

La Revista Médica del Hospital Angeles Health System

Editorial

- Abraham Flexner, la Educación Médica 113 años después

Artículos originales

- Incidencia de la anormalidad de la vértebra de transición, en la población mexicana de un hospital privado durante 3 años
- Pancreatitis aguda asociada a COVID-19
- ERGE persistente o recidivante luego de cirugía antirreflujo, síntomas que llevan a la reintervención en un hospital privado de la Ciudad de México
- Prevalencia de adenomiomas y hallazgos asociados en estudios de resonancia magnética de útero en pacientes con miomatosis
- Prevalencia de adenomiosis en pacientes postoperadas de histerectomía con diagnóstico de sangrado uterino anormal
- Cáncer de vesícula biliar como hallazgo histopatológico posterior a colecistectomía. Prevalencia e incidencia a trece años en el Hospital Angeles Pedregal
- Influencia de la posición libremente escogida comparada con litotomía durante la atención de parto en los resultados maternos y neonatales

Artículos de revisión

- Estetrol: ¿un nuevo paradigma en terapia ginecológica?
- Manejo del dolor postoperatorio en cirugía por cáncer de mama

Casos clínicos

- Detección del primer caso de COVID-19 relacionado a la variante Ómicron en México
- Tuberculosis intestinal, una entidad poco frecuente de abdomen agudo
- Fractura de espina tibial bilateral en adulto
- ¿Neumobilia o gas en sistema venoso portal? Implicaciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas
- Toxoplasmosis cerebral: paresia del miembro superior única, una manifestación poco usual
- Ofidotoxicosis por cascabel pigmea (*Crotalus ravus*): reporte de dos casos en Huixquilucan, Estado de México
- Perforación asintomática por DIU
- Impactación cubital. Procedimiento artroscópico de Wafer
- Síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA): síndrome de Shoenfeld

Imágenes en medicina

- Lesión aislada de la sindesmosis tibioperonea inferior
- Trombosis de la vena subclavia izquierda, síndrome de Paget-Schroetter
- Encefalitis herpética
- Hernia diafragmática de Bochdalek en un adulto
- Trombosis de la arteria renal

Ensayos y opiniones

- Medicina personalizada, individualizada, de precisión y centrada en el paciente; diferencias o sinónimos. Su importancia



Bibliotecas e Índices

- SciELO**
<http://www.scielo.org.mx/>
- Medgraphic, literatura biomédica**
<http://www.medgraphic.org.mx>
- Free Medical Journals**
<http://www.freemedicaljournals.com/f.php?f=es>
- Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania**
<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>
- Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil**
<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>
- Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM**
http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html
- LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal**
<http://www.latindex.org/>
- Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)**
<http://portal.revistas.bvs.br>
- Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM**
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>
- Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)**
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>
- Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza**
http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm
- PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM**
<http://periodica.unam.mx>
- Google Académico**
<http://scholar.google.com.mx/>
- Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB**
<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>
- Biblioteca digital de la Universidad de Chile, República de Chile**
<http://www.al-dia.cl>
- Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German**
<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de>
- University of South Australia. Library Catalogue**
<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>
- Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania**
<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>
- Journals for free**
<http://www.journals4free.com/>
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania**
https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361
- Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore**
<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>
- FMV, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires**
<http://www.fmv-uba.org.ar/biblioteca/Default.htm>
- Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania**
<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>
- Memorial University of Newfoundland, Canada**
http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showPN=Freely+Accessible+Science+Journals&ref=Acta+medica+grupo+angeles
- University of Washington Libraries**
<http://guides.lib.washington.edu/ejournals>
- Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea**
http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub
- Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria**
http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=66998&cHash=20373592f1a268e794daa1e0f1a10679

