballos,\* David Hernández Villeda,\* Ariadna Itzel Dehesa Hernández,\* Adriana Cecilia Gallegos Garza,† María de Guadalupe Gómez Pérez§

### Resumen

El edema masivo de ovario es un tumor estromal raro causado por obstrucción venosa y linfática crónica. Por tal motivo, es importante tenerlo en cuenta con sus características clínicas y radiológicas en el proceso de la elaboración del diagnóstico diferencial. Se presenta el caso de una paciente de 15 años de edad que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal, en los estudios de imagen se observa lesión ovárica derecha, por lo que se practicó ooforectomía, que al informe definitivo de anatomía patológica correspondió a edema masivo de ovario.

**Palabras clave:** Edema, dolor abdominal, ovario.

### Abstract

Massive edema of the ovary is a rare stromal tumor, caused by chronic venous and lymphatic obstruction. For this reason, it is important to take it into account, with its clinical and radiological characteristics, in the process of developing the differential diagnosis. We present the case of a 15-year-old patient who goes to the emergency department for abdominal pain and who has an ovarian lesion in the imaging studies, so oophorectomy was performed, which in the final report of pathological anatomy corresponded to edema massive ovary.

**Keywords:** Edema, abdominal pain, ovary.

### INTRODUCCIÓN

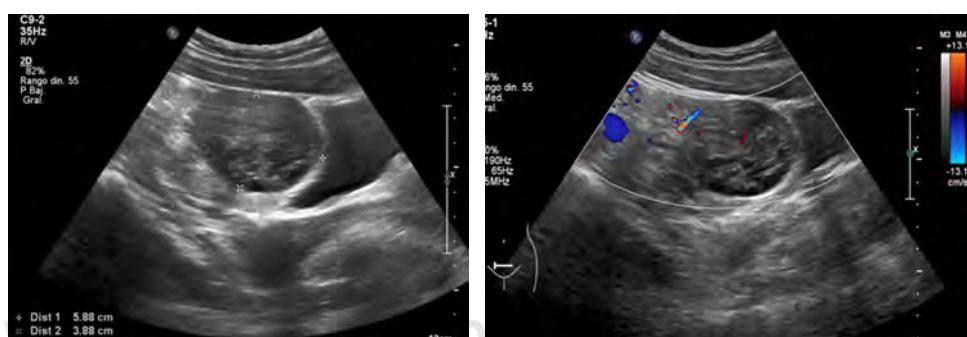
El edema masivo del ovario fue descrito como una entidad clinicopatológica por Kalston en 1969. Su diagnóstico es importante porque excluye otras posibilidades tumorales del ovario tales como fibromas, fibromatosis, ovarios poliquísticos, tumores estromales, carcinomas metastásicos o linfomas.

### CASO CLÍNICO

Femenino de 15 años quien acude al servicio de urgencias con dolor abdominal en fossa iliaca derecha, por lo que se solicita biometría hemática, la cual presenta discreta leucocitosis a expensas de neutrófilos así como ultrasonido para descartar cuadro apendicular, en el cual no se logra identifi-

**Figura 1:**

Ultrasonido pélvico que muestra lesión en ovario derecho de aspecto sólido de predominio hipoeocoico en cuyo interior presenta zonas anecocicas con discreta vascularidad central y periférica al Doppler color.



\* Médico residente del Curso de Alta Especialidad en Resonancia Magnética cuerpo completo, Facultad de Medicina UNAM.

† Médico adscrito al Servicio de Patología.

§ Jefe del Servicio de Resonancia Magnética.

Hospital Ángeles Pedregal.

#### Correspondencia:

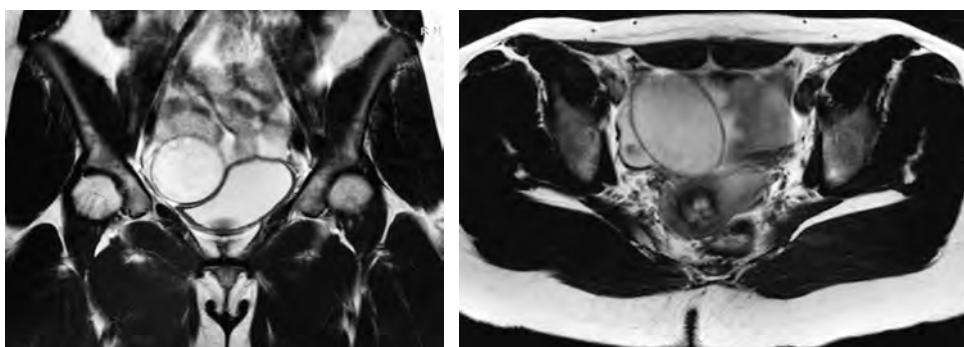
Verónica Argüello Ramírez

Correo electrónico: ramirez961202@yahoo.com.mx

Aceptado: 21-11-2019.

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

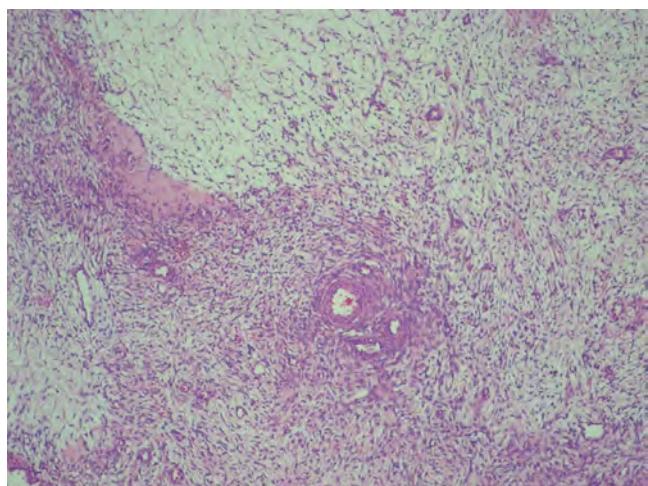


**Figura 2:**

Resonancia magnética potenciada en T2 en plano coronal y axial donde se observa lesión en ovario derecho de predominio hiperintenso de aspecto multiloculado.

car apéndice; sin embargo, se observa líquido libre así como lesión de ovario derecho de aspecto sólido, heterogénea de predominio hipoeocoico con áreas anecoicas centrales, con discreta vascularidad central y periférica al Doppler color con dimensiones aproximadas de  $5.8 \times 3.8 \times 5.7$  cm en sus ejes mayores y volumen de  $69 \text{ cm}^3$  a considerar como primera posibilidad de tumor sólido versus quiste hemorrágico (Figura 1), por lo que se solicita resonancia magnética para mejor caracterización, donde se identifica importante aumento de volumen del ovario derecho por presencia de lesión heterogénea de predominio hipointenso en T1 en hiperintenso en T2 con presencia en su interior de imágenes de menor señal lineales en relación a septos, lo que le dan un aspecto multiloculado que a la secuencia de Fat Sat muestran saturación con dimensiones de  $6.8 \times 4.7 \times 5.2$  cm, volumen de  $86.4 \text{ cm}^3$  a considerar como primera posibilidad cistoadenoma mucinoso (Figura 2).

Se realizan estudios preoperatorios así como ooforectomía, se envía la muestra a patología quien reporta edema masivo de ovario (Figura 3).

**Figura 3:** Fotomicrografías donde se observa edema estromal difuso.

## DISCUSIÓN

El edema masivo de ovario es una patología muy poco frecuente que se produce por la torsión parcial o intermitente del pedículo ovárico, resultando en un compromiso de drenaje linfático y venoso, pero no del flujo arterial. En mujeres jóvenes, la típica presentación clínica es el dolor intermitente del hemiabdomen inferior de varios meses de evolución. Afecta al lado derecho en más de 75% de los casos. Esto se puede deber a que la vena ovárica derecha drena directamente en la vena cava inferior, por lo que presenta un aumento de la presión venosa.

La mayor parte de las referencias disponibles en la literatura corresponden a informes de casos aislados o series con un número bajo de pacientes, situación explicada por ser de presentación infrecuente. Descrito inicialmente por Kalstone en 1969,<sup>1,2</sup> el edema masivo del ovario es un proceso que ocasiona crecimiento de uno o ambos ovarios debido a la acumulación de líquido edematoso. La edad promedio es 21 años, pero varía en un rango de seis a 33 años.

En 90% de los casos esta entidad es unilateral y en aproximadamente la mitad de ellos se observa torsión parcial o completa del pedículo ovárico. La causa más probable es la torsión intermitente del ovario.<sup>3,4</sup>

Hacer el diagnóstico correcto es esencial, puesto que suele afectar pacientes jóvenes en quienes se podría realizar una cirugía conservadora. Los principales hallazgos imagenológicos son:<sup>4</sup>

Hallazgos ecográficos	Hallazgos por resonancia magnética
<ul style="list-style-type: none"> <li>Marcado aumento de tamaño</li> <li>Aspecto heterogéneo o con septos</li> <li>Flujo arterial presente (puede estar disminuido)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ovario agrandado de 5 a 40 cm</li> <li>Estroma edematoso que muestra intensidad de señal baja en T1 y alta en T2</li> </ul>

El diagnóstico diferencial incluye las neoplasias ováricas, principalmente aquéllas que tienen una apariencia edematosa o mixoide; entre las que se pueden mencionar las siguientes: fibroma, tumor estromal esclerosante, tumor de Krukenberg y el mixoma ovárico.<sup>5</sup> La ooforectomía es el procedimiento que se realiza en la mayoría de las pacientes.<sup>6,7</sup>

## CONCLUSIÓN

El edema masivo del ovario es una consideración importante en el diagnóstico diferencial de una masa pélvica unilateral, especialmente en niñas y adolescentes. A pesar de esto, el cuadro clínico y la valoración preoperatoria pueden ser indiferenciables de otras patologías ováricas y anexiales con mayor frecuencia de presentación.

## REFERENCIAS

1. Fridrich M, Ertan AK, Axt-Fliedner R, Hollander M, Schmidt W. *Gynecol Obstet Invest*. 2002; 53 (2): 129-132.
2. Kurman RJ. *Blaustein's pathology of the female genital tract*. 4th ed. New York: Springer Verlag; 1994.
3. Bazot M, Salem C, Cortez A, Antoine J-M, Darai E. Imaging of ovarian fibromatosis. *ARJ, Am J Roentgenol*. 2003; 180 (5): 1288-1290.
4. Yilmaz Y, Türkyilmaz Z, Sönmez K, Erdem M, Yilmaz G, Erdem Ö et al. Massive ovarian oedema in adolescents. *Acta Chir Belg*. 2005; 105: 106-109.
5. Schurltz Ka, Sencer SF, Messinger Y, Neglia JP, Steiner ME. Pediatric ovarian tumors: a review of 67 cases. *Pediatr blood Cancer*. 2005; 44 (2): 167-173.
6. Önderoglu LS, Gültekin M, Dursun P, Karcaaltincaba M, Usubutun A, Akata D et al. Bilateral ovarian fibromatosis presenting with ascites and hirsutism. *Gynecol Oncol*. 2004; 94: 223-225.
7. Gómez FC, Echeverri JC. Edema masivo del ovario en la adolescencia. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. 2003; 54 (3): 171-175.



# Manejo artroscópico en rupturas masivas del manguito rotador con espaciador subacromial

Arthroscopic management of massive rotator cuff tears with subacromial spacer

René Ochoa Cázares,\* René Gabriel Narváez Corona,† Alejandro González Parás§

## Resumen

Con los avances en cirugía artroscópica se ha logrado actualmente el manejo de lesiones masivas, sean reparables o irreparables, ofreciendo una mejoría importante en el dolor y la funcionalidad, y en ocasiones la fuerza muscular. Para elegir el tipo de tratamiento más adecuado debe tenerse en cuenta el síntoma principal, la edad, el grado funcional, la anatomía de la lesión y síntomas asociados. Entre las opciones terapéuticas se encuentran la debridación, la reparación parcial del manguito, la aumento con parche, la reparación capsular superior y recientemente, la colocación de espaciador subacromial biodegradable. Éste último dispositivo es una adición importante al manejo en pacientes con tejidos deficientes, así como en la protección de reparaciones parciales.

**Palabras clave:** Lesiones masivas, manguito rotador, cirugía artroscópica.

## Abstract

Arthroscopic surgery has reached a point where it has become a useful tool in the management of massive tears of the rotator cuff, repairable or not. This allows for an improvement in pain, functionality, and even muscular strength. Chief symptom, age, functional degree, lesion anatomy and associated symptoms must be evaluated to choose the best treatment. The available surgical options are debridement, partial rotator cuff repair, patch augmentation, superior capsule reconstruction and the use of a subacromial spacer. This option allows to improve shoulder function in patients with soft tissue compromise. It can also be used to protect partial repairs.

**Keywords:** Massive tears, rotator cuff, arthroscopic surgery.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones masivas del manguito rotador presentan un problema importante debido a que pueden comprometer la función del hombro en diferente medida. Actualmente contamos con diversos métodos de tratamiento por vía artroscópica que no comprometen la posibilidad de una segunda intervención, cuando ésta sea necesaria, ya sea nuevamente por vía artroscópica o abierta. A continuación, presentamos el caso de un paciente que fue reintervenido por una ruptura masiva del manguito rotador tras una reparación previa con anclas.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años de edad acude a consulta por presentar dolor de tres semanas de evolución en hombro izquierdo así como limitación de los arcos de movilidad,

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

† Fellow de Artroscopia y Reconstrucción Articular, Hospital Ángeles Pedregal, Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle Campus, México.

§ R4 Traumatología y Ortopedia en Rotación Artroscopia y Reconstrucción Articular. Hospital Angeles Pedregal. Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio Gómez".

### Correspondencia:

Dr. René Gabriel Narváez Corona  
Correo electrónico: narvaezrg87@gmail.com

Aceptado: 15-01-2020.

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

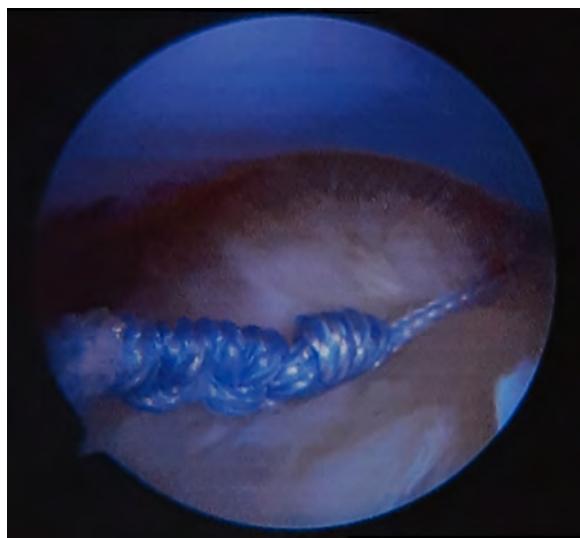


principalmente para abducción y rotación externa. Lo asocia a ejercicio intenso en gimnasio. Un año antes había sido diagnosticado con ruptura de manguito rotador izquierdo, presentando la misma sintomatología. En esa ocasión fue manejado con reparación artroscópica de ruptura completa del supraespinoso hacia el margen bursal, por lo que requirió sutura con anclas. A la exploración física presenta dolor con los arcos de movilidad, con una elevación anterior de 80°, abducción de 70° y rotación externa de 30°.

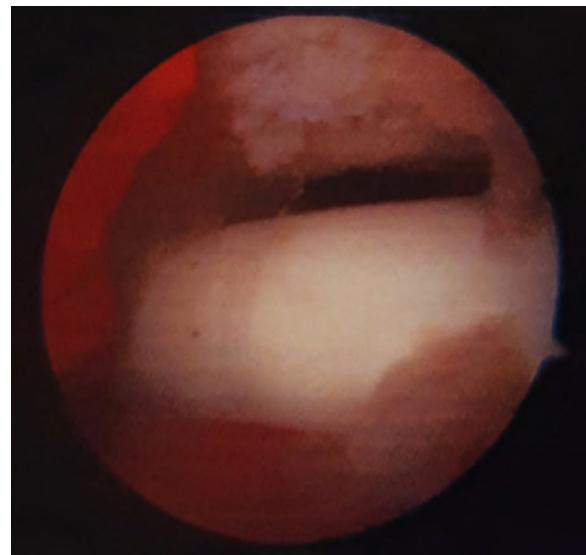
En resonancia magnética se reporta una ruptura completa del supraespinoso con retracción de la unión musculotendinosa que se sitúa sobre el margen superior de la cabeza humeral, de acuerdo con la clasificación de Patte corresponde a grado I. También se reporta artrosis acromioclavicular con formación osteocartilaginosa inferior y desplazamiento superior de la cabeza del húmero. No se reportan cambios artrósicos glenohumerales ni se observan en estudios radiográficos.

#### Técnica quirúrgica

Se programa para reparación del supraespinoso y tendodesis de la porción larga del bíceps, en la cual se realiza artroscopia de hombro izquierdo con posición de silla de playa. Se efectúa bursectomía subacromio subdeltoidea y sinovectomía, se observa ruptura completa transversal de las fibras del supraespinoso con retracción completa de sus fibras, y sin evidencia de desanclaje de las anclas empleadas en el procedimiento previo, dejando un espacio de 5.5 cm. Se realiza reparación de la ruptura completa con suturas FiberWire mediante técnica *side to side*. Se verifica cierre



**Figura 1:** Suturas *side to side* para reparación de ruptura transversal de supraespinoso.



**Figura 2:** Introducción de cánula en espacio subacromial para colocación de InSpace®.

de la sutura y se decide proteger reparación con espaciador subacromial InSpace. Su colocación se decide debido al grado de actividad tan intenso al que se asocia la ruptura de las fibras del supraespinoso en ambas ocasiones. Se introduce cánula de colocación con espaciador mediano (50 × 60 mm) a través del portal lateral hacia el espacio subacromial luego de medir la distancia desde el borde lateral de la tuberosidad mayor hasta aproximadamente 1 cm medial al ápice glenoideo. Se realiza el inflado adecuado con 40 cm<sup>3</sup> de solución salina para distender y se extraen 16 cm<sup>3</sup> para la colocación final. Una vez optimizado por el rango de movimiento completo pasivo determinado, el volumen de inflado adecuado se dejó *in situ* al sellar el dispositivo utilizando el mecanismo que está integrado en el sistema de despliegue.

Una vez dado de alta se indica seguimiento en 10 días para retiro de puntos, e iniciar ejercicios pasivos de Codman. Posteriormente se envía a fisioterapia para mejorar arcos de movilidad y fuerza muscular. Actualmente el paciente presenta buena evolución con arcos de movilidad completos y sin dolor. Refiere sensación de disminución de la fuerza respecto a su otro hombro. Actualmente sus arcos de movilidad alcanzan 100° de abducción, elevación anterior de 105° y rotación externa de 40°, así como una fuerza muscular 5/5.

#### DISCUSIÓN

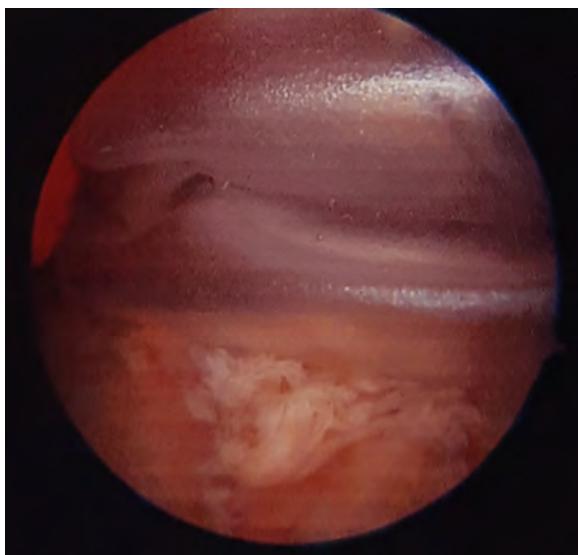
Las lesiones masivas de manguito rotador pueden llegar en ocasiones a ser irreparables por métodos convencionales.

Se han descrito anteriormente como aquéllas que debido a su tamaño y retracción no pueden repararse en sus sitios de inserción de las tuberosidades a pesar de la movilización y liberación de tejidos blandos.<sup>1</sup>

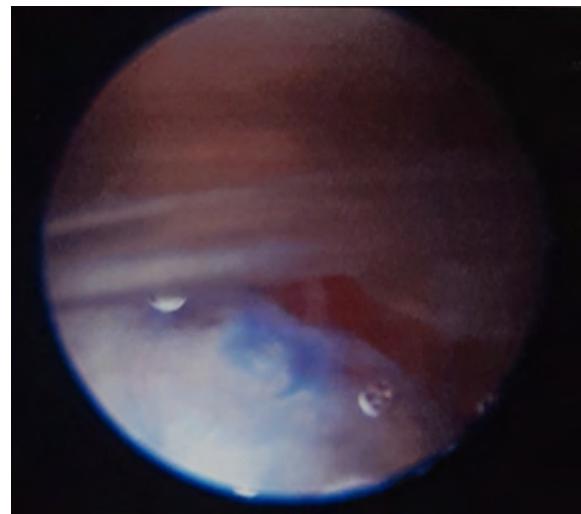
Estos pacientes pueden presentarse con una variedad de síntomas, desde molestias leves hasta la limitación total de las actividades diarias y dolor severo.<sup>1</sup> Otros síntomas asociados pueden ser el dolor por las noches, el cual interrumpe el sueño, e incluso pseudoparálisis.<sup>2</sup> La pseudoparálisis se define como una flexión anterior activa < 90° con arcos de movilidad pasivos normales en ausencia de déficit neurológico.<sup>3</sup> Clínicamente, el signo de Hornblower se ha descrito con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 93% para identificar lesiones irreparables del redondo menor. El signo de retraso de rotación externa (*lag sign*) no permite vencer resistencia cuando se intenta la rotación interna o externa.<sup>1</sup>

De acuerdo a su tamaño, Bateman clasifica las lesiones masivas como grado IV, en la cual la lesión presenta un defecto de > 5 cm. Ellman y Gartsman identificaron rupturas masivas como lesión de por lo menos tres tendones, o de dos tendones con retracción de 5 cm.<sup>2</sup> DeOrio y Cofield clasificaron como rupturas masivas aquéllas que midieran > 5 cm en el sentido anteroposterior o mediolateral, y Gerber los describió como las que involucren al menos dos tendones.<sup>3</sup>

La resonancia magnética permite definir con mejor calidad los tejidos blandos, lo que permite identificar desgarros con 100% de sensibilidad así como estimar hasta en 77% la anchura de una lesión, y retracciones hasta en



**Figura 3:** Llenado de espaciador subacromial InSpace® con solución salina.



**Figura 4:** Posición final de espaciador. Se visualizan por debajo suturas para reparación de manguito rotador.

63%. La cantidad de infiltración grasa está directamente asociada al riesgo de una rerruptura y a un pronóstico funcional malo.<sup>1</sup>

El tipo de tratamiento depende de los síntomas, edad y nivel funcional del paciente. Además es importante un arco coracoacromial intacto, comorbilidades del paciente, y la presencia o ausencia de artrosis glenohumeral así como la estabilidad articular.<sup>1</sup>

Entre sus opciones quirúrgicas se incluye debridamiento subacromial con tenotomía del bíceps y acromioplastia con o sin reparación parcial,<sup>1</sup> reparación completa, aumento con parche, reconstrucción capsular superior. Otros procedimientos abiertos importantes en el manejo incluyen las reparaciones abiertas, la transferencia tendinosa y la artroplastia reversa de hombro.<sup>3</sup>

El espaciador subacromial es una novedosa técnica en la cual se emplea un espaciador biodegradable subacromial, éste se coloca entre el acromion y la cabeza humeral, el cual permite un deslizamiento suave y sin fricción, con lo que se restaura la biomecánica del hombro.<sup>4</sup>

El sistema consta de una cánula de colocación y un globo hecho de material biodegradable en un periodo de 12 meses, éste empieza a desinflarse a partir de los tres meses.<sup>4,5</sup> Está contraindicado su uso en pacientes con alergia al componente L-láctido-co-ε-caprolactona, infección latente o datos de necrosis tisular subacromial.<sup>4</sup>

Sus efectos de mejoría sintomática duran más que el periodo natural de degradación del implante. No se comprende por qué el dolor y la funcionalidad continúan mejorando tras el periodo de desintegración.<sup>4,5</sup>

Se recomienda su uso en pacientes con ruptura irreparable del manguito rotador sin artrosis glenohumeral tras

seis meses de manejo conservador sin respuesta. Puede emplearse para proteger reparaciones parciales.<sup>4</sup>

Tras la reparación de rupturas masivas en las que el cirujano no está seguro de la calidad de la reparación o los tejidos blandos, puede ser complicado planear una rehabilitación que produzca resultados óptimos en el paciente, por lo que se ha optado por utilizar el espaciador subacromial como una protección para la fijación a corto y largo plazo.<sup>5</sup>

Sus riesgos incluyen respuesta a cuerpo extraño, irritación local del sitio de la herida, infección local, inflamación y necrosis tisular así como aumento del dolor y desplazamiento del componente. También se debe tener cuidado de no dañar el globo con el lente del artroscopio y no dejar espolones subacromiales que puedan dañar el dispositivo, e inflar el dispositivo adecuadamente para reducir el riesgo de luxación.<sup>4,5</sup>

Las recomendaciones para su colocación incluyen: realizar una descompresión adecuada del espacio subacromial; si existe duda entre el uso de dos medidas distintas, es preferible la más pequeña, ya que una sobrecubierta puede irritar el espacio subacromial.<sup>5</sup>

En una revisión sistemática realizada en 2018 se incluyeron exclusivamente lesiones masivas consideradas irreparables para manejo con este sistema, confirmadas durante la artroscopia, cuya sintomatología consistía en dolor persistente y pérdida de la función del hombro. La mayoría de los autores acordó la artrosis glenohumeral como criterio de exclusión, específicamente un grado > 3 de Hamada. La pseudoparálisis y las lesiones del subescapular también se consideraron contraindicaciones. Ésta última debido a posible migración anterior del espaciador.<sup>6</sup>

Los arcos de movilidad mejoraron considerablemente con elevación anterior de  $124^\circ \pm 48^\circ$  a  $147^\circ \pm 35^\circ$ , abducción de  $113^\circ \pm 53^\circ$  a  $136^\circ \pm 43^\circ$ , y rotación externa de  $32^\circ \pm 19^\circ$  a  $52^\circ \pm 25^\circ$ . Hubo además una mejoría en la escala visual análoga de siete a 2.2 tras la cirugía.<sup>6</sup>

En un modelo experimental en cadáveres se comparó la efectividad del sistema InSpace contra la reconstrucción capsular superior mediante la ruptura de 5 cm de espesor completo del manguito rotador. Se encontró una migración de la cabeza humeral de  $3.5 \pm 0.7$  mm a  $0^\circ$  de abducción, y de  $2.9 \pm 0.6$  mm a  $30^\circ$  de abducción con ruptura completa del manguito rotador sin colocación de InSpace o reconstrucción capsular superior. A  $60^\circ$  y  $90^\circ$  no se encontraron diferencias significativas comparadas con un hombro intacto. Tras la colocación del sistema InSpace se observó una traslación inferior de  $2.8 \pm 1.9$  mm respecto a su posición con la ruptura. La reparación capsular produce una traslación humeral inferior a  $1.8 \pm 1.6$  mm comparada con la ruptura. No se encontró diferencia significativa entre la posición sin ruptura y con el sistema InSpace bajo

ninguna posición de abducción de hombro. Tampoco se encontró diferencia significativa entre el sistema InSpace y la reparación capsular superior. La fuerza de abducción también es significativamente inferior tras una ruptura de manguito rotador ( $1.2 \pm 0.7$  N). Tanto el sistema InSpace como la reconstrucción capsular superior restauran la fuerza de abducción a un nivel que no fue estadísticamente significativo comparado con su estado intacto.<sup>7</sup>

Se estudiaron 15 casos entre 2014 y 2016, de los cuales tres habían tenido reparaciones fallidas previas. Al aplicar el test de Constant no se encontraron diferencias significativas a 12 meses, ni en el test QuickDASH. Los resultados mostraron una tasa de éxito de 53.3%. No se logró determinar si existe algún grupo en específico de pacientes que se beneficie de este procedimiento respecto a rigidez, dolor como síntoma predominante o artrosis leve en estudios radiográficos.<sup>8</sup>

## CONCLUSIÓN

La integración de procedimientos como el espaciador subacromial nos permite ampliar las opciones terapéuticas sin producir lesiones adicionales en los tejidos blandos preservando la articulación. Existen métodos adicionales no artroscópicos que pueden considerarse en caso de resultados no satisfactorios. La necesidad en un futuro de cirugías abiertas no se ve imposibilitada por la aplicación de las técnicas artroscópicas como el espaciador subacromial.

## REFERENCIAS

1. Dines DM, Moynihan DP. Irreparable rotator cuff tears: what to do and when to do it; the surgeon's dilemma. *J Bone Joint Surg Am.* 2006; 88: 2294-2302.
2. Herrmann SJ, Izadpanah K. Tears of the rotator cuff. Causes-diagnosis-treatment. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2014; 81: 256-266.
3. Greenspoon JA, Petri M. Massive rotator cuff tears: pathomechanics, current treatment options, and clinical outcomes. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015; 24 (9): 1493-1505.
4. Savarese E, Romeo R. New solution for massive, irreparable rotator cuff tears: the subacromial "biodegradable spacer". *Arthrosc Tech.* 2012; 1: e69-e74.
5. Bozkurt M, Akkaya M, Gursoy S, Isik C. Augmented fixation with biodegradable subacromial spacer after repair of massive rotator cuff tear. *Arthrosc Tech.* 2015; 4: e471-e474.
6. Moon AS, Patel HA, Ithurbun MP, Brabston EW, Ponce BA, Momaya AM. Subacromial spacer implantation for the treatment of massive irreparable rotator cuff tears: a systematic review. *Arthroscopy.* 2019; 35 (2): 607-614.
7. Singh S, Reeves J, Langohr D, Johnson JA, Athwal GS. The subacromial balloon spacer versus superior capsular reconstruction in the treatment of irreparable rotator cuff tears: a biomechanical assessment. *Arthroscopy.* 2019; 35 (2): 382-389.
8. Lorente A, Ruiz MA, Ruiz R, Vega, M, Álvarez R, Paniagua A, Díaz J. Malos resultados a corto plazo del balón subacromial InSpace®. Resultados de 15 casos consecutivos con un año de seguimiento. *Rev Esp Artosc Cir Articul.* 2017; 24: 197-203.



# Necrosis de úvula

## Uvula necrosis

Mariel Andrea Del Río Parra,\* Paola Guadalupe Villatoro Portillo,\* Alejandro Vela Torres<sup>†</sup>

### Resumen

La odinofagia es un síntoma común después de una anestesia general y no requiere de un tratamiento específico. La necrosis de úvula es una complicación rara y poco reportada en la especialidad de anestesiología. Se presenta el caso de una mujer de 31 años con síntomas compatibles con enfermedad de reflujo gastroesofágico severo diagnosticado mediante una panendoscopia. Posteriormente se programa para una funduplicatura laparoscópica bajo anestesia general. A las 48 horas presenta odinofagia severa que no cede a AINES. A la exploración se observa necrosis de úvula, manejada con tratamiento conservador por parte del Servicio de Otorrinolaringología. Aunque la odinofagia después de una intubación orotraqueal es muy común, la sensación de cuerpo extraño o síntomas persistentes nos debe hacer sospechar de una posible necrosis de úvula como diagnóstico diferencial.

**Palabras clave:** Odinofagia, necrosis de úvula.

### Abstract

Odynophagia is a common symptom after general anesthesia which does not require a specific treatment. Uvular necrosis is a rare complication rarely reported in anesthesiology. We present a case report of a 31 years old woman with severe symptoms of gastroesophageal reflux disease and diagnosed by endoscopy. She underwent laparoscopic fundoplication with general anesthesia. 48 hours after the procedure, she presents severe odynophagia that persists after nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID). At the physical exam we observe uvular necrosis. Treated with conservative measures by otorhinolaryngology service. Besides odynophagia after orotracheal intubation is really common, persistent symptoms or foreign body sensation should make us suspect in a uvular necrosis as a differential diagnosis.

**Keywords:** Odynophagia, uvular necrosis.

### INTRODUCCIÓN

La odinofagia postoperatoria es un síntoma común después de la anestesia general con una incidencia reportada de hasta 62%<sup>1,2</sup> y, con frecuencia los médicos la consideran una complicación relativamente menor sin requerir tratamiento específico.

La necrosis de úvula es una complicación directamente relacionada con la intubación orotraqueal, procedimientos endoscópicos o aspiración del contenido gástrico manifestándose principalmente con odinofagia severa,<sup>3,4</sup> la cual mejora con manejo conservador a base de esteroides, antiinflamatorios no esteroides y, en caso de requerirse, antibióticos.<sup>5,6</sup>

### PRESENTACIÓN DE CASO

Mujer de 31 años de edad con antecedente de pirosis, disfagia y reflujo gastroesofágico de seis meses de evolución sin tratamiento médico. Ingresa al servicio de urgencias por haber presentado dolor tipo urente en epigastrio sin irradiaciones de 24 horas de evolución, EVA 4/10, sin asociaciones. A la exploración física: TA 106/67 mmHg, FC 75 lom, FR 19 rpm, SatO<sub>2</sub> 97% con FiO<sub>2</sub> al 21%, Temp. 36 °C. Abdomen distendido, peristalsis presente, dolor a la palpación media y profunda en epigastrio y mesogastrio, sin datos de irritación peritoneal. Resto de la exploración sin datos patológicos. Se realizan análisis de laboratorio dentro de parámetros normales. Se interconsulta a

\* Residente de Anestesiología.

<sup>†</sup> Residente de Cirugía General.

Hospital Ángeles Metropolitano.

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

#### Correspondencia:

Mariel Andrea Del Río Parra

Correo electrónico: mariel.drp@gmail.com

Aceptado: 25-03-2020.



especialista de gastroenterología, tras haber realizado panendoscopia se emite el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico y se programa al día siguiente para realizar cirugía de funduplicatura laparoscópica. Vía aérea: úvula elongada, Mallampati I, Patil-Aldreti I, distancia interincisiva I, distancia esterno-mentoniana I, retracción mandibular I.

Se realiza procedimiento quirúrgico bajo anestesia general balanceada con inducción endovenosa. Intubación directa atraumática con hoja McCoy No. 4, visualizando Cormack-Lehane I, y tubo orotraqueal de 7 mm en posición lateral de la úvula con neumotaponamiento 4 cm<sup>3</sup>. Durante transoperatorio hemodinámicamente estable, concluye procedimiento quirúrgico en 70 min sin eventualidades. Se aspiran secreciones con sonda Yankauer y extuba sin complicaciones. Pasa a sala de recuperación con Aldrete de 9, y es dada de alta con dolor de heridas quirúrgicas EVA 4/10 con AINES endovenosos.

Al segundo día postoperatorio refiere odinofagia severa y sensación de cuerpo extraño en faringe. A la exploración se observa úvula con resto purulento, edematosa, con tejido necrosado y mal olor a la apertura bucal (*Figura 1*). Sin fiebre ni linfadenopatías. Se interconsulta con especialista en ORL quien diagnostica uvulitis necrosante.

Se explica a la paciente que el problema era autolimitado y que la parte necrosada de la úvula se separaría. Se trató conservadoramente con dieta blanda, antibióticos (levofloxacino y ceftriaxona), analgésicos, e isodine bucofaríngeo. En cuatro días el tejido necrosado se resolvió sin secuelas y la clínica que presentaba la paciente desapareció.

## DISCUSIÓN

El caso que se presenta se trata de paciente femenino de 31 años que después de un procedimiento quirúrgico bajo anestesia general presenta odinofagia severa que no cede a AINES, siendo diagnosticada por clínica con necrosis de úvula.

La necrosis de úvula se asocia a intubación orotraqueal y a procedimientos endoscópicos, siendo ésta una complicación con una tasa de incidencia muy baja.<sup>1</sup> En cuanto a la etiología aún no está bien estudiada, ya que influyen diversos factores así como pocos casos reportados.<sup>1,2</sup> Sin embargo, se piensa que la mecánica de la lesión es la compresión de la úvula ya sea por el tubo orotraqueal o el endoscopio.<sup>4-6</sup> Asimismo, se asocia a succión orofaríngea con sonda rígida y el tamaño de la úvula.<sup>3</sup>

La característica principal de presentación es la odinofagia postoperatoria.<sup>1</sup> En un estudio de revisión sistemática de 1,343 artículos, de los cuales únicamente

se incluyeron 54, se concluye que los factores de riesgo de odinofagia en el postoperatorio son: sexo femenino, enfermedad pulmonar existente, intubación traqueal sin bloqueo neuromuscular, duración de anestesia, presencia de un tubo traqueal con restos hemáticos en la extubación, diámetro interno del tubo endotraqueal así como las altas presiones del manguito del tubo traqueal.<sup>7</sup> De éstos, nuestra paciente cuenta con la mayoría de factores de riesgo, a excepción de antecedente de enfermedad pulmonar y uso de relajante muscular.

La experiencia del anestesiólogo que realiza la intubación traqueal parece no tener influencia en la incidencia en adultos, aunque sí en niños.<sup>7</sup> Uno de los factores más significativos es la presión excesiva del manguito, por eso el dispositivo de vía aérea supraglótica i-gelTM produce menor incidencia de dolor de garganta postoperatorio.<sup>7</sup>

La literatura médica muestra casos con similar evolución y pronóstico. Un inicio precoz de la sintomatología, que evoluciona muy rápido (< 48 horas), se resuelve relativamente rápido sin secuelas y con manejo conservador. El tejido necrótico es bien delimitado. En esta paciente es posible que la úvula se haya plegado sobre sí misma, lo que interrumpe mecánicamente el suministro de sangre distalmente. La clara demarcación entre las porciones necróticas y sanas de la úvula que se muestran en la imagen (*Figura 1*), respalda esta hipótesis.