Editor Responsable

Dr. Alberto Orozco Gutiérrez

Comité Editorial

Dr. José Luis Akaki Blancas

Dr. Raúl Ariza Andraça

Dra. Blanca Alicia Chong Martínez

Dr. José Francisco Gallegos

Dr. Felipe Gómez García

Dr. Fiacro Jiménez Ponce

Dr. Samuel Karchmer Krivitzky

Dra. Diana Gabriela Maldonado Pintado

Dr. José Carlos Peña Rodríguez

Dr. José Luis Ramírez Arias

Dr. José M. Ruano Aguilar

Dr. Pelayo Vilar Puig

Asistente Editorial

Maria Socorro Ramírez Blanco

Indizada en: LATINDEX

PERIÓDICA

LILACS

SciELO

Google Académico

www.latindex.org

<http://dgb.unam.mx/periodica.html>

www.bireme.br

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

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

Directores Médicos de los Hospitales Angeles

Dr. Javier Antonio Ramírez Acosta

Hospital Angeles Acoyapa

Dr. Enrique Rodríguez Barragán

Hospital Angeles Ciudad Juárez

Dr. Manuel Gallo Reynoso

Hospital Angeles Clínica Londres

Dr. Alfonso Benjamín Valdespino García

Hospital Angeles Culiacán

Dr. Héctor de la Cruz Mejía Michel

Hospital Angeles del Carmen, Guadalajara

Dr. Ernesto Marín y Santillán

Hospital Angeles León

Dr. Héctor Azuara Gutiérrez

Hospital Angeles Lindavista

Dr. Samuel Karchmer Krivitzky

Hospital Angeles Lomas

Dr. José Luis Akaki Blancas

Hospital Angeles Metropolitano

Dr. Francisco García De León Campero

Hospital Angeles México

Dr. José Manuel Athié García

Hospital Angeles Mocel

Dr. Marte Alberto Villafuerte Arreola

Hospital Angeles Morelia

Dr. José Luis Ramírez Arias

Hospital Angeles Pedregal

Dr. José Luis Arenas León

Hospital Angeles San Luis Potosí

Dr. José Antonio Velasco Bárcena

Hospital Angeles Puebla

Dr. Manuel Benjamín Bañales Ham

Hospital Angeles Querétaro

Dr. José Rodolfo Ocampo Fernández

Hospital Angeles Roma

Dr. Javier Eduardo Anaya Ayala

Hospital Angeles Universidad

Dr. Carlos Eduardo García Willis

Hospital Angeles Tampico

Dra. Ana Cristina Arteaga Gómez

Hospital Angeles Santa Mónica

Dr. Marcelino Covarrubias Tavera

Hospital Angeles Torreón

Dr. José Antonio Hurtado Montalvo

Hospital Angeles Tijuana

Dr. Jesús Zacarías Villarreal Pérez

Hospital Angeles Valle Oriente, Monterrey

Dr. Manuel González Gómez

Hospital Angeles Villahermosa

Dr. Enrique López Rosas

Hospital Angeles Xalapa

Dr. José Carlos Peña Rodríguez

Centro de Diagnóstico Angeles

La Revista Acta Médica es el Órgano Oficial de difusión del Hospital Angeles Health System, Año 20, número 1, Enero-Marzo de 2022, es una publicación trimestral editada por el Hospital Angeles Health System, Correspondencia: Correo electrónico: ramblas47@gmail.com Web: www.hospitalesangeles.com Teléfono: 55 5449-6200 ext. 6438. Editor responsable: Dr. Alberto Orozco Gutiérrez. 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 Este número se terminó de imprimir el 30 de Enero de 2022, 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



DIRECTIVOS DE HOSPITAL ANGELES HEALTH SYSTEM

Presidente del Consejo de Administración del Grupo Empresarial Angeles

Sr. Olegario Vázquez Raña

Presidente Ejecutivo Grupo Empresarial Angeles

Lic. Olegario Vázquez Aldir

Vicepresidente Grupo Empresarial Angeles

Dr. Roberto Simón Sauma

Directores Regionales Hospital Angeles

Dr. Víctor Manuel Ramírez González
Lic. Javier Santoveña Raña

Director de Enseñanza e Investigación Hospital Angeles

Dr. José Juan Ortega Cerdá

CONTENIDO VOL. 20. NO. 1 ENERO-MARZO 2022

Editorial

- 5 Abraham Flexner, la Educación Médica 113 años después
Alberto Orozco Gutiérrez

Artículos originales

- 7 Incidencia de la anormalidad de la vértebra de transición, en la población mexicana de un hospital privado durante 3 años
Víctor Raúl Carbajal Saldaña, Georgina Cornelio Rodríguez, José Luis Ríos Reina, Carolina González Vergara
- 12 Pancreatitis aguda asociada a COVID-19
Lorena Hernández Guadarrama, Javier Alvarado Durán, José Emilio Novelo Pastrana, Ricardo Antonio Sánchez Arteaga
- 17 ERGE persistente o recidivante luego de cirugía antirreflujo, síntomas que llevan a la reintervención en un hospital privado de la Ciudad de México
Rodolfo Iván Lara Ruiz, Itzel Alejandra García Anzures, Jorge Chirino Romo
- 24 Prevalencia de adenomiomas y hallazgos asociados en estudios de resonancia magnética de útero en pacientes con miomatosis
Lilian Nataly Galicia Téllez, María Guadalupe Gómez Pérez
- 30 Prevalencia de adenomiosis en pacientes postoperadas de histerectomía con diagnóstico de sangrado uterino anormal
María de los Ángeles Chávez Loranca, José Alan Arvizu Armenta, Luis Eligio Espinosa Hernández, Pablo Mariano González Aldeco, Alberto Woog Castañón, Joana Carolina Juárez Tabares
- 37 Cáncer de vesícula biliar como hallazgo histopatológico posterior a colecistectomía. Prevalencia e incidencia a trece años en el Hospital Angeles Pedregal
Edna M Aizpuru, Tania Karina Cázares Robles, José Jesús Castillo García, Guillermo León Merino, Adriana Cecilia Gallegos Garza, Ingrid Flandes Aguilar, Emmanuel De Icaza Murua
- 43 Influencia de la posición libremente escogida comparada con litotomía durante la atención de parto en los resultados maternos y neonatales
Sonia Sánchez Chávez, Roger Valdez Trujillo, José Alan Arvizu Armenta, Pablo Mariano González Aldeco, Cecilio Rodríguez Ayala

Artículos de revisión

- 50 Estetrol: ¿un nuevo paradigma en terapia ginecológica?
Teresa Navarrete Horta, Francisco Javier Guerrero Carreño, Paulina Valdés Aguerrebere, Leopoldo Alejandro Vázquez Estrada
- 58 Manejo del dolor postoperatorio en cirugía por cáncer de mama
Oscar Abdiel Gómez Contreras, Ludim Sarahí García Salazar