Aunque es controvertido cuál debe ser el manejo más adecuado, el tratamiento es conservador a base de esteroides, antihistamínicos y adrenalina tópica. Si no hay signos



**Figura 1:** Úvula edematosa, purulenta y con tejido necrosado que abarca 1/3 de la úvula.

de infección, el uso de antibióticos no está inicialmente indicado.

El motivo de la presentación del caso clínico es conocer la importancia clínica de una enfermedad relativamente benigna, que puede adquirir características de severidad alarmantes si no se conoce su patogenia.

## CONCLUSIÓN

Tomando en cuenta que la característica principal de esta patología es la odinofagia, es importante mantener vigilados a los pacientes en el postoperatorio por lo menos 48 horas, haciéndonos sospechar de necrosis de úvula si la odinofagia persiste después de este tiempo a pesar de tratar el dolor con analgésicos convencionales. Es una complicación autolimitada y de buen pronóstico.

## REFERENCIAS

1. Evans D, Lo B. Uvular necrosis after orotracheal intubation. *The Am J Emerg Med.* 2009; 27 (5): 631.e3-631.e4.
2. Iftikhar M, Raziq F, Laird-Fick H. Uvular necrosis as a cause of throat discomfort after endotracheal intubation. *BMJ Case Reports.* 2019; 12 (7): e231227.
3. Goldin M, Ji L. Uvula necrosis, an atypical presentation of sore throat. *J Emerg Med.* 2013; 44 (1): 185-186.
4. Jayakumar D, Pratheema R, Ramakrishnan N. Ulcerative necrosis of the uvula following endotracheal intubation. *Intensive Care Med.* 2015; 41 (9): 1713-1713.
5. Sunio L, Contractor T, Chacon G. Uvular necrosis as an unusual complication of bronchoscopy via the nasal approach. *Respir Care.* 2011; 56 (5): 695-697.
6. Budde A, Parsons C, Eikermann M. Uvula necrosis after fiberoptic intubation. *Br J Anaesth.* 2018; 120 (5): 1139-1140.
7. El-Boghdadly K, Bailey CR, Wiles MD. Postoperative sore throat: a systematic review. *Anaesthesia.* 2016; 71: 706-717.



# Fractura de Segond: diagnóstico por resonancia magnética

## Segond's fracture: MRI diagnosis

Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda,\* René Machorro Atempa,\* José Alejandro Castillo García,\* María de Guadalupe Gómez Pérez‡

La fractura de Segond se define como una avulsión ósea de la inserción tibial del ligamento anterolateral (LAL), el cual se origina en el epicóndilo femoral lateral y se inserta en la tibia anterolateral, mostrando adherencias firmes al cuerpo del menisco lateral a lo largo de su curso oblicuo en la cara lateral de la rodilla. Es bien reconocida la asociación entre la fractura de Segond y daño grave intraarticular (en especial de ruptura del LCA), por lo que, ante este hallazgo por radiografía, debemos profundizar la evaluación realizando una resonancia magnética para evaluar la extensión de la lesión.

### CASO CLÍNICO

Masculino de 32 años, el cual refiere dolor agudo y edema localizado en la rodilla derecha secundario a rotación interna e hiperextensión al practicar fútbol soccer. Acude al servicio de urgencias donde se solicitan proyecciones radiográficas anteroposterior y lateral de rodilla derecha, identificando una imagen radiopaca vertical, localizada adyacente al borde tibial lateral, en relación a fractura por avulsión (Figura 1). Se complementa estudio con resonancia magnética en la cual se demuestra una ruptura completa del ligamento cruzado anterior (LCA) y del retináculo lateral, confirmando la fractura por avulsión de la meseta tibial a nivel de la inserción del ligamento anterolateral (LAL) (Figura 2).

La descripción original de esta fractura fue realizada por un cirujano francés, Paul Segond, en su estudio sobre el origen de la hemartrosis traumática después de un esguince. El hallazgo principal de su estudio fue la de una estructura anterolateral de la rodilla, la cual presentaba una inserción

ósea en la tibia y que, al aplicar movimientos forzados de inversión, se generaba una avulsión ósea a este nivel.<sup>1</sup> Esta fractura ha sido nombrada posteriormente con su nombre.

Recientemente, se ha descrito su asociación con la inserción tibial del LAL, la cual se origina en el epicóndilo femoral lateral y se inserta en la tibia anterolateral, mostrando adherencias firmes al cuerpo del menisco lateral a lo largo de su curso oblicuo en la cara lateral de la rodilla.<sup>2</sup> El LAL es la única estructura que se inserta en la posición donde se produce la avulsión ósea, fractura de Segond.<sup>3</sup> La lesión generalmente implica una rotación interna asociada con estrés en varo, la cual produce dicha avulsión cortical.

Una fractura de Segond es patognomónica de ruptura del LCA, por lo que ante este hallazgo por radiografía, es



Figura 1:

Radiografía anteroposterior de rodilla derecha. Se identifica fractura por avulsión a nivel de la misma tibial lateral mostrando una fractura de Segond (flecha).

\* Médico residente.

† Profesora titular.

Resonancia Magnética, Hospital Ángeles Pedregal.  
Universidad Nacional Autónoma de México.

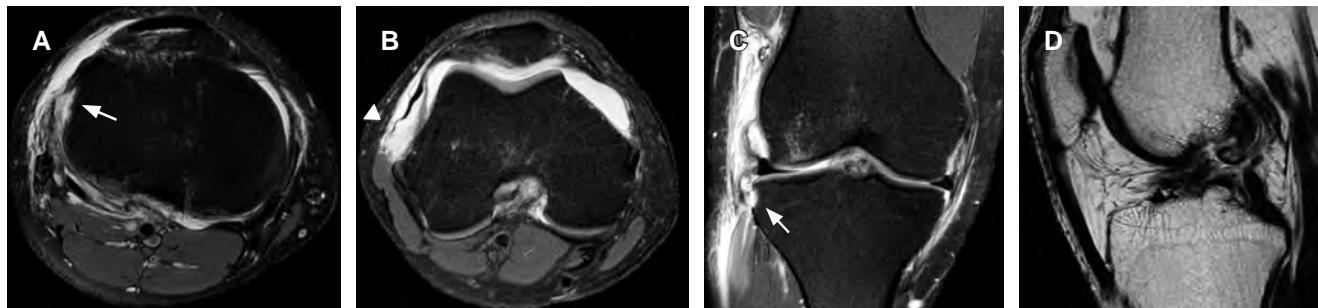
### Correspondencia:

Dr. Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda  
Correo electrónico: hector\_bazal@hotmail.com

Aceptado: 08-08-2019.

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





**Figura 2: A y B)** Axial T2W FS. **A)** Avulsión ósea a nivel de la inserción tibial del ligamento anterolateral (flecha). **B)** El retináculo lateral muestra pérdida de su tensión y elongación en relación a ruptura completa (punta de flecha) en su inserción femoral. **C)** Imagen coronal T2W FS en la cual se delimita el ligamento anterolateral en su inserción femoral, meniscal, y a nivel de la inserción tibial (flecha) con fragmento óseo avulsionado (fractura de Segond). **D)** Sagital T2SE. Ruptura completa del ligamento cruzado anterior.

necesario profundizar la evaluación realizando una resonancia magnética para evaluar la extensión de la lesión.<sup>4</sup>

## REFERENCIAS

1. Murgier J, Devitt BM, Sevre J, Feller JA, Cavaignac E, et al. The origin of the knee anterolateral ligament discovery. a translation of segond's original work with commentary. *Arthroscopy: Arthroscopy*. 2019; 35 (2): 684-690.
2. Claes S, Luyckx T, Vereecke E, Bellemans J. The Segond fracture : a bony injury of the anterolateral ligament of the knee. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*. 2014; 30 (11): 1475-1482.
3. Dodds AL, Halewood C, Gupte CM. The anterolateral ligament anatomy, length changes and association with the Segond fracture. *Bone Joint J*. 2014; 96-B: 325-331.
4. Cosgrave CH, Burke NG, Hollingsworth J. The Segond fracture: a clue to intra-articular knee pathology. *Emerg Med J*. 2012; 29(10): 846-847.



# Plasmocitoma solitario a nivel de T4 y T5

## Solitary plasmacytoma at T4 and T5

Christian Gerardo Colín González,\* Esteban Reyes Velasco†

Paciente femenino de 39 años de edad con antecedentes familiares de cáncer de páncreas (padre) y cáncer de estómago (madre). Presenta dolor en la región torácica, debilidad e hipoestesia progresiva generalizada, que predomina en los miembros pélvicos, de un mes de evolución.

Al momento de la exploración física se encontraron las extremidades torácicas normales, pero alteraciones de la

sensibilidad a nivel de T4; las extremidades pélvicas presentan paraparesia con calificación 3-4/5 de manera global bilateral; reflejos osteotendinosos incrementados y reflejo de Babinski bilateral. Con impresión diagnóstica de mielopatía torácica compresiva, se realizó una resonancia magnética de columna torácica (Figura 1) y se encontró una masa tumoral homogénea, isointensa, de localización intrarraquídea extramedular desde el borde superior de T4 hasta el borde inferior de T5.

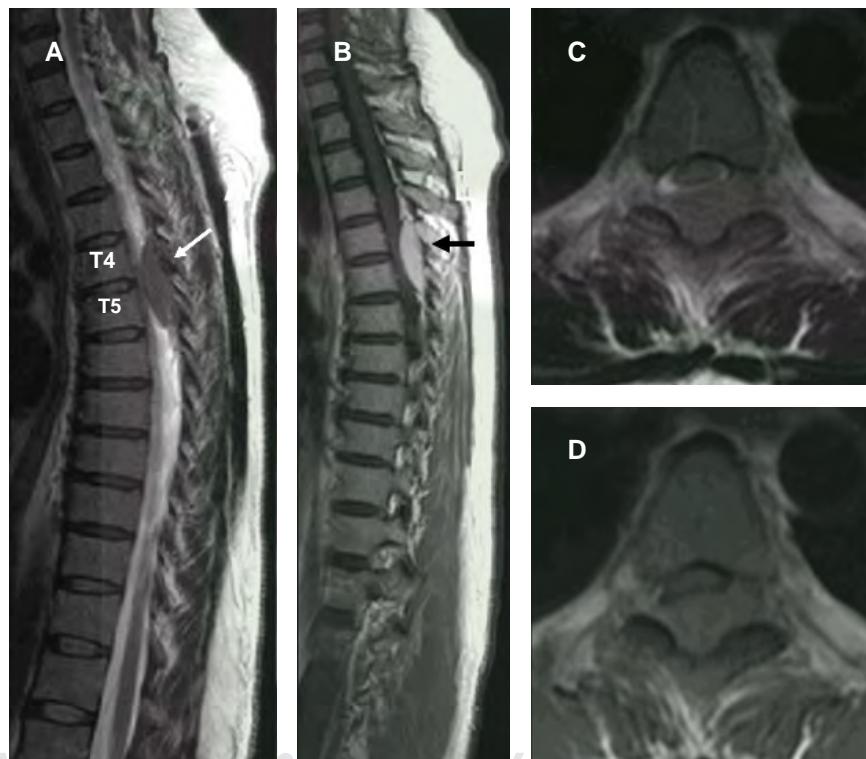


Figura 1:

Imágenes de resonancia magnética. **A)** Ponderada en T2. **B)** Ponderada en T1, ambas en corte sagital, extra-medular localizada a nivel T4 y T5 (flechas), ventral de la médula espinal. **C y D)** En cortes axiales.

\* Ortopedista y Cirugía de Columna.

† Neurocirujano.

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

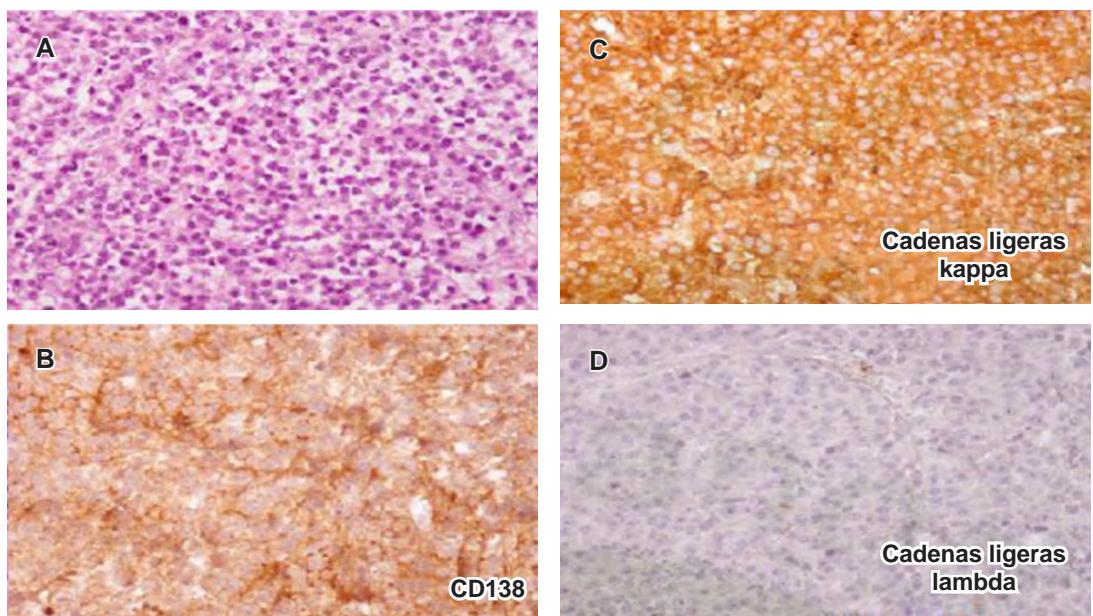
### Correspondencia:

Christian Gerardo Colín González  
Correo electrónico: drchristiancolin@gmail.com

Aceptado: 09-09-2019.

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





**Figura 2:** Los cortes histológicos muestran una lesión monótoma compuesta de proliferación de células de aspecto plasmocitoide entre trabéculas óseas; estas células son de citoplasma moderado y núcleo marginal granular con zona Golgi paranuclear. **A)** La población es positiva a CD138. **B)** Confirmación de estirpe de célula plasmática y monoclonalidad asociada con restricción de cadenas ligeras kappa (kappa+, lambda-). **C y D)** Confirmación del diagnóstico.



**Figura 3:**

Imágenes de resonancia magnética de control postoperatorio en cortes sagitales y axiales de columna torácica sin evidencia de tumor.

Se realizó una laminectomía de T4-T5, apreciando tumoración epidural de  $4 \times 2$  cm de consistencia blanda y vascularizada y sin infiltración a tejidos adyacentes; es fácilmente diseable y con duramadre integra. Se realizó una biopsia escisional con resultado histopatológico que confirma plasmocitoma solitario (*Figura 2*).

La paciente evolucionó satisfactoriamente con mejoría clínica y mejoría progresiva de la fuerza muscular y de la sensibilidad (*Figura 3*). Se inició manejo conjunto con los departamentos de Hematología, Oncología Médica y Radio-Oncología. A seis años de seguimiento la paciente se encuentra sin recidiva y libre de manifestaciones neurológicas.

El plasmocitoma solitario es una neoplasia caracterizada por proliferación monoclonal de células plasmáticas que no involucra desorden a nivel de médula ósea. Representa 5-10% de las neoplasias de las células plasmáticas.<sup>1</sup> La OMS lo clasifica en: plasmocitoma solitario de hueso y plasmocitoma solitario extramedular. Este último afecta las vías aéreas superiores hasta en 90% de los casos.<sup>2</sup> La literatura anglosajona reporta sólo siete casos hasta el momento; nosotros documentamos el octavo caso a nivel mundial y el primero en América Latina.

El diagnóstico diferencial de este tipo de tumores incluye neoplasias primarias, neoplasias benignas y metástasis en el espacio epidural, siendo un reto diagnóstico y terapéutico, debido a su baja incidencia y localización. El plasmocitoma solitario es una causa inusual de mielopatía.<sup>3</sup> El tratamiento incluye la escisión quirúrgica para el diagnóstico histológico y la limitación del daño neurológico, sin embargo, la terapia adyuvante sigue siendo el tratamiento de elección para este tipo de neoplasias. La cirugía descompresiva en etapas tempranas tiene resultados favorables sobre la función neurológica.

## REFERENCIAS

1. Kilciksiz S, Karakoyun-Celik O, Agaoglu F, Haydaroglu A. A review for solitary plasmacytoma of bone and extramedullary plasmacytoma. *Scientific World Journal*. 2012; 2012: 895765.
2. Kumar A, Satyarthee G, Sable M, Suri V, Sharma B. Solitary extramedullary plasmacytoma of thoracic epidural space presenting with dorsal compressive myelopathy: a case report and review of literature. *J Neurosci Rural Pract*. 2015; 6: 410-412.
3. Lourbopoulos A, Ioannidis P, Balogiannis I, Stavrinou P et al. Cervical epidural plasmacytoma presenting as ascending paraparesis. *Spine J*. 2011; 11: e1-4.



# Extravasación urinaria

## Urinary extravasation

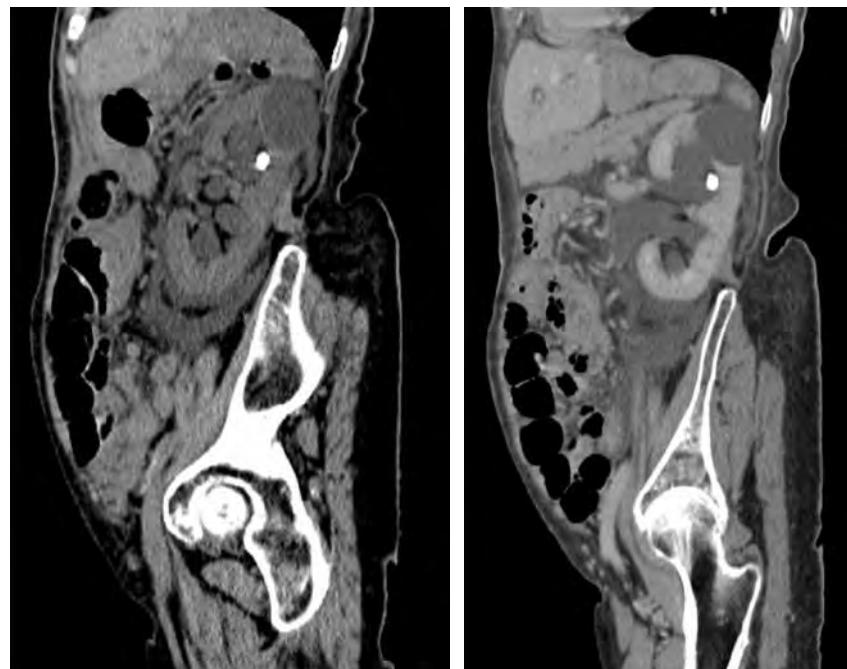
Violeta Navarro Martínez,\* Georgina Cornelio Rodríguez,\* Óscar Quiroz Castro‡

Femenino de 86 años, quien inició su padecimiento 12 horas antes con dolor en la región lumbar izquierda persistente que se acompañaba de náusea, astenia y adinamia. El paciente refirió que hace 30 años le hicieron una gastrectomía total y esplenectomía por linfoma gástrico, teniendo episodios de litiasis renal. A la exploración física, presentó signo de Giordano positivo de lado izquierdo, abdomen depresible, doloroso y sin datos de irritación peritoneal. Posteriormente, se solicitó una tomografía de abdomen simple, la cual evidenció hallazgos de pielocaliectasia izquierda asociada con lito en el

sistema calicial superior, así como líquido en el espacio perirrenal ipsilateral. Bajo este hallazgo, se realizó un estudio complementario con contraste intravenoso; con esto, se llegó al diagnóstico de ruptura ureteral a nivel de la pelvis renal (*Figuras 1 y 2*).

### RUPTURA URETERAL ESPONTÁNEA

La ruptura ureteral espontánea se define como una fuga urinaria no traumática del uréter. Es una condición rara con gran potencial de emergencia urológica.<sup>1</sup> La impac-



**Figura 1:**

Reconstrucciones sagitales oblicuas de la tomografía y con contraste intravenoso en fase nefrográfica, las cuales muestran pielocaliectasia y lito en sistema calicial superior.

\* Médico residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica, Facultad de Medicina de la UNAM.

‡ Jefe del Departamento de Radiología eImagen. Titular del Curso de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

Hospital Ángeles Pedregal.

#### Correspondencia:

Violeta Navarro Martínez

Correo electrónico: dra.violetanavarro@gmail.com

Aceptado: 16-10-2019.

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



tación de cálculos en la pared del uréter, o un cálculo que se mueve hacia abajo, puede causar la erosión y ulceración de la pared ureteral. A su vez, puede conducir a la ruptura ureteral en la obstrucción ureteral distal. Otras condiciones como tumores, fibrosis retroperitoneal idiopática, válvulas uretrales posteriores u obstrucción de la salida de la vejiga, y algunos trastornos del tejido conectivo que causan cambios fibróticos como el síndrome de Klinefelter, también se han propuesto como causas de ruptura espontánea del uréter. La ruptura espontánea del uréter durante la biopsia renal como complicación de la litotricia extracorpórea por ondas de choque y aumento del flujo de orina de un bolo fluido también ha sido reportada.

La ruptura espontánea del uréter no tiene signos clínicos característicos. En el examen físico, los pacientes pueden presentar dolor y sensibilidad abdominal, con sensibilidad del ángulo costovertebral en el lado ipsilateral. En algunos casos, el diagnóstico puede ser difícil debido a los síntomas inespecíficos. El diagnóstico diferencial incluye litiasis urinaria, apendicitis, colecistitis, diverticulitis y otras posibles causas de dolor abdominal. La ruptura ureteral, a menudo, se presenta con síntomas gastrointestinales muy cerca del peritoneo; ésta puede causar irritación química peritoneal, simulando diverticulitis o apendicitis. La obstrucción repentina del uréter aumenta la presión del sistema colector y causa cólico renal.<sup>2</sup>

Las fugas de orina o urinomas pueden estar ocultas inicialmente y pueden dar lugar a complicaciones, como la formación de abscesos y desequilibrios electrolíticos, si no se diagnostican de inmediato y se manejan adecuadamente. La tomografía computarizada con medio de contraste intravenoso es el estudio de elección en el diagnóstico de fugas de orina y urinomas renales. Los protocolos de tomografía en pacientes con

sospecha de pérdida de orina implican escanear el abdomen antes y después de la administración intravenosa de 100-150 mL de material de contraste. Las imágenes de fase retrasada (obtenidas de cinco a 20 minutos después de la inyección de material del contraste) son la clave para demostrar una fuga de orina, porque la orina yodada aumenta la atenuación del urinoma con el tiempo. Las imágenes de tomografía reformateadas en reconstrucciones coronales y sagitales pueden ayudar a definir aún más el alcance de las lesiones en el sistema colector.

Incluso si no se sospecha de una fuga de orina renal o de un urinoma en el momento en que se prescribe el protocolo de la tomografía, todavía se puede diagnosticar después de la adquisición si se reconoce la ubicación y el patrón de diseminación de la colección de líquido. Los urinomas pueden ser confinados como colecciones de líquido encapsuladas o pueden manifestarse como líquido libre. Sin embargo, la mayoría de los urinomas se filtran a una ubicación subcapsular o al espacio perirrenal dentro de la fascia de Gerota. Si es extensa la fuga de orina puede llegar a la aorta y a la vena cava inferior y, de ahí, extenderse hacia el espacio perirrenal contralateral.

Si el diagnóstico de urinoma sigue siendo incierto luego de un diagnóstico por imagen, el líquido en cuestión puede ser aspirado percutáneamente. Los urinomas demuestran una elevación significativa de los niveles de creatinina y una disminución de los niveles de glucosa en relación con los niveles séricos.

En cuanto al tratamiento, en la mayoría de los casos, los urinomas pequeños se reabsorberán espontáneamente, y no es necesario el drenaje. Sin embargo, si los urinomas son más grandes o persisten durante varios días o si el paciente desarrolla fiebre o sepsis independientemente del tamaño del urinoma, el drenaje guiado por imagen



Figura 2:

Fase tardía de tomografía de abdomen con contraste intravenoso donde se observa extravasación de orina con medio de contraste a nivel de la pelvis renal.

está clínicamente justificado. Se ha demostrado que el drenaje de urinomas que separa fragmentos renales acelera la curación renal y, en última instancia, ayuda a preservar la función renal.<sup>3</sup>

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

## REFERENCIAS

1. Chen GH, Hsiao PJ. Spontaneous ureteral rupture and review of the literature. Elsevier. *American Journal of Emergency Medicine*. 2014; 32 (7): 772-774. doi: 10.1016/j.ajem.2014.03.034.
2. Eken A, Akbas T, Arpacı T. Spontaneous rupture of the ureter. *Singapore Med J*. 2015; 56 (2): e29-e31. doi: 10.11622/smedj.2015029.
3. Titton RL, Gervais DA, Hahn PF. Urine leaks and urinomas: diagnosis and imaging-guided intervention. *RadioGraphics*. 2003; 23: 1133-1147. doi: 10.1148/rg.235035029.



# Sarcoma sinovial: diagnóstico por resonancia magnética

## Synovial sarcoma: MRI diagnosis

José Alejandro Castillo García,\* Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda,\* René Machorro Atempa,\* María de Guadalupe Gómez Pérez<sup>†</sup>

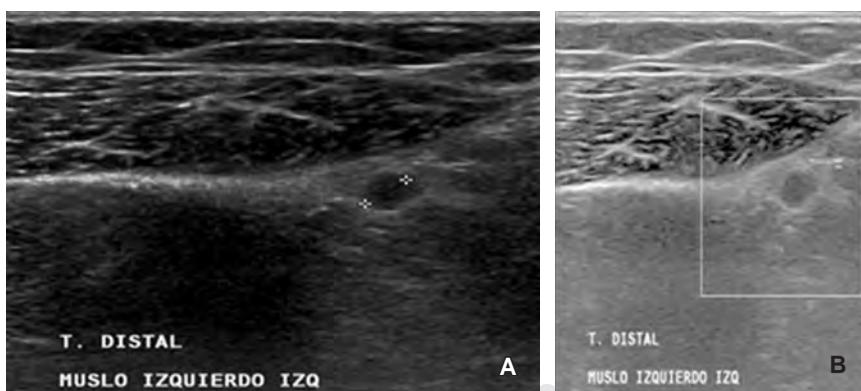
Los sarcomas sinoviales son lesiones malignas que suelen ser indoloras al inicio y se presentan típicamente en adultos jóvenes, con una ligera predilección en los varones (M:F = 1.2:1). Representan aproximadamente 2.5 a 10% de los sarcomas de tejidos blandos. Su presentación clínica es una masa de tejidos blandos de lento crecimiento que podría ser notada varios años después de su generación, dando una impresión falsa de una lesión de etiología benigna.

El diagnóstico, al efectuarse mediante ultrasonido, arroja hallazgos inespecíficos, esto es, una masa hipoeocoica y heterogénea. El método de elección para realizar el diagnóstico imanográfico y estadiaje es la resonancia magnética. Los hallazgos son también inespecíficos: masa bien definida en las diferentes secuencias de pulso T1W, isointensa al músculo y posiblemente heterogénea; T2W: hiperintensa. Existe un signo denominado el “signo triple”, debido a la apariencia heterogénea de sarcomas sinoviales en secuencias sensibles al líquido. Este signo se encuentra dado por áreas de necrosis y degeneración quística, así

como por posibles calcificaciones distróficas y bandas distróficas. Puesto que estas lesiones son altamente propensas a sangrar, es posible encontrar niveles líquido-líquido en aproximadamente 10-25% de los casos. En la secuencia T1 C+Gd existe un realce prominente y difuso (40%), heterogéneo (40%) o periférico.

Se presenta el caso de una paciente femenina de 19 años, sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual, el cual inició el 18 de febrero de 2019. La paciente refiere traumatismo directo en el muslo izquierdo y acudió a consulta externa por dolor localizado en el tercio distal medial en muslo, el cual no cede al tratamiento sintomático.

Al momento de la exploración física, presenta dolor a la palpación en la cara medial de tercio distal del muslo. Inicialmente se solicitó un ultrasonido de muslo, poniendo especial atención a la región medial tercio distal con diagnóstico de nódulo hipoeocoico de origen a determinar (*Figura 1*). Por lo anterior, se decidió solicitar una resonancia



**Figura 1:**

**A)** En el tercio del muslo izquierdo, en la región del dolor, se identifica una imagen redondeada de bordes bien delimitados que no proyecta sombra acústica posterior, **B)** tras la aplicación de Doppler color no presenta saturación. La mencionada imagen midió aproximadamente 4 mm de diámetro máximo, sin poder delimitar adecuadamente su proveniencia u origen.

\* Médico residente.

<sup>†</sup> Profesora titular.

Curso de Alta Especialidad en Resonancia Magnética del Sistema Musculoesquelético. Hospital Ángeles Pedregal.

### Correspondencia:

José Alejandro Castillo García

Correo electrónico: [jacastillo072@gmail.com](mailto:jacastillo072@gmail.com)

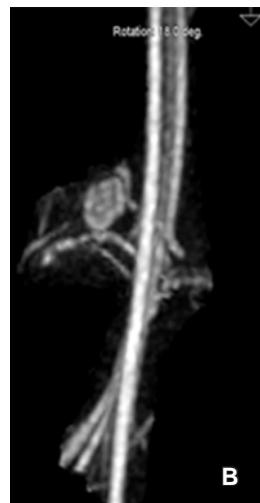
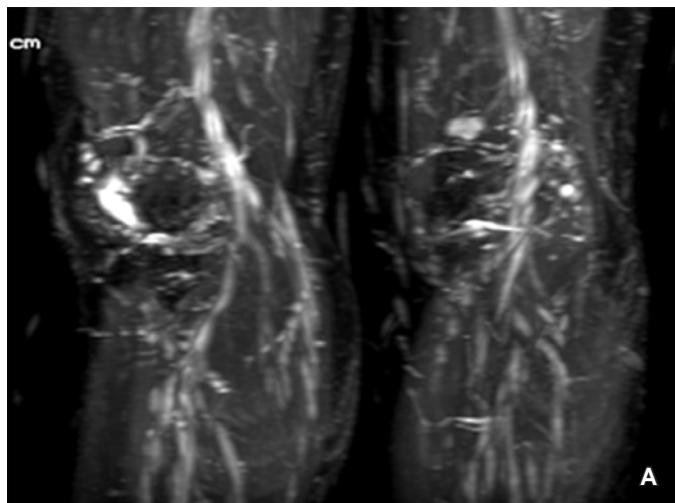
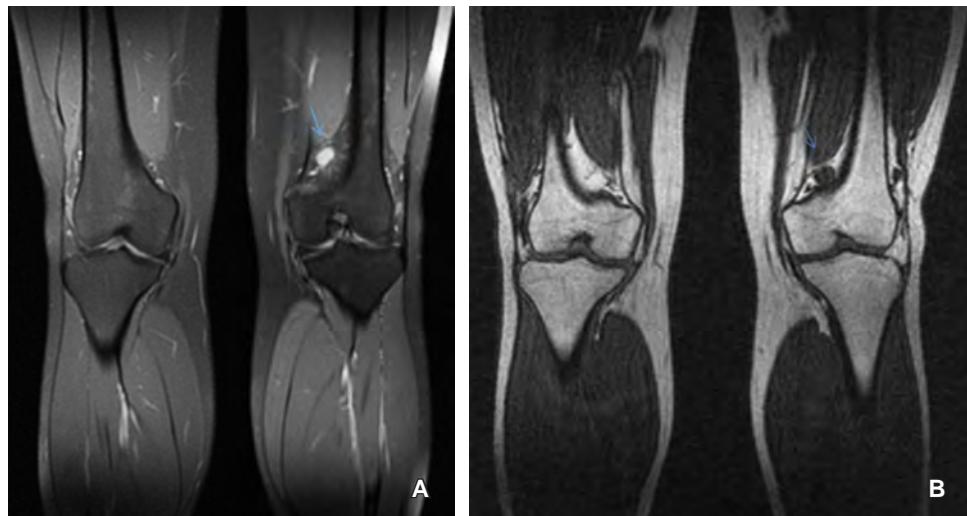
Aceptado: 04-11-2019.

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



**Figura 2:**

- A)** Adquisición en el plano coronal de ambas rodillas ponderado en T2 FAT-SAT, en donde se aprecia, en la región medial superior al cóndilo ipsilateral, una imagen ovoidea e hiperintensa.
- B)** Adquisición en el plano coronal de ambas rodillas ponderado en T1, en donde se observa la misma imagen de comportamiento hipointenso en esta secuencia.



**Figura 3:**

- A)** Secuencia de angio-RM en proyección de máxima intensidad (MIP) en donde se logra evidenciar un ávido realce de una imagen redondeada en muslo izquierdo tercio distal con aparente emergencia de la vena poplítea.
- B)** Reconstrucción en 3D de la secuencia de angio-RM en donde se logró evidenciar una imagen redondeada y bien delimitada, con importante realce tras la administración de un medio de contraste con un vaso nutriente evidente que proviene de la vena femoral.

magnética simple y se observó una imagen redondeada superior al cóndilo femoral medial de etiología probablemente vascular, sin descartar otras posibilidades diagnósticas (Figura 2). Por esta razón se sugirió realizar una resonancia magnética con contraste intravenoso (gadolinio) (Figura 3). Con lo observado en la resonancia magnética, se concluyó que los hallazgos encontrados hacia la porción distal posterior y medial del muslo izquierdo sugieren la posibilidad de lesión de tipo vascular dependiente de la vena femoral.

## REFERENCIAS

1. Murphey MD, Gibson MS, Jennings BT, Crespo-Rodríguez AM, Fanburg-Smith J, Gajewski DA. From the archives of the AFIP: Imaging of synovial sarcoma with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2006; 26 (5): 1543-1565. doi: 10.1148/rg.265065084.
2. Terasaki H, Niki T, Hasegawa T, Yamada T, Suzuki K, Kusumoto M et al. Primary synovial sarcoma of the lung: a case report confirmed by molecular detection of SYT-SSX fusion gene transcripts. *Jpn J Clin Oncol*. 2001; 31 (5): 212-216. doi: 10.1093/jjco/hye045.



# Tumor de células gigantes tenosinoviales

## Tenosynovial giant cell tumor

Verónica Argüello Ramírez,\* Héctor Mauricio Bazaldúa Cheda,†  
José Alejandro Castillo García,‡ María de Guadalupe Gómez Pérez§

El tumor de células gigantes de la vaina tendinosa (TCGVT) es el prototipo y la neoplasia benigna más común que se deriva de la vaina tendinosa o del tejido sinovial.<sup>1,2</sup> Fue descrito por primera vez en 1852 por Chassaignac.<sup>1</sup> Éste tiene una forma localizada y otra difusa. La topografía más frecuente de la primera son los dedos cerca de las articulaciones interfalángicas, la mano y la muñeca; la forma difusa

ocurre en áreas adyacentes a articulaciones que soportan peso, como son: pie, tobillo, rodilla y cadera,<sup>3</sup> siendo de comportamiento más agresivo y con un mayor índice de recurrencias.

Femenino de 53 años, quien inició su padecimiento actual hace meses, el cual se caracteriza por la presencia de una neiformación subcutánea y lobulada, localizada en la



**Figura 1:**

Resonancia magnética mutiplanar de la mano izquierda. **A)** Corte coronal T1 en el cual se documenta una lesión ocupativa de bordes irregulares que se localiza a nivel de la articulación interfalángica proximal del dedo anular. **B)** Corte axial T1 que muestra pequeñas imágenes con ausencia de señal en su interior. **C y D)** Corte axial y sagital T2 con saturación grasa, la cual muestra intensidad de señal heterogénea incrementada y estrecha relación con el tendón flexor. **E)** Corte sagital T1 + Gd que muestra un realce heterogéneo de la lesión.

\* Médico residente del Curso de Alta Especialidad en Resonancia Magnética del Cuerpo Completo. Facultad de Medicina de la UNAM.

† Médico residente del Curso de Alta Especialidad en Resonancia Magnética del Sistema Musculoesquelético. Facultad de Medicina de la UNAM.

‡ Jefe del Servicio de Resonancia Magnética.

Hospital Ángeles Pedregal.

### Correspondencia:

Dra. Verónica Argüello Ramírez

Correo electrónico: ramirez961202@yahoo.com.mx

Aceptado: 11-12-2020.

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



articulación interfalángica del dedo anular. Esta formación se ha incrementado de tamaño en las últimas semanas, y a la palpación, es de consistencia dura, lo que da la impresión de estar fija a los planos profundos, siendo de evolución crónica y asintomática.

La resonancia magnética contrastada demostró una lesión ocupativa de espacio, la cual estaba localizada en los tejidos blandos superficiales y profundos del dedo anular a nivel de la articulación interfalángica proximal, que sigue el trayecto del tendón flexor del dedo anular, que se comportó isointensamente respecto a los tejidos blandos en el T1 y T2 y se incrementó su señal de manera heterogénea en la saturación grasa. Además, se evidenció un realce con la aplicación del medio de contraste, cuyos diámetros apro-

ximados en el plano coronal fueron de 2 cm de longitud por 1.9 cm de diámetro transverso. Asimismo, presentó en su interior pequeñas imágenes que muestran ausencia de señal, probablemente relacionadas con depósitos de hemosiderina (*Figura 1*).

## REFERENCIAS

1. Ozben H, Coskun T. Giant cell tumor of tendon sheath in the hand: analysis of risk factors for recurrence in 50 cases. *BMC Musculoskelet Disord.* 2019; 20: 457.
2. Di Grazia S. Giant cell tumor of tendon sheath: study of 64 cases and review of literature. *G Chir.* 2013; 34: 149-152.
3. Enríquez J, Flores CM, De Alba L, Alcalá PD. Tumor de la vaina tendinosa. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2000; 9 (2): 102-104.