Casos clínicos

- 62 Detección del primer caso de COVID-19 relacionado a la variante Ómicron en México
Armando Rojo Enríquez, Pilar Escamilla Llano, Raymundo Rodríguez Sandoval, Leonardo Medina Arias, Miriam Ixchel García Franco, Leticia Ramírez De La O, Irma López Martínez, Claudia Wong Arámbula, Abril Rodríguez Maldonado, Vanessa Rivero Arredondo, Ariadna Medina Benítez, Joaquín Quiroz Mercado, Maribel González Villa, Natividad Cruz Ortiz,

Tatiana Núñez García, Gisela Barrera Badillo, Fernando González Domínguez, Lucía Hernández Rivas, Ernesto Ramírez González

- 67 Tuberculosis intestinal, una entidad poco frecuente de abdomen agudo
Jorge Andrés Myers Esmenaud, José Martín Hernández Márquez, Héctor Leonardo Pimentel Mestre, Analy Mendoza Gómez, Patricia Aidé López Olmos, Moisés Olvera Vidal, Estela Alejandra Brito González
- 71 Fractura de espina tibial bilateral en adulto
Fernando Chico Carpizo, Edgar Turrubiates Lucero, Luis Gerardo Domínguez Gasca, Andrew Carlotomaría Daniel López Márquez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 74 ¿Neumobilia o gas en sistema venoso portal?
Implicaciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas
Denzil Garteiz Martínez, Óscar Alejandro Mora Torres, Alejandro Weber Sánchez, Mario Calva Arcos, Alejandro Zatarain Gulmar
- 79 Toxoplasmosis cerebral: paresia del miembro superior única, una manifestación poco usual
Juan Ramón y Cajal Calvo, Agustín Sancho Saldaña, María José Gimeno Peribáñez
- 83 Ofidotoxicosis por cascabel pigmea (*Crotalus ravus*): reporte de dos casos en Huixquilucan, Estado de México
Yaneli Ayerim González Chávez, Jorge Guillermo Pérez Tuñón, Mayré Ivonne Bautista Albíter, Yadira Jodisel Rosales Bacilio
- 88 Perforación asintomática por DIU
Juan José González de la Mora, Tania Karina Cázares Robles, Iván Alberto Nájera Rodríguez, Juan Carlos de la Cerdá Ángeles
- 91 Impactación cubital. Procedimiento artroscópico de Wafer
René Ochoa Cázares, José Antonio Chávez Sevilla
- 96 Síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA): síndrome de Shoenfeld
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, José Gregorio Arellano Aguilar

Imágenes en medicina

- 99 Lesión aislada de la sindesmosis tibioperonea inferior
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Carlos Iván Andrade Aguilar, Edgar Turrubiates Lucero, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 101 Trombosis de la vena subclavia izquierda, síndrome de Paget-Schroetter
Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 103 Encefalitis herpética
Itzel Ariadna Hernández Dehesa, María de Guadalupe Gómez Pérez, Jaime Bravo Valle
- 105 Hernia diafragmática de Bochdalek en un adulto
Carlos Tadeo Perzabal Aviléz, César Alberto López Jaime, Emmanuel Colín Núñez, Diana Laura Carrera Cruz
- 108 Trombosis de la arteria renal
Carolina Andrea Pérez Cruz, Asael Guadalupe Flores Mata, Carolina González Vergara, Lizbett Hidalgo Pérez

Ensayos y opiniones

- 111 Medicina personalizada, individualizada, de precisión y centrada en el paciente; diferencias o sinónimos. Su importancia
Federico Leopoldo Rodríguez Weber, José Luis Ramírez Arias

CONTENTS VOL. 20. NO. 1 JANUARY-MARCH 2022

Editorial

- 5 Abraham Flexner, Medical Education 113 years later
Alberto Orozco Gutiérrez

Original articles

- 7 Incidence of transitional vertebra abnormality in the Mexican population of a private hospital during 3 years
Víctor Raúl Carbajal Saldana, Georgina Cornelio Rodríguez, José Luis Ríos Reina, Carolina González Vergara
- 12 Acute pancreatitis associated with COVID-19
Lorena Hernández Guadarrama, Javier Alvarado Durán, José Emilio Novelo Pastrana, Ricardo Antonio Sánchez Arteaga
- 17 Persistent or recurrent GERD after antireflux surgery, symptoms leading to reoperation in a private hospital in Mexico City
Rodolfo Iván Lara Ruiz, Itzel Alejandra García Anzures, Jorge Chirino Romo
- 24 Prevalence of adenomyomas and associated findings in magnetic resonance studies of the uterus in patients with myomatosis
Lilian Nataly Galicia Téllez, María Guadalupe Gómez Pérez
- 30 Prevalence of adenomyosis in postoperative hysterectomy patients diagnosed with abnormal uterine bleeding
María de los Ángeles Chávez Loranca, José Alan Arvizu Armenta, Luis Eligio Espinosa Hernández, Pablo Mariano González Aldeco, Alberto Woog Castañón, Joana Carolina Juárez Tabares
- 37 Gallbladder cancer as a histopathological finding after cholecystectomy. Prevalence and incidence at thirteen years in Hospital Angeles Pedregal
Edna M Aizpuru, Tania Karina Cázares Robles, José Jesús Castillo García, Guillermo León Merino, Adriana Cecilia Gallegos Garza, Ingrid Flandes Aguilar, Emmanuel De Icaza Murua
- 43 Influence of freely chosen position compared to lithotomy during delivery care on maternal and neonatal outcomes
Sonia Sánchez Chávez, Roger Valdez Trujillo, José Alan Arvizu Armenta, Pablo Mariano González Aldeco, Cecilio Rodríguez Ayala

Review

- 50 Estetrol: a new paradigm in gynecological therapy?
Teresa Navarrete Horta, Francisco Javier Guerrero Carreño, Paulina Valdés Aguerrebere, Leopoldo Alejandro Vázquez Estrada
- 58 Postoperative pain management in breast cancer surgery
Oscar Abdiel Gómez Contreras, Ludim Sarahí García Salazar

Clinical cases

- 62 First COVID-19 case related to SARS-CoV-2 Omicron variant detected in México
Armando Rojo Enríquez, Pilar Escamilla Llano, Raymundo Rodríguez Sandoval, Leonardo Medina Arias, Miriam Ixchel García Franco, Leticia Ramírez De La O, Irma López Martínez, Claudia Wong Arámbula, Abril Rodríguez Maldonado, Vanessa Rivero Arredondo, Ariadna Medina Benítez, Joaquín Quiroz Mercado, Maribel González Villa, Natividad Cruz Ortiz,

Tatiana Núñez García, Gisela Barrera Badillo, Fernando González Domínguez, Lucía Hernández Rivas, Ernesto Ramírez González

- 67 Intestinal tuberculosis, a rare entity of acute abdomen
Jorge Andrés Myers Esmenaud, José Martín Hernández Márquez, Héctor Leonardo Pimentel Mestre, Analy Mendoza Gómez, Patricia Aidé López Olmos, Moisés Olvera Vidal, Estela Alejandra Brito González
- 71 Bilateral tibial spine fracture in an adult
Fernando Chico Carpizo, Edgar Turrubias Lucero, Luis Gerardo Domínguez Gasca, Andrew Carlomaría Daniel López Márquez, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 74 Pneumobilia or portal venous gas? Clinical, diagnostic and therapeutic implications
Denilz Garteiz Martínez, Óscar Alejandro Mora Torres, Alejandro Weber Sánchez, Mario Calva Arcos, Alejandro Zatarain Gulmar
- 79 Cerebral toxoplasmosis: paresis of the single upper limb, an unusual manifestation
Juan Ramón y Cajal Calvo, Agustín Sancho Saldaña, María José Gimeno Peribáñez
- 83 Pygmy rattlesnake (*Crotalus ravus*) ophidiotoxicosis: report of two cases in Huixquilucan, State of Mexico
Yaneli Ayerim González Chávez, Jorge Guillermo Pérez Tuñón, Mayré Ivonne Bautista Albíter, Yadira Jodisel Rosales Bacilio
- 88 Asymptomatic perforation by IUD
Juan José González de la Mora, Tania Karina Cázares Robles, Iván Alberto Nájera Rodríguez, Juan Carlos de la Cerda Ángeles
- 91 Ulnar impaction. Wafer arthroscopy procedure
René Ochoa Cázares, José Antonio Chávez Sevilla
- 96 Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA): Shoefeld's syndrome
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, José Gregorio Arellano Aguilar

Images in medicine

- 99 Isolated injury of the lower tibioperoneal syndesmosis
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Carlos Iván Andrade Aguilar, Edgar Turrubias Lucero, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 101 Thrombosis of the left subclavian vein, Paget-Schroetter syndrome
Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 103 Herpes simplex encephalitis
Itzel Ariadna Hernández Dehesa, María de Guadalupe Gómez Pérez, Jaime Bravo Valle
- 105 Bochdalek's diaphragmatic hernia in an adult
Carlos Tadeo Perzabal Aviléz, César Alberto López Jaime, Emmanuel Colín Núñez, Diana Laura Carrera Cruz
- 108 Renal artery thrombosis
Carolina Andrea Pérez Cruz, Asael Guadalupe Flores Mata, Carolina González Vergara, Lizbett Hidalgo Pérez

Essays and opinions

- 111 Personalized, individualized, precision, and patient-centered medicine; differences or synonyms. Its importance
Federico Leopoldo Rodríguez Weber, José Luis Ramírez Arias



Abraham Flexner, la Educación Médica 113 años después

Abraham Flexner, Medical Education 113 years later

Alberto Orozco Gutiérrez*

Citar como: Orozco GA. Abraham Flexner, la Educación Médica 113 años después. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 5-6. <https://dx.doi.org/10.35366/103548>

Cuando Abraham Flexner tenía 42 años, en 1908, recibió la encomienda de realizar una evaluación de la educación médica y elaborar recomendaciones para mejorarla, el resultado fue que en las 155 escuelas de medicina en 40 estados existían casi 24,000 alumnos con 3,500 profesores y 4,800 instructores, la heterogeneidad de la enseñanza fue descrita como “terrible”.

El informe modificó la educación médica en el mundo, estableció destinar los dos primeros años a las ciencias básicas y los dos siguientes a la clínica. También menciona aspectos relacionados al financiamiento, a las asociaciones médicas, marcó los lineamientos de los Consejos de Certificación y de los estudios de postgrado. El avance logrado gracias al informe Flexner fue invaluable.