# Microlitiasis testicular asociada a seminoma

## Testicular microlithiasis associated with seminoma

Itzel Vargas Garduño,\* Carolina González Vergara,\* Elvira Olivia Bieletto Trejo,‡  
Lizbett Hidalgo Pérez,‡ Carlos Sánchez Moreno§

La microlitiasis testicular se caracteriza por la presencia de calcificaciones intraluminales en los túbulos seminíferos. Se diagnostica ultrasonográficamente, lo cual se caracteriza por encontrar múltiples y dispersas imágenes hiperecogénicas, puntiformes y sin sombra acústica de entre 1 y 3 mm de diámetro. Debe haber por lo menos 5 microlitos en un testículo sano para realizar el diagnóstico.

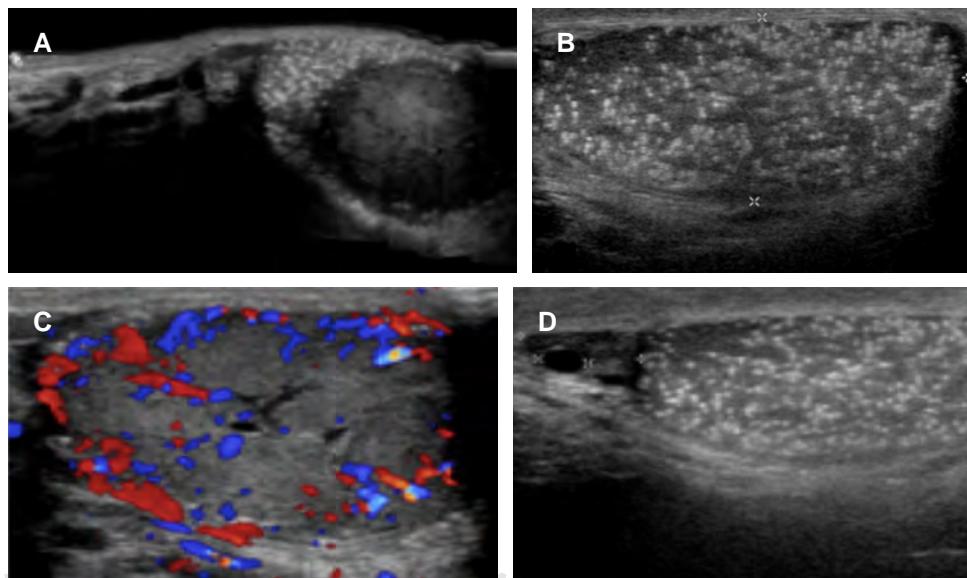
Ésta es una entidad poco frecuente, pues se detecta en 0.6-9% de los ultrasonidos testiculares. Se clasifica de acuerdo con el número de microcalcificaciones testiculares como grado 1 cuando hay 5 a 10 microlitos, grado 2, 10 a 20 microlitos y grado 3 por la presencia de más de 20 microlitos.<sup>1</sup>

La microlitiasis testicular se ha asociado con otras patologías como varicocele, epididimitis, hidrocele y patologías de tipo cromosómicas, como son el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Down. Las neoplasias testiculares son la asociación más importante, ya que se ha encontrado que, en pacientes portadores de éstas, la microlitiasis está presente en 10%.<sup>1</sup>

Se ha propuesto que su génesis podría estar ligada a isquemia, atrofia y degeneración de tejido testicular disgenético, que son las mismas causas implicadas en el desarrollo de neoplasias testiculares. La etiología se ha asociado también con la incapacidad de las células de Sertoli para fagocitar las células degeneradas en los túmulos

**Figura 1:**

**A)** Imagen ultrasonográfica panorámica de testículo izquierdo con neoplasia sólida (seminoma clásico) en el polo inferior. **B)** Microlitiasis testicular grado 3 caracterizada por incontables imágenes hiperecoicas de distribución difusa. **C)** Acercamiento a la neoplasia testicular izquierda con saturación Doppler aumentada. **D)** Testículo derecho que demuestra los microlitos y quistes simples en la cabeza del epidídimo.



\* Departamento de Radiología e Imagen.

‡ Departamento de Anatomía Patológica.

§ Urólogo.

Hospital Ángeles Mocel.

### Correspondencia:

Itzel Vargas Garduño

Correo electrónico: Itzi1521@hotmail.com

Aceptado: 18-12-2019.

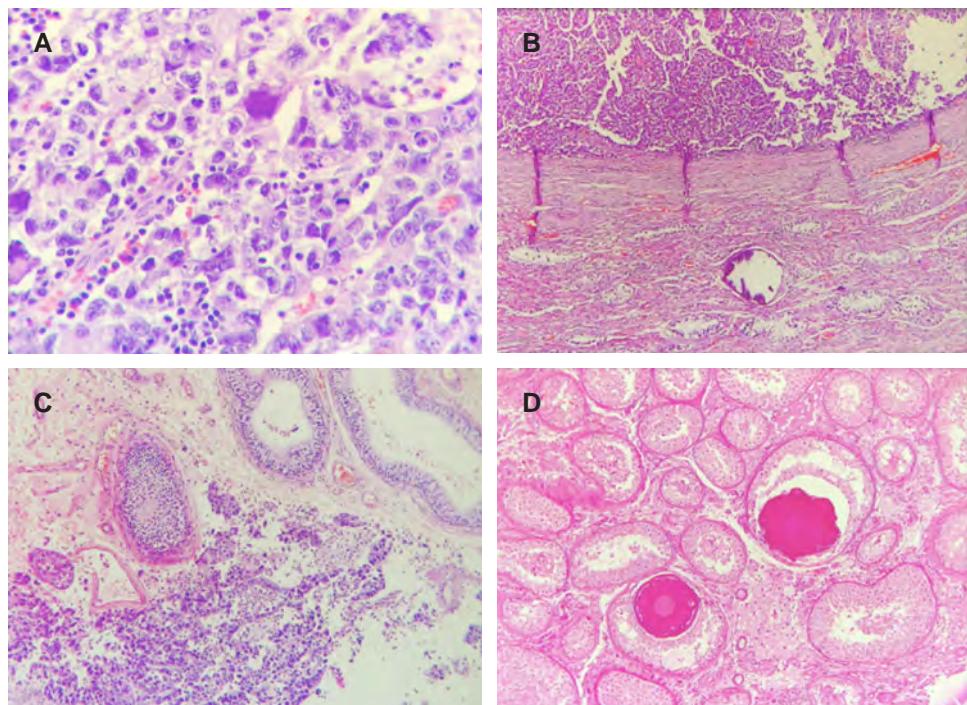
[www.medicgraphic.com/actamedica](http://www.medicgraphic.com/actamedica)



**Figura 2:**

Corte histológico de la neoplasia testicular izquierda con diagnóstico de seminoma.

**A)** Tinción H&E 40X. Células grandes con población dismórfica de células seminomatosas con nucleolos prominentes entremezcladas y con células de bordes bien delimitados; citoplasma claro e infiltrado linfocítico. **B)** Tinción H&E 20X. Láminas de células tumorales seminomatosas uniformes asociadas con microcalcificaciones. **C)** Tinción H&E 20X. Células tumorales seminomatosas claras divididas por lóbulos mal delimitados por tabiques finos y túbulos con hipoespermato-génesis. **D)** Tinción PAS 20X. Epitelio germinal bien conservado con calcificaciones intratubulares.



seminíferos, pues hay acumulación de restos celulares con la consiguiente calcificación.<sup>1</sup>

Los microlitos pueden estar agrupados o dispersos, y se ha definido que es de mayor importancia encontrarlos agrupados, ya que la agrupación pudiera denotar un área disgenética que diera desarrollo a un carcinoma *in situ*.<sup>2</sup> Se ha encontrado infertilidad asociada hasta en 2.8% de los pacientes con microlitiasis testicular.<sup>3</sup>

Debido al incremento de padecer neoplasias asociadas, Holm y colaboradores proponen continuar con seguimiento ultrasonográfico al testículo contralateral posterior a una orquiektomía.

Los tumores testiculares que más se asocian a microlitiasis son: seminoma, tumor de células germinales y carcinoma embrionario.<sup>1,4</sup>

Una vez hecho el diagnóstico, se debe realizar autoexploración testicular mensual, ultrasonido testicular anual y marcadores tumorales.<sup>1,2</sup>

Se presenta el caso de un paciente masculino de 27 años de edad, sin antecedentes de importancia, con dolor en el testículo izquierdo e induración del mismo de un mes de evolución.

Al momento de la exploración física hay engrosamiento de la piel escrotal. El testículo izquierdo se palpa indurado, doloroso y con aumento de volumen; el epidídimo está engrosado y el testículo contralateral está sin alteraciones.

Se realiza espermatobioscopia con los siguientes hallazgos: semen blanco grisáceo, volumen 3.8 mL, concentración de espermatozoides 12/mL, conteo de es-

permatozoides 45.6 millones, motilidad progresiva de 5%, motilidad no progresiva de 12% y motilidad total de 17%; espermatozoides inmóviles 83 y vitalidad 21%.

Los marcadores tumorales fueron: alfafetoproteína (AFP) 3.01 IU/mL, gonadotropina coriónica humana (HGC) fracción B 2.76 mUI/mL.

El perfil hormonal fue: LH 2.82 UI/mL, FSH 4.65 UI/mL, estradiol 50.1 pg/mL, progesterona 0.294 ng/mL, prolactina 9.45 ng/mL, testosterona 832 ng/dL.

## CONCLUSIÓN

La microlitiasis testicular es una entidad poco frecuente. Debido a su asociación con neoplasias, requiere seguimiento con el único método no invasivo que permite su diagnóstico: el ultrasonido.

## REFERENCIAS

1. Ramos SJ, Valtorta I, Rojas L, Lazzarini H, Salas J, Trombini M et al. Microlitiasis testicular y cáncer de testículo. *Rev Argde Urol.* 2010; 75 (4): 231-234.
2. Richenberg J, Belfield J, Ramchandani P, Rocher L, Freeman S, Tsili A et al. Testicular microlithiasis imaging and follow-up: guidelines of the ESUR scrotal imaging subcommittee. *Eur Radiol.* 2015; 25 (2): 323-330.
3. Zastrow S, Hakenberg O, Wirth M. Significance of testicular microlithiasis. *Urologia Internationalis.* 2005; 75 (1): 3-7.
4. Hernández Tóriz N. Microlitiasis testicular en pacientes con carcinoma testicular. *Colegio Mexicano de Urología.* 2004; 19 (1): 27-31.



# Fisioterapia en el adulto con COVID-19

## Adult physical therapy with COVID-19

Miguel Ángel Martínez Camacho,\* Orlando Rubén Pérez Nieto,† Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez,§ Robert Alexander Jones Baro,\* Alberto Gómez González\*

Los pacientes graves con una infección por SARS-CoV-2 tendrán un alto riesgo de desarrollar alteraciones funcionales. En este sentido, la necesidad de ventilación mecánica durante períodos prolongados, la sedación profunda, el bloqueo neuromuscular, la necesidad de presión positiva al final de la espiración (PEEP) alta y la inmovilidad prolongada afectarán la musculatura en general, poniendo al paciente en riesgo para desarrollar debilidad adquirida en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y/o disfunción diafragmática inducida por ventilación mecánica.<sup>1</sup>

Dentro de las intervenciones generales de fisioterapia para pacientes con COVID-19 en la fase aguda, se encuentran principalmente la movilidad oportuna (temprana) y la fisioterapia respiratoria (técnicas de higiene bronquial). Cabe aclarar que la mayoría de los pacientes no tendrán problemas con el manejo de secreciones debido a la naturaleza del COVID-19 (tos seca no productiva).<sup>2,3</sup> El personal de fisioterapia que esté frente a estos pacientes debe tener forzosamente una amplia experiencia clínica en el manejo de pacientes de las Unidades de Cuidados Intensivos y Respiratorios, pues la atención dada por fisioterapeutas inexpertos pone en riesgo a todo el equipo y al profesional mismo.<sup>2</sup> En todo momento, el manejo de los pacientes se debe realizar de manera coordinada con los demás profesionales en la Unidad de Cuidados Intensivos. Como medida de seguridad, se deben evitar a toda costa las desconexiones del circuito del ventilador, aquellas técnicas que generen aerosoles y la realización de intervenciones sin un probable beneficio.

El equipo de fisioterapia debe minimizar el contacto innecesario con estos usuarios debido al riesgo alto de infección y, en la medida de lo posible, dar instrucciones generales que mantengan la movilidad de los pacientes a

distancia, sea mediante el uso del teléfono u otro dispositivo de comunicación.<sup>2</sup> Asimismo, se deben tener indicaciones claras por parte del equipo multidisciplinario para referenciar a los pacientes al Servicio de Fisioterapia. Es fundamental tener todo el equipo de protección personal (EPP) para poder realizar las tareas de rehabilitación de manera segura y sin exponer la integridad física del personal.

Una carencia de insumos debe invitar al equipo al análisis de prioridades para sacar el mayor beneficio en un entorno con material limitado, y en caso de no existir EPP para el personal de fisioterapia, la intervención quedará en segundo plano en la fase de cuidados críticos, dando seguimiento a los pacientes al alta hospitalaria y derivándolos a un programa formal de rehabilitación pulmonar. También, para la rehabilitación de pacientes menos graves, será necesario considerar la realización de programas domiciliarios.

Durante la fase crítica, un porcentaje importante de los pacientes estarán bajo ventilación mecánica invasiva y, de éstos, los que desarrollen síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) grave (índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ ) estarán en posición prona. En este entorno, la prioridad del manejo es iniciar de manera oportuna la ventilación prona,<sup>4</sup> preferentemente dentro de las primeras 72 horas de inicio del cuadro; al respecto, el fisioterapeuta puede ayudar en caso de que el Servicio de Terapia Intensiva requiera el posicionamiento en prona y la colocación en forma de nadador (pues esto evita lesiones), alternándola preferentemente cada dos horas.

La monitorización del paciente para reconocer la respuesta a prona es fundamental, puesto que se observa la mejora en el índice  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$  y alteraciones ácido-base en la gasometría, además de que las presiones pulmonares se encuentran en metas de protección.<sup>5</sup> En esta

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

† Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General de San Juan del Río, México.

§ Unidad de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Cancerología, México.

### Correspondencia:

Miguel Ángel Martínez Camacho

Correo electrónico: lftmiguelangelmtz@gmail.com

Aceptado: 11-05-2020.

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



fase crítica, no se recomienda el inicio de la movilización; en términos generales, se requiere una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de al menos 200 para su consideración. En estos pacientes, se observará una  $\text{PEEP} > 10 \text{ cmH}_2\text{O}$  en algunos casos, lo cual implica que se movilicen con precaución en caso de cumplir con el resto de los criterios de seguridad. Asimismo, se debe analizar la condición general del paciente para determinar que está listo para iniciar la movilización; un valor numérico determinado no es suficiente para la individualización que se requiere, sino que es fundamental la estrecha comunicación entre el Servicio de Fisioterapia, el equipo médico y el de enfermería.<sup>6</sup>

Una vez se haya alcanzado la estabilidad clínica, los pacientes con alto riesgo de desarrollar debilidad adquirida en la UCI deberán ser canalizados a fisioterapia para el inicio de un protocolo de movilidad oportuna.<sup>1,7,8</sup> Se recomienda que se prescriban ejercicios de baja intensidad, utilizando equipos preferentemente individuales (desechable) para cada paciente (por ejemplo, bandas de resistencia elástica). En caso de requerir equipo adicional, como cicloergómetro o tablas de verticalización, se deben tener las precauciones necesarias, como es la desinfección meticulosa, a fin de evitar infecciones cruzadas, motivo por el cual se aconseja evitarlo, a menos que el uso de este equipo sea expresamente necesario para la progresión de la movilización.

El fisioterapeuta en todo momento debe contar con EPP, debido a que la movilización puede generar tos en el paciente. Para ello, se recomienda el uso de mascarilla quirúrgica por parte del enfermo durante las intervenciones y cuando ya no se encuentre bajo ventilación mecánica.<sup>2</sup> El sitio en donde se atienden a los pacientes debe ser individual, preferentemente con presión negativa y mantener siempre la puerta cerrada. En todos los pacientes se deben favorecer actividades funcionales y evitar, en medida de lo posible, la posición en decúbito durante largos períodos.

La fisioterapia respiratoria con la implementación de técnicas de higiene bronquial debe realizarse de una manera muy juiciosa en esta población. Estas técnicas quedan indicadas únicamente en los pacientes con sobreproducción de secreciones, en aquéllos que no puedan manejar sus secreciones adecuadamente mediante la tos y en los enfermos con una patología de base que comprometa el aclaramiento de las vías aéreas (por ejemplo, distrofia muscular de Duchenne o fibrosis quística).<sup>2,3</sup> Cabe mencionar que la fisioterapia pulmonar se considera de alto riesgo en los pacientes con COVID-19, debido al riesgo de contagio por la generación de aerosoles. Por esta razón, no se recomienda su uso de manera rutinaria para todos los casos y siempre se debe realizar un análisis de riesgo-beneficio de la intervención. Sin embargo, en los pacientes en donde haya una necesidad imprescindible,

se deberá realizar la técnicas con el EPP correspondiente y con la menor cantidad de profesionales en el cuarto, preferentemente en una habitación con presión negativa y a puerta cerrada; en caso de no contar con EPP necesario, no se debe ingresar a ver al paciente. Algunas intervenciones que no se recomiendan debido a la producción de aerosoles son: botella PEP, inspirómetro de incentivo y nebulizaciones con suero salino. El uso de ventilación mecánica no invasiva se desalienta en general, sin embargo, se debe ver el contexto clínico de cada paciente.<sup>2</sup> La hiperinsuflación puede estar indicada, pero se recomienda la realización con el ventilador en lugar de usar una bolsa-válvula-mascarilla (Ambú) para evitar desconexión. Se recomienda, en caso de ser necesario, el uso de equipo individual sobre el reutilizable.

Los fisioterapeutas serán muy valiosos a la hora de desvincular al paciente de la ventilación mecánica.<sup>9</sup> Si bien no existe un protocolo establecido para COVID-19, parece razonable hacerlo de manera sistematizada. El uso de modos espontáneos de ventilación (CPAP-PS) favorece la utilización de músculos respiratorios y, por ende, se recomienda su uso sólo si el paciente está en condiciones de tolerarlo; no se aconseja el uso de SIMV para la progresión de la ventilación. Una vez que el paciente requiere de una presión de soporte baja para alcanzar la meta del volumen tidal ( $< 8 \text{ cmH}_2\text{O}$ ), se procederá a realizar las pruebas para el éxito del retiro (por ejemplo, Pimax y/o índice de Tobín), y se culminará con una prueba de respiración espontánea en CPAP-PS 0-0 durante 30 minutos (aunque también se describe dicha prueba por medio de la pieza en T para aquellos pacientes con COVID-19 donde se pudieran generar aerosoles).<sup>10</sup> En pacientes con debilidad o reducción de la resistencia de los músculos respiratorios, se puede considerar el entrenamiento de músculos inspiratorios. Al respecto, existen dos formas descritas para su realización: por medio de un dispositivo de carga lineal, (como el Threshold IMT) o mediante la modificación de la sensibilidad del ventilador (trigger por presión). Si bien la primera de estas formas cuenta con un mayor nivel de evidencia, tiene la desventaja de requerir del insumo y de la necesidad de manipular el circuito del ventilador, lo cual, dentro del contexto de la presente pandemia, representa un riesgo. Por ello, se vuelve razonable el uso de la sensibilidad del ventilador para el entrenamiento de la musculatura respiratoria.<sup>11-13</sup>

El paciente sin ventilación mecánica debe utilizar una mascarilla quirúrgica durante la realización de las intervenciones de fisioterapia, además se le debe pedir toser en un pañuelo de papel para ser desecharo posteriormente.<sup>2</sup> Finalmente, sería deseable la realización de escalas funcionales al alta de UCI y al alta hospitalaria para conocer el desenlace de este grupo de pacientes.