Ciento trece años después, y en el contexto actual, surgen dudas de nuestra educación médica.

Narro-Robles lo publicó hace 20 años “si somos honestos, tendremos que reconocer que parte de nuestra realidad, es compatible con la descripción flexneriana de hace casi cien años. Pronto tendremos que hacer algo, de hecho, pronto tendremos que hacer mucho”.¹

De acuerdo con el Consejo Mexicano para la Acreditación de la Educación Médica (COMAEM), en México existen 79 facultades de medicina acreditadas, tres en proceso y 51 que, aunque han explorado la posibilidad, no tienen acreditación; otras fuentes hablan de hasta 182 escuelas de medicina.²

¿Nuestras materias básicas están de acuerdo con la realidad actual?, ¿el beneficio académico a largo plazo de materias que son fácilmente olvidadas como anatomía y embriología justifica el número de horas y el costo de

los laboratorios?, ¿las materias como biología molecular, informática y genética tienen un peso curricular adecuado?

¿Nuestras materias clínicas permiten un contacto con la medicina y los pacientes?, ¿permiten desarrollar destrezas de contacto, habilidades sociales y destrezas para la exploración de los pacientes, así como desarrollo de capacidad de análisis diagnóstica?

¿Nuestro internado de pregrado permite el desarrollo de habilidades que le permiten a un médico general desarrollar las competencias que se esperan de él?

El servicio social fue creado en 1936 por el Dr. Gustavo Baz con los estudiantes de medicina para “retribuir a la sociedad la deuda que contraían por haberlos educado”, cabe decir que ninguna otra carrera recibió semejante reclamo.

De 1936 a 1980, los pasantes eran distribuidos entre todas las instituciones públicas del sector salud, con el paso de los años, el porcentaje asignado a la seguridad social se redujo. Para 2007, la proporción de pasantes de medicina en instituciones de seguridad social se redujo a alrededor de 3%. Pasando casi todos a la Secretaría de Salud.

La asignación de plazas se realiza por promedio, los mejores alumnos realizan su servicio en investigación o lugares cercanos, las zonas marginadas reciben a pasante de bajos promedios que en su condición de estudiantes deben llevar a cabo funciones autorizadas solamente a médicos recibidos. La remuneración que reciben no es ni siquiera el salario mínimo y deben trabajar jornadas de cinco días y medio continuos con un día y medio de descanso.

A lo anterior se suma el hecho de que las condiciones de violencia han hecho la práctica del servicio social sumamente riesgosa.

* Profesor de postgrado de Pediatría y Neonatología. Universidad Nacional Autónoma de México, Universidad La Salle.

Correspondencia:

Alberto Orozco Gutiérrez

Correo electrónico: orozcogutierrezalberto@gmail.com

www.medicgraphic.com/actamedica



El alumno con problemas de formación deficiente pierde el último año de su formación académica en una comunidad rural, sin pago, con grandes riesgos, con nula enseñanza y posteriormente se le entrega un título, 80% de ellos van a ser rechazados para continuar su carrera como especialista, en los que realizan el servicio social rural, el porcentaje es mayor.

Desde 2004, López Bárcena publicó: "Se ubica al pasante en unidades de atención que reducen la oportunidad de aprendizaje en el primer nivel de atención y la práctica de la salud pública y privilegian las necesidades de cobertura de los servicios de salud",³ este hecho sigue siendo real.

La gran mayoría de nuestros alumnos aspiran al Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas (ENARM), porque la formación del médico general es deficiente, su reconocimiento social es nulo y sus oportunidades laborales escasas, todo esto es consecuencia de nuestro sistema de educación.

Es necesario replantear totalmente la carrera de medicina. Sin prejuicios y basados en análisis serios, evaluar el peso y la utilidad de cada una de las materias básicas, evaluar todas las materias clínicas estableciendo objetivos claros y empleando en forma ordenada y remunerada la escuela lancasteriana de enseñanza, donde el residente enseña al estudiante, verificar que el internado de pregrado proporcione las herramientas necesarias para el desarrollo profesional y el servicio social replantearlo completamente

como un año académico, dejando de lado ilusiones idealistas y políticas para aprovechar la última oportunidad de lograr una adecuada enseñanza.

Como mencionó el Dr. Gustavo Nigenda desde 2013: "El papel de los pasantes podría redefinirse para permitirles apoyar en estas tareas bajo un modelo operativo basado en la acción responsable y de calidad y no en el castigo innecesario que representa hoy la forma en la que miles de ellos son obligados a participar".⁴

Es indispensable reflexionar sobre la necesidad de formar buenos médicos generales como lo menciona el Dr. Narro: "A la sociedad se le debe asegurar en todo momento que quien practica la medicina en cualquier etapa de su vida profesional es capaz y competente, que tiene los conocimientos, las habilidades y la actitud necesaria para fungir como médico".

REFERENCIAS

1. Narro-Robles J. III. La herencia de Flexner. Las ciencias básicas, el hospital, el laboratorio, la comunidad. *Gac Med Mex.* 2004; 140 (1): 52-55.
2. Consejo Mexicano para la acreditación de la educación médica. A.C. Estatus de la Acreditación Nacional Disponible en: http://www.comaem.org.mx/?page_id=76
3. López BJJ, González COMG, Velasco MM. Servicio Social de Medicina en México. Factibilidad del cumplimiento académico en el área rural. *Rev Fac Med UNAM.* 2004; 47 (5): 181-186.
4. Nigenda G. Servicio social en medicina en México. Una reforma urgente y posible. *Salud Pública Méx.* 2013; 55 (5): 519-527.