## REFERENCIAS

1. Cameron S, Ball I, Cepinskas G, Choong K, Doherty TJ, Ellis CG et al. Early mobilization in the critical care unit: A review of adult and pediatric literature. *J Crit Care.* 2015; 30 (4): 664-672. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2015.03.032>
2. Thomas P, Baldwin C, Bissett B, Boden I, Gosselink R, Granger CL et al. Physiotherapy management for COVID-19 in the acute hospital setting: clinical practice recommendations. *Journal of Physiotherapy.* 2020; 66: 73-82.
3. Arbillana A, Pardàs M, Escudero R, Rodríguez R, Alcaraz V, Llanes S et al. Fisioterapia respiratoria en el manejo del paciente con COVID-19: recomendaciones generales. *Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.* (2020) Versión 1.0, publicado el 26 Marzo 2020.
4. Gattinoni L, Carlesso E, Taccone P, Polli F, Guérin C, Mancebo J. Prone positioning improves survival in severe ARDS: a pathophysiologic review and individual patient meta-analysis. *Minerva Anestesiol.* 2010; 76 (6): 448-454.
5. Pelosi P, Rocco PRM, Gama de Abreu M. Close down the lungs and keep them resting to minimize ventilator-induced lung injury. *Crit Care.* 2018; 22 (1): 72.
6. Hodgson CL, Stiller K, Needham DM, Tipping CJ, Harrold M, Baldwin CE et al. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Crit Care.* 2014; 18 (6): 1-9.
7. Denehy L, Lanphere J, Needham DM. Ten reasons why ICU patients should be mobilized early. *Intensive Care Med.* 2017; 43 (1): 86-90.
8. Miranda RA, Martinez BP, Maldaner SV, Forgiarini JL. Early mobilization: Why, what for and how? *Med Intensiva.* 2017; 41 (7): 429-436. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.10.003>.
9. Martínez CMÁ, Jones BRA, Gómez GA. El fisioterapeuta en la Unidad de Cuidados Intensivos ¿un profesional necesario? *Acta Med.* 2020; 18 (1): 104-105.
10. Vetrugno L, Guadagnin GM, Brussa A, Orso D, Garofalo E, Bruni A et al. Mechanical ventilation weaning issues can be counted on the fingers of just one hand: part 1. *Ultrasound J.* 2020; 12 (1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00161-y>
11. Pascotini FDS, Denardi C, Nunes GO, Trvisan ME, Antunes VDP. Treinamento muscular respiratório em pacientes em desmame da ventilação mecânica. *ABCS Heal Sci.* 2014; 39 (1): 12-16.
12. Bissett B, Leditschke IA, Green M, Marzano V, Collins S, Van Haren F. Inspiratory muscle training for intensive care patients: A multidisciplinary practical guide for clinicians. *Aust Crit Care.* 2019; 32 (3): 249-255. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.aucc.2018.06.001>
13. Elbouhy MS, AbdelHalim HA, Hashem AMA. Effect of respiratory muscles training in weaning of mechanically ventilated COPD patients. *Egypt J Chest Dis Tuberc.* 2014; 63 (3): 679-87. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejcdt.2014.03.00>



# Ventilación mecánica en pacientes con COVID-19 de acuerdo a los fenotipos de Gattinoni

Mechanical ventilation in patients with COVID-19 according to Gattinoni phenotypes

Humberto Ochoa Salmorán,\* Ivonne Martínez Martínez,† Enrique Juan Díaz Greene§

## Resumen

En diciembre de 2019 en la ciudad de Wuhan se presentaron nuevos casos por un virus, esta enfermedad recibió el nombre de COVID-19. De acuerdo con Gattinoni la neumonía por COVID-19 tiene dos fenotipos diferentes, los cuales son distintos en cuanto a su fisiopatología que se puede diferenciar desde su ingreso. El fenotipo 1 se caracteriza por representar 70% de los casos, con una complianza pulmonar mayor de 50 mL/cmH<sub>2</sub>O. El fenotipo 2 representa 20% de los casos y una complianza menor de 50 mL/cmH<sub>2</sub>O. Se insiste en que éstos deben ser identificados tan pronto como sea posible con tomografía computarizada, la complianza de igual forma se debe medir en cuanto se conecta al paciente a la ventilación mecánica. Y con esto iniciar acciones terapéuticas y de protección pulmonar. El fenotipo 1, entre otras cosas, se debe manejar con ciertos parámetros como volumen corriente de 6 mL/kg, presión positiva al final de la espiración entre 8-10 mmHg, mientras que el fenotipo 2 se trata de cierta forma como un síndrome de distrés respiratorio agudo severo. En este trabajo tratamos de mostrar de forma secuencial este pensamiento en forma de algoritmo, con la finalidad de que todos los médicos que en algún momento estén en contacto con este tipo de pacientes puedan seguir las directrices aquí mencionadas.

**Palabras clave:** COVID-19, ventilación, invasiva.

## Abstract

The first cases of a novel virus, called COVID-19, were documented in Wuhan, on December 2019. According to Gattinoni, two different phenotypes can be found in COVID-19-related pneumonia. Both phenotypes show a different Pathophysiology, which can be detected from the moment the patient is admitted to the hospital. 70% of those cases featured Phenotype 1, where pulmonary compliance was higher than 50 mL/cmH<sub>2</sub>O, while 20% were presented with Phenotype 2 with a pulmonary compliance lower than 50 mL/cmH<sub>2</sub>O. The use of a CT scan is paramount for early detection and pulmonary compliance measurements must be performed, as soon as the patient is connected to a mechanical ventilator. These procedures allow physicians involved to start treatment and protect the lungs. Among other parameters, a tidal volume of 6 mL/kg and a PEEP of 8-10 mmHg should be used when dealing with Phenotype 1, whereas Phenotype 2 should be treated to certain point as an acute severe respiratory distress syndrome. This article strives to show the sequential algorithm for this methodology, so that these guidelines are available for all treating Physicians that could encounter this type of patients in the future.

**Keywords:** COVID-19, ventilation, invasive.

## INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019, en la ciudad de Wuhan de la provincia Hubei en China, se presentó una serie de casos de falla respiratoria aguda de origen desconocido que inicialmente se nombró síndrome respiratorio agudo severo por corona-

virus 2 (SARS-CoV-2) por el agente etiológico que lo causa. En febrero de 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) cambió oficialmente el nombre de la enfermedad causada por SARS-CoV-2 a enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). La enfermedad rápidamente se extendió a zonas adyacentes a la ciudad de Wuhan y más tarde

\* Médico Intensivista adscrito al Servicio de Urgencias.

† Médico residente de Medicina Interna, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

§ Médico Internista e Intensivista, profesor titular del Curso de Medicina Interna.

Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México.

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

### Correspondencia:

Dr. Humberto Ochoa Salmorán.

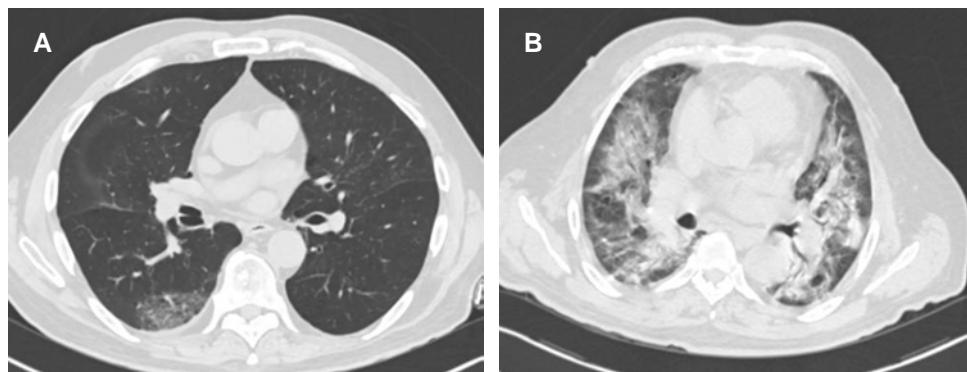
Correo electrónico: [hochoas2528@gmail.com](mailto:hochoas2528@gmail.com)

Aceptado: 26-06-2020.

### Abreviaturas:

PEEP= Presión positiva al final de la espiración.



**Figura 1:**

**A)** Fenotipo 1; elastancia, ventilación/perfusión, peso pulmonar, reclutabilidad disminuidas. **B)** Fenotipo 2; elastancia, ventilación/perfusión, peso pulmonar, reclutabilidad aumentadas.

a otras ciudades y países.<sup>1,2</sup> Reportándose el primer caso en la Ciudad de México el 29 de febrero de 2020. Para el día 21 de abril de 2020 en nuestro país se contaba con 8,772 casos confirmados, 9,653 casos sospechosos y 712 defunciones.<sup>3</sup>

La neumonía por COVID-19 es una enfermedad con fenotipos específicos, siendo dos, que deben ser conocidos por los médicos que atienden a estos pacientes que requieren asistencia mecánica ventilatoria. La principal característica de cada uno de los fenotipos es la disociación entre la severidad de la hipoxemia y su mecánica respiratoria.<sup>4</sup>

#### ¿Cómo diferenciar fenotipo 1 y 2?

Gattinoni propone la existencia de dos fenotipos de síndrome de distrés respiratorio agudo, con diferente

patofisiología, que son distinguibles desde el ingreso, o en cuanto se tiene sospecha clínica de que el paciente tenga COVID-19, por lo que se requiere de un estudio de imagen como la tomografía computarizada (*Figura 1*). En caso de no contar con una tomografía computarizada (TC), se sugiere como sustitutos para su identificación medir la complianza del sistema respiratorio y posiblemente la respuesta a la presión positiva al final de la espiración (PEEP). El valor de la complianza en el sistema respiratorio oscila en torno a 50 mL/cmH<sub>2</sub>O, siendo nuestro punto de partida y el cual se mide al estar conectado el paciente a la ventilación mecánica y al realizar una pausa inspiratoria; los pacientes con valores de complianza disminuidos o aumentados del valor medio experimentarán hipoxemia de similar severidad. Las características de cada uno de los fenotipos se describen a continuación (*Tabla 1*).<sup>4,5</sup>

**Tabla 1:** Características de los diferentes fenotipos de Gattinoni.

	Tipo 1	Tipo 2
Elastancia	Disminuida. La complianza casi normal indica que la cantidad de gas en el pulmón es cercana a la normal	Elevada. La disminución del volumen de gas debida al aumento del edema explica el aumento de la elastancia pulmonar
Ventilación/perfusión (VA/Q)	Disminuida. Con el volumen de gas cercano a lo normal. La hipoxemia se explica por la pérdida de la regulación de la perfusión y por la pérdida de la vasoconstricción hipoxica. En esta etapa la presión de la arteria pulmonar debe ser cercana a lo normal	Aumentada. Se debe a la fracción de gasto cardiaco que perfunde los tejidos no aireados que se desarrolla en las regiones pulmonares a causa del aumento del edema y presión superpuesta
Peso pulmonar	Disminuido. Las densidades en vidrio desplumido se aprecian en la tomografía computarizada subpleuralmente y en las fisuras pulmonares	Aumentado. La tomografía computarizada muestra un aumento de peso notable en el pulmón (> 1.5 kg)
Reclutabilidad	Disminuida. La cantidad de tejido no aireado es muy baja, en consecuencia la capacidad de reclutamiento es muy baja	Aumentada. El aumento de la cantidad de tejido no aireado está asociado con mayor capacidad de reclutamiento como en el SIRA severo

### Fenotipo 1

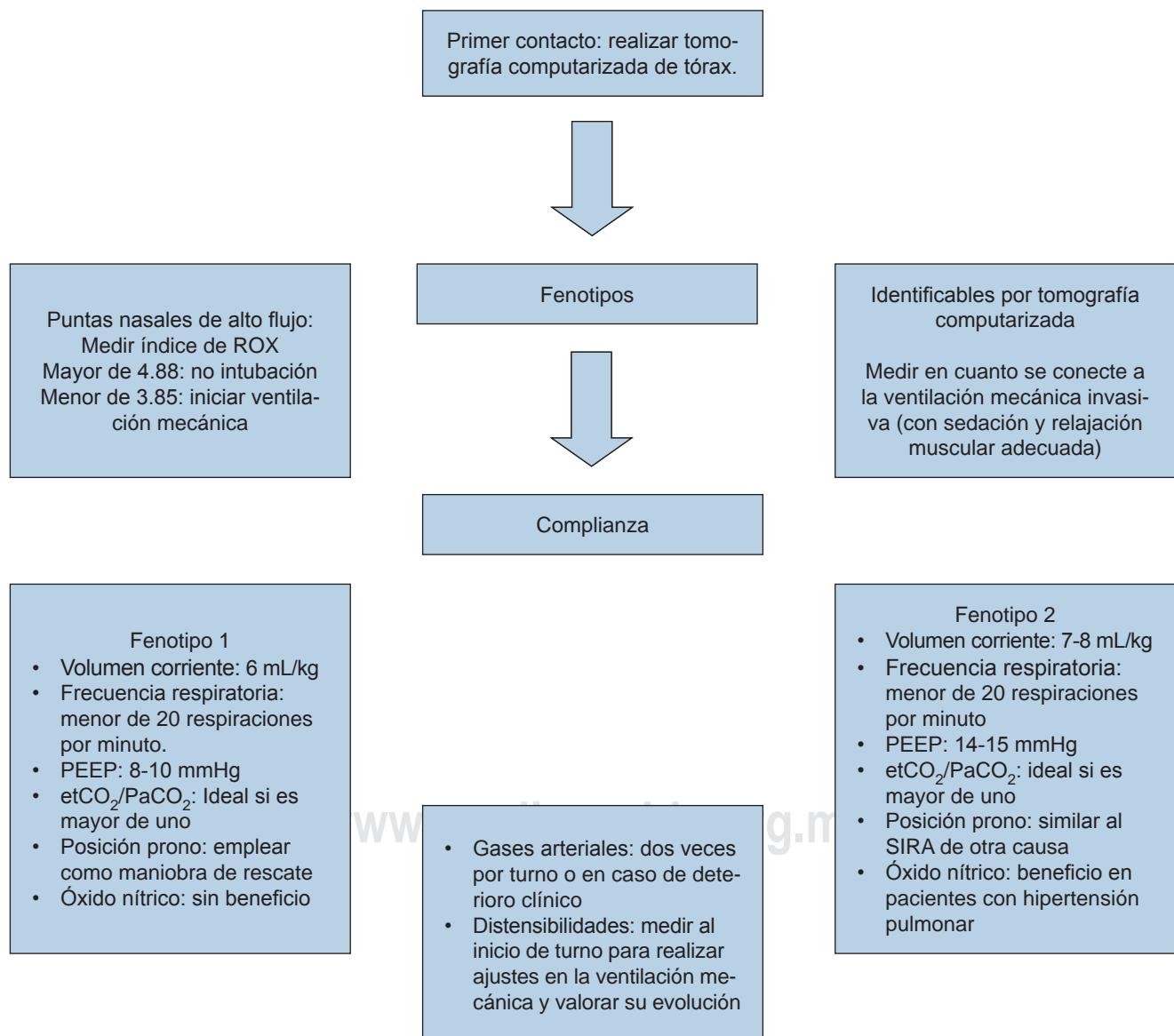
Se trata de pacientes con complianza pulmonar cercana a lo normal y neumonía viral aislada. Estos pacientes representan 70% de los ingresos a la unidad de terapia intensiva, en ellos la hipoxemia está asociada a una complianza pulmonar  $> 50 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$ . El volumen de gas pulmonar es elevado, la reclinabilidad es mínima y la hipoxemia probablemente se deba a vasoconstricción y a una pérdida de la regulación del flujo sanguíneo. La hipoxemia severa se debe primariamente a una desregulación de la ventilación/perfusión ( $V_A/Q$ ). Estos pacientes se benefician de un PEEP alto y de la posición

decúbito prono al redistribuir la perfusión pulmonar, mejorando la relación ( $V_A/Q$ ). La TC de estos pacientes confirma que no existen áreas significativas que reclutar.<sup>4</sup>

### Fenotipo 2

En 20% de los casos la hipoxemia severa está asociada a valores de complianza  $< 40 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$ , compatibles con un SIRA severo. Es posible que la baja complianza se deba a la evolución natural de la enfermedad, aunque no se puede excluir la posibilidad de que este aumento del daño se deba en parte al manejo inicial de la vía aérea. En efecto, algunos

**Figura 2:** Algoritmo de intervenciones en el paciente con COVID-19 que requerirá ventilación mecánica invasiva.



**Tabla 2:** Directrices de tratamiento en pacientes bajo ventilación mecánica asistida.

	Tipo 1	Tipo 2
Volumen tidal (VT)	Cuando se presentan baja complianza y una elevada presión de distensión, al administrar VT superior a 6 mL/kg y frecuencias respiratorias entre 15-20 por minuto pueden provocar lesión pulmonar inducida por el ventilador	Volumen tidal bajo. El empleo de un volumen corriente entre 7-8 mL/kg puede mejorar la presencia de atelectasias e hipercapnia
PEEP	Niveles de PEEP entre 8-10 cmH <sub>2</sub> O, niveles más altos pueden tener efecto deletéreo en la función del ventrículo derecho. El ecocardiograma debe usarse para medir la función del corazón derecho cuando se aumenta el PEEP	Niveles de PEEP entre 14 y 15 cmH <sub>2</sub> O de forma gradual puede ser benéfico. En esta fase una disminución de la SvO <sub>2</sub> puede sugerir un inadecuado gasto cardíaco. Por lo tanto, no deberán emplearse niveles de PEEP elevado durante tiempo prolongado La relación etCO <sub>2</sub> /PaCO <sub>2</sub> mide la eficiencia del intercambio pulmonar. Un índice < 1 sugiere aumento de los shunts y del espacio muerto La posición prono se emplea como en cualquier forma de SIRA severo
Shunts	La mejor herramienta para valorar la oxigenación es calcular los shunts (áreas de pulmón ventilado y no perfundido)	
Posición prono	Se debe emplear como una maniobra de rescate para facilitar la redistribución del flujo pulmonar en lugar de abrir áreas colapsadas, pero su empleo es poco beneficioso	
Óxido nítrico	Parece no tener aplicación real en pacientes totalmente apoplégicos	Parece tener aplicación en estos pacientes que presentan hipertensión pulmonar

de estos pacientes hipoxémicos recibieron ventilación no invasiva previo a su ingreso, presentaban grandes esfuerzos inspiratorios, datos clínicos de falla respiratoria y aumento de la presión negativa intratorácica. Por lo tanto, además de la neumonía viral, estos pacientes pudieron desarrollar lesión pulmonar inducida por el ventilador.<sup>6,7</sup>