Incidencia de la anormalidad de la vértebra de transición, en la población mexicana de un hospital privado durante 3 años

Incidence of transitional vertebra abnormality in the Mexican population of a private hospital during 3 years

Víctor Raúl Carbajal Saldaña,* Georgina Cornelio Rodríguez,[‡]
José Luis Ríos Reina,[§] Carolina González Vergara[§]

Citar como: Carbajal SVR, Cornelio RG, Ríos RJL, González VC. Incidencia de la anormalidad de la vértebra de transición, en la población mexicana de un hospital privado durante 3 años. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 7-11. <https://dx.doi.org/10.35366/103549>

Resumen

La vértebra de transición es una anormalidad morfológica de la vértebra L5 o S1 donde alguna de las dos vértebras o ambas presenta un proceso displásico y asemeja a la otra vértebra, lo cual conlleva diversos problemas como escoliosis o alteración del equilibrio, entre otros. Esta patología muchas veces está infradiagnosticada debido a que suele ser un hallazgo azaroso en los pacientes. **Objetivo:** Determinar la incidencia de la anormalidad de la vértebra de transición por tomografía computada en la población mexicana durante tres años. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal. Se incluirán todos los casos de vértebra de transición detectados en tres años en el Hospital Angeles Mocel. **Resultados:** De 860 pacientes estudiados con una edad media de 51.99 ± 20.54 años se encontró una incidencia de 17.4% ($n = 150$) para vértebra de transición, donde 96 casos presentaron proceso de sacralización. La vértebra de transición de tipo IIA fue la más común y el tipo de pseudodisco tipo 4. **Conclusión:** La incidencia en la población mexicana presentada fue de 17.4%, similar a lo reportado en otras latitudes, con características similares a lo señalado para la vértebra de transición.

Palabras clave: Vértebra de transición, radiología, imagen, tomografía computada.

Abstract

The transitional vertebra is a morphological abnormality of the L5 or S1 vertebra where one of the two vertebrae or both presents a dysplastic process and resembles the other vertebra, which leads to various problems such as scoliosis or alteration of balance among others. This pathology is often underdiagnosed due to the fact that it is usually a random finding in patients. **Objective:** To determine the incidence of abnormality of the transitional vertebra by computed tomography in the Mexican population for three years. **Material and methods:** Observational, descriptive, retrospective, and cross-sectional study. All cases of transition vertebra detected in three years at Hospital Angeles Mocel will be included. **Results:** Of 860 patients studied with a mean age of 51.99 ± 20.54 years, an incidence of 17.4% ($n = 150$) was found for transitional vertebra, where 96 cases presented a process of sacralization. The type IIA transitional vertebra was the most common and the type 4 pseudo-disc type. **Conclusion:** The incidence in the Mexican population presented was 17.4% similar to that reported in other latitudes, with characteristics similar to those indicated for the transitional vertebra.

Keywords: Transitional vertebra, radiology, imaging, computed tomography.

www.medigraphic.org.mx

* Servicio de Radiología e Imagen. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Hospital Angeles Mocel/Metropolitano. México.

[‡] Servicio de Radiología e Imagen. Hospital Angeles Roma/Pedregal. México.

[§] Servicio de Radiología e Imagen. Hospital Angeles Mocel. México.

Correspondencia:

Dr. Víctor Raúl Carbajal Saldaña
Correo electrónico: kuno_01@hotmail.com

Aceptado: 12-04-2021.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

La vértebra de transición es una anormalidad congénita de la región lumbosacra que incluye tanto la lumbarización como la sacralización, derivada de un defecto en la segmentación lumbosacra en el pedo de desarrollo fetal.¹ Ésta se presenta en toda la población con una incidencia descrita en la actualidad de entre 4 a 30% variando su incidencia entre distintos países.² Aunque los estudios más específicos o extendidos señalan una incidencia de entre 3.3-35.6%.³

Con diferentes variaciones en cuanto al rango o grado morfológico de diferenciación, que van en segmentos desde las vértebras L5 con procesos transversales alargados ensanchados hasta la fusión completa con el sacro denominando a este proceso como lumbarización. Mientras que, si el segmento sacro S1 muestra procesos o diversos grados de similitud a las vértebras lumbares, como la formación de una articulación anómala a la configuración sacra con una imagen cuadrada en el plano sagital y un disco más pequeño de lo habitual, se denomina proceso sacralización.⁴

En cuanto a su etiología, es desconocida en su totalidad, aunque en la actualidad se cree que existe un componente genético envuelto en la incidencia de la vértebra de transición, considerando que los genes partícipes podrían ser Hox-10 y Hox-11, que intervienen en la segmentación axial del esqueleto durante la embriogénesis.⁵