#### Aplicación clínica de los fenotipos de Gattinoni

Ya conociendo los dos fenotipos identificados inicialmente por TC, de ser posible, se deben realizar maniobras de tratamiento en relación con la ventilación mecánica con el fin de no retrasar los efectos benéficos que de nuestra intervención se puedan derivar (*Figura 1*). En caso de que el servicio de urgencias o de primer contacto se vea rebasado en cuanto a su capacidad por el número de pacientes, la ventilación no invasiva es una opción de tratamiento de primera línea, siendo esta sugerencia aplicable para áreas críticas como no críticas, idealmente se deben medir gases arteriales en estos pacientes. La clave del tratamiento ventilatorio en estos pacientes es medir el esfuerzo respiratorio y el trabajo inspiratorio, por lo que los signos de esfuerzo inspiratorio deben ser evaluados minuciosamente, pues en caso de presentar datos clínicos de insuficiencia respiratoria, debe considerarse la intubación orotraqueal para evitar o limitar la transición del fenotipo 1 al fenotipo 2, por la lesión inducida por el ventilador.<sup>4</sup> En caso de que

se decida emplear puntas nasales de alto flujo para no retrasar el inicio de la ventilación mecánica, se debe valorar con el índice de ROX (*Ratio of oxygenation*), el cual mide la saturación de oxígeno por oximetría entre la fracción inspirada de oxígeno y esto a su vez entre la frecuencia respiratoria, que se debe medir a las dos, seis y 12 horas y en caso de deterioro clínico. Un valor de > 4.88 predice un bajo riesgo de requerir ventilación mecánica invasiva, y un valor < de 3.85 se relaciona con un alto riesgo de requerir intubación orotraqueal y todas las medidas que de esto se deriva y que ya se han comentado (*Figura 2*).<sup>8</sup>

#### CONCLUSIONES

Se debe considerar que muchos de estos pacientes estarán en áreas no críticas, por lo que los lineamientos de los parámetros del ventilador deben ser de conocimiento general, basándose en los fenotipos de Gattinoni. En el siguiente cuadro (*Tabla 2*) se resumen las metas de programación del ventilador.<sup>9-11</sup>

#### REFERENCIAS

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020; 382 (8): 727-733.
2. Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus

- origins and receptor binding. *Lancet*. 2020; 395 (10224): 565-574.
3. <https://www.gob.mx/salud/documentos/coronavirus-covid-19-comunicado-tecnico-diario-238449>.
  4. Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Crit Care*. 2020; 24 (1): 154.
  5. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med*. 2020; 46: 1099-1102.
  6. Maiolo G, Collino F, Vasques F, Rapetti F, Tonetti T, Romitti F et al. Reclassifying acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018; 197 (12): 1586-1595.
  7. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195 (4): 438-442.
  8. Roca O, Caralt B, Messika J, Samper M, Sztrymf B, Hernández G et al. An index combining respiratory rate and oxygenation to predict outcome of nasal high-flow therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 199 (11): 1368-1376.
  9. Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Acute respiratory distress syndrome*. *N Engl J Med*. 2000; 342 (18): 1301-1308.
  10. Gattinoni L, Taccone P, Carlesso E, Marini JJ. Prone position in acute respiratory distress syndrome. Rationale, indications, and limits. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013; 188 (11): 1286-1293.
  11. Guerin C, Reignier J, Richard JC. Prone positioning in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013; 369 (10): 980-981.

**Conflictos de intereses:** Los autores declaran no tener conflicto de intereses alguno.

**Financiamiento:** Los autores no recibieron patrocinio.



# Comité de Publicaciones Médicas del Hospital Ángeles León: experiencia de cinco años

Medical Publications Committee of the Hospital Ángeles León: five years' experience

Luis Gerardo Domínguez Carrillo\*

En marzo de 2014, se constituyó el Comité de Publicaciones Médicas del Hospital Ángeles León (HAL), cuya misión es involucrar a los médicos de la institución en la elaboración de manuscritos con el fin de publicarlos. De esta manera, se cumple así uno de los objetivos primordiales que debe alcanzar el profesionista de la medicina, que es el de transmitir sus experiencias, siendo la publicación una manera de lograrlo. En el reporte inicial, se dieron a conocer las características del comité, sus lineamientos y los resultados obtenidos a un año de trabajo y, posteriormente al alcanzar la cifra de cien, se efectuó un segundo reporte de manuscritos. En esta ocasión, a cinco años de su formación, presentamos las experiencias durante la elaboración de los primeros 207 manuscritos de médicos del HAL, así como sus características y evolución.

Se revisaron los 207 manuscritos realizados por médicos del HAL, los cuales se clasificaron: a) por la característica del manuscrito (artículo original, de revisión, caso clínico, imagen en medicina, historia de la medicina); b) por su estatus al momento de la redacción de este reporte en: publicado, en prensa, en revisión, etc.; c) por nombre de la revista a la que se envió el manuscrito; d) por el número de médicos involucrados en la elaboración en relación con la cifra de médicos de la institución, anotando en las referencias bibliográficas los artículos publicados.

A cinco años de la formación del Comité de Publicaciones del HAL, sus acciones reportan la asesoría, revisión y corrección de 207 manuscritos. Éstos corresponden a la

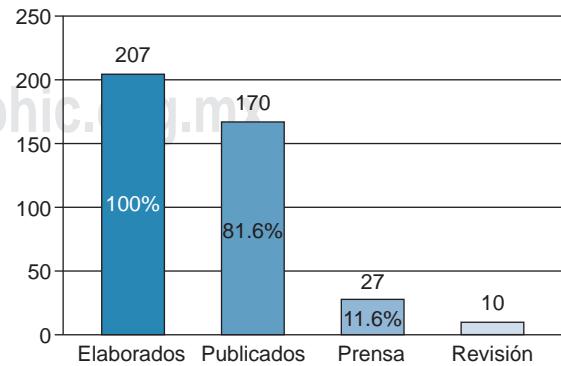
siguiente clasificación: 26 artículos originales, 11 de revisión, 68 de casos clínicos, 87 de imágenes en medicina, dos manuscritos de Historia de la Medicina, una Carta al Editor, un capítulo para el Libro de Medicina Interna y 10 Imágenes en Video (*Tabla 1*).

Los manuscritos se hicieron llegar a 24 publicaciones científicas (*Tabla 2*): 16 nacionales e indexadas en el portal Artemisa, las cuales son reconocidas por la Academia Nacional de Medicina de México, además de ocho revistas extranjeras.

De los 207 manuscritos realizados que se encuentran al cierre de este reporte, son: 170 artículos publicados y 27 artículos en prensa, haciendo un subtotal de 197 artículos aceptados, agregando 10 manuscritos actualmente en revisión por comités editoriales, lo que indica una producción de 3.18 manuscritos/mes durante los cinco años y cuatro meses de actividad (*Figura 1*). El Comité asesoró a 98 médicos (70%) de la institución en su elaboración, además de 16 internos de pregrado.

Por parte del Comité, las acciones de asesoría reportan: la revisión de 207 documentos que incluyeron 1,243 páginas, 84 cuadros, 376 fotografías, 305 pies de gráficas o figuras y 1,895 referencias bibliográficas. Se efectuaron 250 entrevistas personales; 1,320 correos electrónicos;

**Figura 1:** Manuscritos de médicos del Hospital Ángeles León 2014-2019.



\* Especialista en Medicina de Rehabilitación. Coordinador del Comité de Publicaciones del Hospital Ángeles León (2014-2019). Catedrático de la Facultad de Medicina de León. Universidad de Guanajuato. México.

## Correspondencia:

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

Aceptado: 02-10-2019.

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



**Tabla 1:** Clasificación por tipo de manuscritos de médicos del Hospital Ángeles León.

Tipo de manuscrito	Número	%
Original	26	12.56
Revisión	11	5.31
Imagen en medicina	87	42.02
Imagen en video	10	4.83
Caso clínico	68	32.85
Historia de la medicina	2	0.96
Carta al editor	1	0.48
Capítulo en libro	1	0.48
Editorial	1	0.48
Total	207	100.00

305 llamadas telefónicas; apoyo en 58 modificaciones a manuscritos solicitadas por comités editoriales; presentación de 64 informes mensuales de las acciones del comité, así como cinco informes anuales y cuatro exposiciones de resultados en sesión general de la institución (dos de ellas formando parte de las sesiones del Capítulo Centro de la Academia Nacional de Medicina).

### COMENTARIO

Los médicos publicamos para compartir nuestros conocimientos y experiencias. Las prerrogativas de esta información implican que tal investigación debe: a) enriquecer el conocimiento y comprensión de una determinada enfermedad; b) presentar resultados de los estudios realizados; c) comunicar nuevos métodos de diagnóstico o tratamiento; d) reflexionar sobre los resultados publicados; e) revisar un tema específico; f) desarrollar un caso clínico; g) mostrar una imagen ilustrativa, y h) externar ideas y opiniones en ensayos literarios sobre un tema específico relacionado con la medicina.

La mayoría de los médicos, con frecuencia, exponemos nuestras experiencias clínicas a través de conferencias o participando en sesiones clínicas. El reto surge cuando se nos solicita expresar esas experiencias por escrito, ya que escribir bien un artículo científico requiere tiempo, estudio y dedicación.

Pese a que existen múltiples revistas médicas en nuestro país, el número de artículos publicados resulta muy escaso en relación con el número de médicos existentes. Los médicos no estamos acostumbrados a escribir, pues en nuestro medio no existe una cultura para publicar y, por lo tanto, escribir un artículo con este fin resulta una tarea compleja; de ahí, que la existencia de un comité de publicación que oriente, apoye, corrija de manera constructiva

los documentos y supervise desde los tiempos verbales utilizados en cada parte del manuscrito, la construcción gramatical (evitando verborrea) hasta ayudar en el diseño de investigación, por ejemplo, la utilización de estadística o revisar que las referencias bibliográficas estén acordes con lo solicitado por las publicaciones científicas, resulta de gran ayuda, principalmente para aquellos médicos que se inician en la elaboración de un manuscrito para su publicación.

Como parte de las ideas de este comité, se decidió enviar un manuscrito acompañado de un video —situación (a nuestro conocimiento) no efectuada previamente por ninguna revista en México—. Esta idea fue apoyada por el Dr. Raúl Ariza Andraca, Editor de la revista *Acta Médica* (a quien agradecemos ampliamente), pues se dio a la tarea de buscar la logística para que esta idea fuera posible y, actualmente, se han publicado cinco imágenes en video y cinco más en prensa; todas hasta el momento de médicos del HAL.

La importancia de la información escrita radica en su trascendencia, además, gracias a la comunicación electrónica, está prácticamente al alcance de todos los interesados, quizás limitada en su difusión por el idioma, pues únicamente los hispanoparlantes pueden acceder a la totalidad de los artículos, en tanto que el resto sólo tiene acceso al resumen en idioma inglés o a una traducción (no de la mejor calidad) a través de traductores automatizados.

**Tabla 2:** 170 artículos editados en 24 publicaciones.

1. Revista Acta Médica Grupo Ángeles
2. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM
3. Revista Cirugía y Cirujanos
4. *Obesity Surgery*
5. Revista Anestesia de México
6. Revista Ginecología y Obstetricia de México
7. Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación
8. Revista Mexicana de Cardiología
9. Revista Médica MD
10. Revista Gastroenterología de México
11. Revista Endoscopia
12. Revista Acta Ortopédica Mexicana
13. *International Journal of Critical Care and Emergency Medicine*
14. *Global Journal of Medical and Clinical Case Reports*
15. Revista Atención Familiar UNAM
16. *Global J Obes Diabetes Metab Syndrome*
17. *SMJ General Surgery and Clinical Research*
18. *Archives of Clinical Gastroenterology*
19. *Archives of Surgery and Clinical Research*
20. Revista Mexicana de Cirugía Endoscópica
21. Revista Oral
22. Revista Medicina Clínica
23. *Cardiac and Metabolic Sciense*
24. Capítulo en Libro Medicina Interna

Consideramos que el trabajo del Comité de Publicaciones del HAL ha sido fructífero, pues la meta inicial de ocho manuscritos al año ha sido ampliamente superada con un promedio de 33 manuscritos al año. Asimismo, se logró involucrar (por convicción y no por obligación) a prácticamente 70% de los médicos de la institución en la realización de artículos, con una producción de 3.18 manuscritos/mes de manera constante a lo largo de tres años, contando con 82% de ellos ya editados. Los 27 artículos en prensa permitirán dar a conocer a los médicos de la institución en, al menos, siete diferentes revistas durante lo que resta de 2019 y 2020. Por otra parte, se cuentan con 10 manuscritos elaborados que ya están en valoración por comités editoriales, los cuales, de ser aceptados, incrementarán las posibilidades de cubrir parte de 2021 y, a su vez, esto aumentará el puntaje curricular de los 98 médicos de la institución.

En cuanto a la información vertida en los artículos publicados, estamos satisfechos, ya que, por una parte, las revistas científicas en las que han aparecido cuentan con comités editoriales que evalúan la calidad de los manuscritos; por la otra, al ser examinados por pares, los documentos enviados se han sometido a revisión por expertos en el tema, quienes emiten un juicio, tanto de la calidad de los datos como de la veracidad de las conclusiones.

Respecto a las perspectivas a futuro de este comité, se ha establecido una relación estrecha con el Comité de Investigación y todas las divisiones y departamentos de la institución para valorar propuestas de investigación

factibles, así como la redacción de los protocolos respectivos, con la intención de promover un mayor número de artículos originales. Al mismo tiempo, se busca mantener los números alcanzados en cuanto a la producción de manuscritos de artículos de revisión, de casos clínicos, imágenes en medicina e imágenes en video. La tarea es un reto que requiere mantener e incrementar el esfuerzo y la conjunción multidisciplinaria en un ambiente cordial, que ha sido la característica de este comité.

Consideramos que el médico que escribe y publica es un mejor médico, amén de trascender al dejar algo por escrito y cumplir (como lo establece el Dr. Ruy Pérez Tamayo) con las tres obligaciones que todo médico debe desempeñar en la medida de sus posibilidades: "Cuidar la salud y combatir la enfermedad, compartir sus conocimientos con todo aquél que pueda beneficiarse de ellos (qué mejor que a través de la publicación) y contribuir a enriquecerlos por medio de la investigación médica".

Por último, como coordinador del comité de publicaciones del HAL puedo mencionar que se han sembrado ideas en las que se trabajaron arduamente y, habiendo cumplido el ciclo que nos correspondió a cargo de su coordinación, entregamos cuentas, aunque —ciertamente— no considero que sea el indicado para juzgar si los resultados son buenos o no. Sin embargo, el camino está trazado, al igual que las pautas de trabajo en la búsqueda de la excelencia, deseando fervientemente el mayor de los éxitos al próximo coordinador, ya que todo es perfectible.



# El distanciamiento social por COVID-19 podría producir tratamientos fisioterapéuticos de mayor eficacia a largo plazo

**Social distancing by COVID-19 may produce more effective physiotherapeutic treatments in the long term**

Jhonatan Surihém Pérez Duarte,\*<sup>‡</sup> José Francisco Vázquez Mellado Larracoechea\*

**Dr. Raúl Ariza Andraca**  
**Editor de Acta Médica Grupo Ángeles**

Estimado editor:

La pandemia por COVID-19 ha modificado de manera abrupta las actividades de todas las esferas que conforman a la sociedad y, en este sentido, el ámbito sanitario no ha sido la excepción. Los prestadores de servicios de salud no vitales han tenido que detener sus actividades como respuesta a las recomendaciones de distanciamiento social. Esto ha orillado a los fisioterapeutas (excluyendo al área intensiva y respiratoria) alrededor del mundo a recurrir a tecnologías virtuales para dar atención a personas de edades y padecimientos heterogéneos, lo cual se conoce como "telemedicina".

Esta modalidad de atención en salud naturalmente impide eventos presenciales o de "hands-on", que usualmente toman lugar durante una sesión fisioterapéutica convencional, tanto al examinar (palpación e identificación de alteraciones musculoesqueléticas) como al tratar al paciente (aplicación electroterapia o ultrasonido, técnicas osteopáticas, punción seca, masoterapia, *cupping*, terapia manual instrumentada, aplicación de *kinesiotape*, etcétera).

Hace algunos años, pensar en una sesión de fisioterapia sin contacto físico entre profesional y paciente sería incomprensible, e incluso podría juzgarse como ineficaz, ya que el tacto como medio de aplicación de diversas

técnicas y tratamientos ha sido el ícono de la disciplina a nivel global. Sin embargo, en lo que respecta al manejo del dolor musculoesquelético, sobre todo del tipo crónico, nuevos paradigmas e investigaciones han restado peso al aspecto meramente biológico y han permitido reconocer que existen factores psicológicos y sociales que afectan potencialmente la percepción y evolución de esta entidad.<sup>1-3</sup> Por esta razón, aunque las aproximaciones *hands-on* siguen formando parte de la caja de herramientas para el tratamiento de un paciente determinado en un momento específico, algunas terapias han mostrado inconsistencias en su aplicación y, a través de baja o nula evidencia científica, han sido altamente relacionadas con el efecto placebo, e incluso han sido clasificadas en algunos países como de "bajo valor".<sup>4-6</sup>

Paralelamente, la telemedicina obliga al fisioterapeuta a prescindir de su tacto, obligándole a ofrecer una sesión de fisioterapia más activa para el paciente o de *hands-off*, donde las herramientas disponibles, como la entrevista, la escucha activa y las habilidades comunicativas, sumadas a un plan de ejercicio terapéutico, han demostrado buenos resultados al largo plazo al tratar el dolor musculo esquelético crónico.<sup>7,8</sup>

Las intervenciones fisioterapéuticas a distancia son un tema de reciente interés entre el gremio. Estas intervenciones se han perfilado como prometedoras respecto al manejo del dolor musculoesquelético crónico, mostrando una tendencia hacia el empoderamiento del paciente al otorgarle un rol activo. En ellas, el ejercicio terapéutico

\* Licenciatura en Fisioterapia.

‡ Especialidad en Salud Pública.

Universidad Autónoma de Querétaro, México.

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



**Correspondencia:**

Jhonatan Surihém Pérez Duarte

Correo electrónico: [lft.jhonatan.duarte@gmail.com](mailto:lft.jhonatan.duarte@gmail.com)

Aceptado: 05-05-2020.

activo o asistido con utensilios que se tienen en casa, tal vez sea el único tratamiento viable. Esto aumenta la percepción de autoeficacia y derivaría en una mejor adherencia al tratamiento, lo que contribuye positivamente a la diminución del dolor y mejora la calidad de vida asociada con la salud.<sup>9,10</sup> Más aún, debido a las circunstancias que se viven hoy en día, esta modalidad de atención fisioterapéutica debería ser adoptada sin escepticismo por el gremio a nivel internacional.

En esta era de auge tecnológico, es inaceptable que situaciones como el distanciamiento social constituyan un impedimento para brindar atención de calidad. Inclusive más, es necesario tener en cuenta que la actividad física tiene un impacto positivo frente a factores emocionales y psicológicos que la situación dada de emergencia global pudiera generar, desde donde se favorecen las sensaciones de miedo, estrés, incertidumbre y pánico, los cuales pueden potencializar la experiencia dolorosa de nuestros pacientes y provocar cuadros de kinesifobia, catastrofismo, ansiedad y depresión.<sup>11</sup>

Tenemos delante la oportunidad de ampliar las investigaciones sobre la telemedicina en las distintas áreas de la fisioterapia, ya que, al reducir las barreras de tiempo y espacio, disminuir los costos de servicio, y tener una considerable practicidad y adaptabilidad, podría ser en un futuro próximo una herramienta útil para la salud pública a nivel global, sobre todo para poblaciones marginadas de difícil acceso o de edad avanzada, quienes no pueden asistir presencialmente a una clínica que ofrezca los servicios.

Nuevos retos, por ejemplo, la medición objetiva de los resultados, de seguimiento, ciertos aspectos éticos, la regulación de los servicios y la seguridad del paciente quedarán pendientes, para la investigación futura.

## REFERENCIAS

1. Moseley GL, Butler DS. Fifteen years of explaining pain: the past, present, and future. *J Pain*. 2015; 16 (9): 807-813. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2015.05.005>
2. Rossetti G, Carlini E, Testa M. Clinical relevance of contextual factors as triggers of placebo and nocebo effects in musculoskeletal pain. *BMC Musculoskelet Disord*. 2018; 19 (1): 1-15.
3. Lehman GJ. The role and value of symptom-modification approaches in musculoskeletal practice. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2018; 48 (6): 430-405.
4. Walker BF, French SD, Grant W, Green S. A Cochrane review of combined chiropractic interventions for low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011; 36 (3): 230-242.
5. Charles D, Hudgins T, MacNaughton J, Newman E, Tan J, Wigger M. A systematic review of manual therapy techniques, dry cupping and dry needling in the reduction of myofascial pain and myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther*. 2019; 23 (3): 539-546.
6. Traeger AC, Moynihan RN, Maher CG. Wise choices: making physiotherapy care more valuable. *J Physiother*. 2017; 63 (2): 63-65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jphys.2017.02.003>
7. Lambert TE, Harvey LA, Avdalis C, Chen LW, Jeyalingam S, Pratt CA, et al. An app with remote support achieves better adherence to home exercise programs than paper handouts in people with musculoskeletal conditions: a randomised trial. *J Physiother*. 2017; 63 (3): 161-167. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jphys.2017.05.015>
8. Décarie S, Longtin C, Naye F, Tousignant-Laflamme Y. Driving the musculoskeletal diagnosis train on the high-value track. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2020; 50 (3): 118-120.
9. Adamse C, Dekker-Van Weering MGH, van Etten-Jamaludin FS, Stuiver MM. The effectiveness of exercise-based telemedicine on pain, physical activity and quality of life in the treatment of chronic pain: a systematic review. *J Telemed Telecare*. 2018; 24 (8): 511-526.
10. Cottrell MA, Galea OA, O'Leary SP, Hill AJ, Russell TG. Real-time telerehabilitation for the treatment of musculoskeletal conditions is effective and comparable to standard practice: A systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2017; 31 (5): 625-638.
11. Mikkelsen K, Stojanovska L, Polenakovic M, Bolevski M, Apostolopoulos V. Exercise and mental health. *Maturitas*. 2017; 106: 48-56. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.maturitas.2017.09.003>



# Instrucciones para los autores

La Revista Acta Médica Grupo Ángeles es el Órgano Oficial del Grupo Ángeles Servicios de Salud. Es una publicación abierta al gremio médico del Grupo Ángeles y al cuerpo médico en general para difundir sus trabajos, así como la información actualizada de aspectos relevantes de la medicina.

Acta Médica Grupo Ángeles se publica trimestralmente y recibe artículos en diferentes categorías que serán sometidos a revisión por un Comité Editorial para dictaminar su calidad y aceptación. Asimismo, los trabajos deberán ajustarse a las características señaladas para cada sección.

Acta Médica publica artículos en las siguientes categorías y secciones.

- Editoriales
- Artículos originales
- Artículos de revisión
- Casos clínicos
- Informes breves
- Imágenes en medicina
- Imágenes en video
- Terapéutica al día
- Práctica Médica
- Ensayos y opiniones
- Ética médica y profesionalismo
- Cartas al editor
- Artículos especiales

## Editoriales

Esta sección está dedicada al análisis y reflexión sobre los diversos problemas de salud actuales, así como de los logros en el campo de la investigación biomédica y de las políticas del Grupo Ángeles o de alguno de sus centros hospitalarios. Tendrán una extensión máxima de seis cuartillas.

## Artículos originales

Su contenido será referente a investigación clínica original, preferentemente realizada en los centros hospitalarios del Grupo Ángeles, aunque podrá aceptarse de otros centros hospitalarios públicos o universitarios.

El artículo original deberá estar compuesto por:

*Resumen en español:* En una hoja por separado y con un máximo de 200 palabras indicando el propósito del trabajo, los procedimientos básicos (selección de muestra, métodos analíticos y de observación); principales hallazgos (datos concretos en lo posible su significado estadístico), así como las conclusiones relevantes y la originalidad de la investigación.

*Resumen en inglés:* Será escrito también en hoja separada con un máximo de 200 palabras y con las mismas características del resumen en español.

*Introducción:* Deberá incluir los antecedentes, el planteamiento del problema y el objetivo del estudio en una redacción libre y continua debidamente sustentada en la bibliografía.

*Material y métodos:* Se señalarán claramente las características de la muestra, los métodos empleados con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este capítulo permita a otros investigadores realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente.

*Resultados:* Incluirán los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto.

*Discusión:* Se contrastarán los resultados con lo informado en la literatura y con los objetivos e hipótesis planteados en el trabajo.

*Cuadros:* Deberán escribirse a doble espacio, numerados en forma consecutiva en el orden en que estén citados en el texto con títulos, significados de abreviaturas o notas explicativas al pie del cuadro.

*Figuras o gráficas:* Deberán ser profesionales y deberán enviarse en forma electrónica en formatos jpg, o ppt. Sólo se aceptarán un máximo de seis figuras por artículo. Para la publicación de ilustraciones a color, los autores deberán asumir el costo de éstas que será cotizado por el impresor.

Los pies de figura aparecerán escritos en hoja aparte con numeración arábiga, explicando cualquier simbología, métodos de tinción y/o escala en la que fueron tomadas cuando así lo requieran.

## Artículos de revisión

Serán sobre temas de actualidad y relevancia en medicina. Las secciones y subtítulos de acuerdo al criterio del autor. Deberán iniciar con un resumen en inglés y en español con las mismas características de los artículos originales. Las ilustraciones no podrán ser más de seis y la bibliografía deberá ser suficiente y actualizada. Su extensión máxima será de 20 cuartillas.

## Casos clínicos

Debe estructurarse con un resumen en inglés y español de no más de 200 palabras. La introducción deberá ser corta con los datos más sobresalientes del padecimiento, resaltando la característica particular del caso. La descripción del caso debe ser breve con lo más representativo. La discusión deberá limitarse a enmarcar el caso en el padecimiento que se trate. Deberá contener no más de 10 referencias bibliográficas y no más de cuatro ilustraciones.

## Informes breves

En esta sección se pueden publicar hallazgos que ameriten su difusión, pero que no requieran publicarse como trabajo de investigación. Su contenido no debe ser mayor a una cuartilla, con cinco referencias bibliográficas y, de ser necesario, un máximo de dos imágenes.

## Imágenes en medicina

En esta sección se podrán publicar no más de cuatro imágenes radiográficas o de otros métodos de diagnóstico por imagen, de microfotografías, de endoscopias y de alteraciones clínicas tipo dermatológico, ortopédico o malformaciones congénitas de algún padecimiento y que sirvan para ilustrar el diagnóstico o alguna característica distintiva de la enfermedad. Estas ilustraciones irán con un párrafo de no más de 200 palabras en donde se explique la importancia de la imagen y no más de 4 autores.

## Imágenes en video

En esta sección se difundirán videos de algún procedimiento o maniobra clínica de interés general. El video debe ser perfectamente visible, con duración hasta de 2 minutos. Debe contener un breve comentario por escrito de no más de 200 palabras de la importancia de la enfermedad y del procedimiento o maniobra clínica. Con un máximo de 3 autores y sin referencias bibliográficas.

Aparecerán solamente en la versión electrónica casos ilustrativos que por medio de imágenes en movimiento ejemplifiquen alguna anormalidad muy característica o poco usual.

## Terapéutica al día

Informará sobre los avances terapéuticos y estrategias clínicas más recientes publicadas en la literatura nacional e internacional y su aplicación en nuestro ámbito médico. Tendrá una extensión máxima de 10 cuartillas.

## Práctica médica

Es una sección que publicará contenidos relacionados a métodos diagnósticos o terapéuticos de utilidad a la práctica médica.

## Ensayos y opiniones

Éste es un foro abierto para artículos de corte general donde puedan expresar opiniones particulares sobre tópicos médicos de interés variado. En ocasiones, y de acuerdo con el contenido del ensayo podrá sustituirse el título de la sección por el de historia y filosofía, bioética u otros. El límite de espacio concedido para esta sección, no deberá rebasar las 10 cuartillas y tendrá que seguir las indicaciones señaladas para los otros manuscritos en cuanto a citación y tipo de bibliografía. Las secciones que comprenda se dejan a criterio del autor.

## Ética médica y profesionalismo

Es una sección corta de cinco cuartillas, donde se abordarán temas relacionados con la ética de la práctica médica. Deberán elaborarse de acuerdo con las normas generales de todos los artículos de esta publicación.

## Cartas al editor

Irán dirigidas al editor de Acta Médica y estarán escritas en forma de carta pudiendo tener un máximo de cinco referencias, con una extensión no mayor de dos cuartillas.

## Artículos especiales

Serán manuscritos que contengan información médica que sea necesario difundir y que no corresponda a ninguna de las secciones.

## Referencias

Se presentarán de acuerdo con las indicaciones de la Reunión de Vancouver (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas). Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proporcionan para publicación en revistas biomédicas (disponibles en: [www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos\\_de\\_Uniformidad.pdf](http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf) y [www.wame.org/urmspan.htm](http://www.wame.org/urmspan.htm)

Se indicarán con números arábigos en forma consecutiva y en el orden en que aparecen por primera vez dentro del texto. En el caso de referencias con múltiples autores se deberán anotar sólo los primeros seis seguidos de y cols. si son autores nacionales o et al. si son extranjeros.

Las referencias de artículos publicados en revistas periódicas aparecerán como en el siguiente ejemplo:

- Walker KF, Bugg CJ, Macpherson M, McCormick C, Grace N, Grace N, et al. Randomized trial of labor induction in women 35 years of age or older. *N Engl J Med.* 2016; 374: 813-822.

Las referencias a capítulos en libros aparecerán así:

- Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. Editors. *Harrison's principles of internal medicine.* 12<sup>th</sup> (Eds), New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 1994. 1066-1977.

Manifestar si existe algún conflicto de intereses y en caso contrario anotar la siguiente leyenda: "Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses y no haber recibido patrocinio para la realización del trabajo".

## PRESENTACIÓN Y ENVÍO DEL MANUSCRITO

Todos los manuscritos deberán ser escritos en un procesador de textos compatible con PC (Word) en una letra de 12 puntos. El texto será escrito a doble espacio, con márgenes de 2.5 cm. Cada hoja deberá ir paginada en forma consecutiva desde la primera y cada una de las secciones del artículo deberá comenzar en nueva página. La página inicial deberá incluir el título del trabajo, los nombres completos de los autores, su adscripción institucional, el autor correspondiente con su dirección electrónica, las palabras clave y un título corto de no más de 40 caracteres. En la siguiente página se incluirán los resúmenes en inglés y español y posteriormente el resto del texto y la bibliografía, los pies de figura y las figuras siguiendo las instrucciones señaladas para cada tipo de artículo. Las figuras deberán enviarse en los siguientes formatos: jpg o ppt.

Todos los trabajos deberán ser enviados con una carta firmada por todos los autores en donde se haga constar que el trabajo enviado no ha sido publicado con anterioridad, que no existe conflicto de intereses y que en caso de publicarse los derechos de autor serán de Acta Médica, por lo que su reproducción parcial o total deberá ser autorizada por esta revista. Todos los manuscritos serán sometidos a una revisión para poder ser aceptados para su publicación. Deberán ser enviados sólo en forma electrónica a las siguientes direcciones:

Dr. Raúl Ariza Andraca  
Editor Acta Médica

María Socorro Ramírez Blanco  
Asistente Editorial  
[ramblas47@gmail.com](mailto:ramblas47@gmail.com)  
[acta.medica@saludangeles.com](mailto:acta.medica@saludangeles.com)

Los manuscritos que no reúnan los requisitos antes descritos no podrán ser considerados para su revisión.



# Acta Médica

Grupo Ángeles

## DIRECTORIO HOSPITALES ÁNGELES

**Hospital Ángeles Acoxpa**  
Calzada Acoxpa No. 430,  
Col. Ex hacienda Coapa,  
Deleg. Tlalpan, C.P. 14308,  
CDMX  
Tel. 55 5679-5000

**Hospital Ángeles Ciudad Juárez**  
Av. Campos Elíseos No. 9371  
Esq. con Víctor Hugo  
Fracc. Campos Elíseos, C.P. 32420  
Cd. Juárez, Chihuahua  
Tel. 656 227-1400

**Hospital Ángeles Clínica Londres**  
Durango No. 50  
Col. Roma, CDMX,  
C.P. 06700  
Tel. 55 5229-8400

**Hospital Ángeles Culiacán**  
Boulevard Vialidad Central No. 2193  
poniente  
Desarrollo Urbano 3 Ríos  
Culiacán, Sinaloa  
Tel. 667 758-7700

**Hospital Ángeles del Carmen**  
Tarascos No. 3435  
Fraccionamiento Monraz  
Guadalajara, Jalisco  
C.P. 44670  
Tel. 333 813-0042

**Hospital Ángeles León**  
Av. Cerro Gordo No. 331  
Col. Fracción del Cerro  
León, Guanajuato  
C.P. 37150  
Tel. 477 788-5600

**Hospital Ángeles Lindavista**  
Río Bamba No. 639  
Col. Magdalena de las Salinas  
CDMX, C.P. 07760  
Deleg. Gustavo A. Madero  
Tel. 55 5754-6055

**Hospital Ángeles Lomas**  
Av. Vialidad de la Barranca s/n  
Col. Valle de las Palmas  
Huixquilucan, Méx.  
C.P. 52763  
Tel. 55 5246-5000

**Hospital Ángeles Metropolitano**  
Tlalocatlpan No. 59  
Col. Roma, CDMX,  
C.P. 06760  
Tel. 55 5265-1800

**Hospital Ángeles México**  
Agrarismo No. 208  
Col. Escandón  
CDMX, C.P. 11800  
Tel. 55 5516-9900

**Hospital Ángeles Mocel**  
Gelati No. 29  
Col. San Miguel Chapultepec  
CDMX, C.P. 11850  
Tel. 55 5278-2300

**Hospital Ángeles Morelia**  
Av. Montaña Monarca Norte 331  
Col. Desarrollo Montaña Monarca  
Morelia, Michoacán  
México, C.P. 58350  
Tel. 443 147-7150

**Hospital Ángeles Pedregal**  
Caminio a Santa Teresa No. 1055  
Col. Héroes de Padierna  
CDMX, C.P. 10700  
Tel. 55 5652-3011 y 55 5652-2011

**Hospital Ángeles Potosí**  
Antonio Aguilar No. 155  
Col. Burocratas del Estado  
San Luis Potosí, S.L.P.  
C.P. 78200  
Tel. 444 813-3797

**Hospital Ángeles Puebla**  
Av. Kepler No. 2143  
Col. Reserva Territorial  
Atlixcoatl. C.P. 72190  
Tel. 222 303-6600

**Hospital Ángeles Querétaro**  
Bernardino del Razo No. 21  
Col. Ensueño, Querétaro, Qro.  
C.P. 76170  
Tel. 442 192-3000

**Hospital Ángeles Roma**  
Querétaro No. 58, Col. Roma  
CDMX, C.P. 06700  
Tel. 55 5574-7711

**Hospital Ángeles Santa Mónica**  
Calle Temístocles No. 210  
Col. Polanco, Deleg. Miguel Hidalgo  
C.P. 11560  
Tel. 55 5531-3120

**Hospital Ángeles Tampico**  
Av. Hidalgo No. 5503  
Fracc. Flamboyanes, Tampico, Tamaulipas  
Tel. 833 115-0200

**Hospital Ángeles Tijuana**  
Av. Paseo de los Héroes 10999  
Col. Zona Río  
Tijuana, B.C., C.P. 22010  
Tel. 664 635-1900

**Hospital Ángeles Torreón**  
Paseo del Tecnológico No. 909  
Col. Residencial del Tecnológico  
Torreón, Coahuila, C.P. 27250  
Tel. 871 729-0429

**Hospital Ángeles Valle Oriente**  
Av. Frida Kahlo No. 180  
Col. Valle Oriente, Garza García  
Nuevo León, C.P. 66260  
Tel. 81 8368-7777

**Hospital Ángeles Villahermosa**  
Prol. Paseo Usumacinta s/n  
Col. Tabasco 2000, Villahermosa,  
Tabasco, C.P. 86035  
Tel. 993 316-7000

**Hospital Ángeles Xalapa**  
Carretera México-Veracruz No. 560  
Col. Pastoresa C.P. 91193  
Xalapa, Veracruz  
Tel. 228 141-0800

**Centro de Diagnóstico Ángeles**  
Ejército Nacional No. 516,  
esq. Temístocles, Col. Polanco,  
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11550,  
CDMX  
Tel. 55 1101-5400

**Laboratorios Biomédicos**  
Ejército Nacional No. 516,  
esq. Temístocles, Col. Polanco,  
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11550,  
CDMX  
Tel. 55 5449-5449

# Carestream

LIDER  
MUNDIAL EN  
IMAGENOLOGÍA.

*¿Qué se requiere para mejorar la Salud Hospitalaria?*

# COMPROMISO. COLABORACIÓN. ENFOQUE.

Esos son los valores de Carestream.

Una empresa con más de 100 años liderando en salud e imagenología.

Nuestro objetivo es mantener a nuestros clientes a la vanguardia en su campo. Siempre innovando y alcanzando los máximos niveles de productividad y costos eficientes, para una excelente atención a los pacientes.

Nos comprometemos a responder con soluciones oportunas e innovadoras para el cuidado de la salud. Ahora y en el futuro.