Su diagnóstico e identificación se da meramente por estudios de imagen, teniendo como estudio inicial el uso de la radiografía; aunque la principal técnica de imagen útil para un correcto diagnóstico de la vértebra de transición se da mediante el uso de la tomografía computada gracias a su gran calidad de imagen.⁶ Esto es importante pese a su infradiagnóstico, debido a las implicaciones clínicas en cuanto a los errores quirúrgicos que puede inducir, falta de correlación clínica de diagnósticos como puede ser la asociación a la lumbalgia, el síndrome de Bertolotti, inestabilidad, degeneración articular, compresión nerviosa o hipertrofia de tejidos,⁷ ya que las alteraciones generadas por la vértebra de transición, como el dolor de espalda secundaria, incluyen alteraciones como cambios en el canal espinal, patología de la transición, espondilosis, degeneración contralateral anormal y compromiso extraforaminal.⁸

Diagnóstico

De manera original, se realizó mediante el uso de la radiografía, empleando la toma lateral y las radiografías de Ferguson. Otras características morfológicas de la vértebra de transición incluyen la cuadratura del segmento sacro superior en el proceso de lumbarización y acuñamiento del segmento lumbar inferior en la sacralización.⁸

Dichos cambios morfológicos representan o involucran un desplazamiento craneal o caudal de la columna, resultando en un menor número de segmentos de movimiento en la columna; por lo que se ha descrito que las vértebras de transición tienen una apariencia cuadrada con una relación AP de la vertebral superior e inferior ≤ 1.37 .⁹

En 1984, mediante el diagnóstico radiográfico, se realizó una clasificación de la anormalidad de la vértebra de transición, la cual se estableció de la siguiente forma (*Figura 1*):

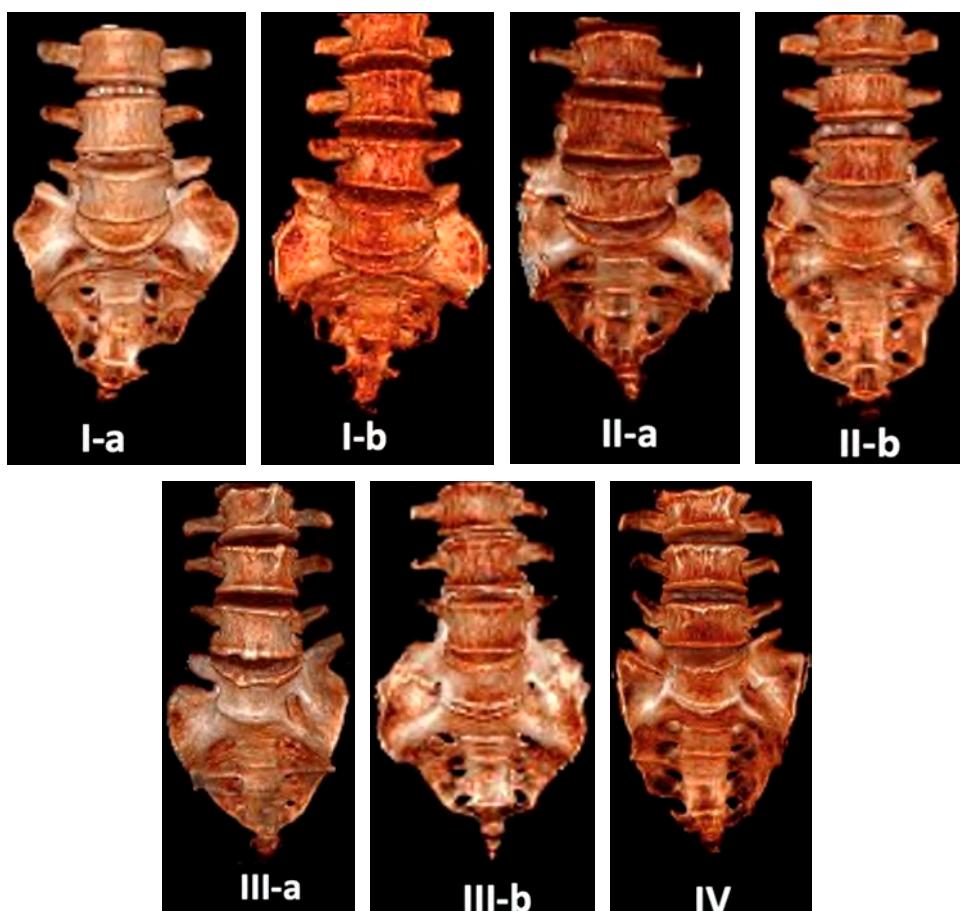
- Tipo I. Procesos de transición displásicos con una longitud de al menos 19 mm en dirección cráneo caudada, la cual tiene una subdivisión:
 - Tipo Ia: unilateral.
 - Tipo Ib: bilateral.
- Tipo II. Proceso de lumbarización o sacralización incompleto con un proceso transversal agrandado, que tiene una articulación artrodial entre ella y el sacro.
 - Tipo IIa: unilateral.
 - Tipo IIb: bilateral.
- Tipo III. Lumbarización o sacralización completa con una fusión ósea de procesos transversos al sacro.
 - Tipo IIIa: unilateral.
 - Tipo IIIb: bilateral.
- Tipo IV. Involucra un proceso de transición unilateral de tipo II con alteraciones contralaterales tipo III.

Siendo que esta clasificación presenta o caracteriza la relación entre los segmentos transicionales y el segmento superior o inferior de la vértebra, pero como inconveniente no provee información relevante sobre los segmentos que están involucrados en la alteración.⁴

También se posee en la actualidad una clasificación realizada para la identificación de las anormalidades en los discos intervertebrales, la cual es conocida como clasificación de O'Driscoll que incluye o considera los siguientes cuatro tipos:¹⁰

- Tipo 1: no hay material discal entre S1 y S2, observada como una línea hipotensa en los estudios de resonancia magnética o tomografía computada.
- Tipo 2: pequeños discos entre S1 y el sacro, que no se extiende en todo el diámetro sacral anteroposterior.
- Tipo 3: disco bien formado entre S1 y el sacro, que se extiende a todo el diámetro sacral AP.
- Tipo 4: disco bien formado entre S1 y el sacro que se extiende a todo el diámetro sacral AP, con cuadratura del borde sacro superior.

En la actualidad se ha señalado que existe disponible y validado el uso de la tomografía computada y la resonancia magnética para el diagnóstico y descripción de la vértebra de transición. El uso de estos estudios de imagen

**Figura 1:**

Clasificación de la anormalidad de la vértebra de transición.

nos permite identificar cambios mecánicos asociados con la distribución del peso y las modificaciones articulares de las vértebras,^{11,12} empleando los mismos criterios diagnósticos para vértebras y discos.¹³

Los estudios de imagen más actuales mantienen una correlación directa con los resultados sobre vértebra de transición identificados mediante la radiografía.¹⁴ Se ha demostrado que el uso de la tomografía computada en reconstrucción coronal es más útil para la detección de las conexiones óseas y de los procesos transversales, en especial de L5 y la ala sacra.^{15,16}

La vértebra de transición es una anormalidad que, si bien no cabe en la categoría de ser una rareza, su diagnóstico o identificación sí se da de manera incidental, por lo que muchas veces se presenta de manera infradiagnosticada, lo cual es observable por el amplio rango de incidencia que se ha señalado en la literatura.

No se cuenta con literatura de la incidencia y características propias en una población mexicana; esta información permitirá identificar características propias de la vértebra de transición que permitirá mejorar el diagnóstico, o bien, optimizar y mejorar su conocimiento.

El sistema óseo puede presentar distintos tipos de anomalías que pueden ser observadas a simple instancia, de diagnóstico fácil o de hallazgo incidental; dentro de estas últimas se encuentra la vértebra de transición, cuya incidencia alcanza hasta un 23%, pero su diagnóstico es casual o incidental.

Aunque no significa que la vértebra de transición no produzca un conjunto de alteraciones clínicas o sintomatología que genere desde dolor hasta inestabilidad. Sin embargo, debido a su hallazgo casual, muchas veces está infradiagnosticado y los conocimientos epidemiológicos de esta alteración no son claros.

Objetivo. Determinar la incidencia de la anormalidad de la vértebra de transición por tomografía computada en la población mexicana.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal. Se llevó a cabo en la población mexicana atendida en el Servicio de Radiología e Imagen del Hospital Mocel Angeles entre enero de 2017 y septiembre de 2020, donde se re-

visaron todos los casos de individuos sometidos a estudios de tomografía computada sin importar motivo de ingreso al servicio para el estudio de la vértebra de transición, excluyendo a pacientes de origen extranjero para delimitar una muestra plenamente mexicana corroborando su lugar de nacimiento. En este estudio se tuvo un total de 860 pacientes tomando en cuenta los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión: pacientes de origen mexicano, mayores a 18 años, atendidos en el Servicio de Radiología e Imagen del Hospital Angeles Mocel, durante el periodo establecido y que contaran con tomografía computada por cualquier motivo de ingreso al servicio.

Criterios de exclusión: se eliminó a aquéllos menores de 18 años, que fueran extranjeros, embarazadas o que tuvieran un estudio de imagen diferente a la tomografía computada.

Criterios de eliminación: expedientes o instrumentos incompletos.

Variables dependientes, independientes y de confusión: vértebra de transición, sacralización, lumbarización, género, edad, tipo de lesión de vértebra de transición, pseudodisco y morfología del disco sacral.

Variables por estudio de imagen: todas las muestras del presente estudio se sometieron de acuerdo con el comité de ética, que fue aceptado y se procedió a revisar los registros del área de tomografía computada para indagar los casos que hayan sido sometidos a evaluación en busca de cambios morfológicos entre enero de 2017 y septiembre de 2020. Se utilizó el equipo General Electric Light Speed de 16 cortes con filtros de alta resolución con reconstrucciones en ventana ósea y de tejidos blandos, así como con reconstrucción 3D. De los casos que cumplieron con los criterios de selección, se obtuvieron de los expedientes clínicos y los estudios de imagen las variables antes señaladas.

El análisis estadístico se llevó a cabo empleando el programa IBM SPSS v26 (USA). Los resultados fueron expresados en tablas y gráficas según corresponda. Los análisis de variables cualitativos se realizaron con frecuencias y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas fueron analizadas mediante medidas de tendencia central. Se analizó la distribución de la muestra con base en la edad con la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Los análisis comparativos de variables cuantitativas se realizaron con pruebas paramétricas o no paramétricas según corresponda entre los grupos con y sin vértebra de transición. Se considerará prueba estadísticamente significativa cuando $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

Entre enero de 2017 y septiembre de 2020 se estudiaron en el Departamento de Radiología e Imagen a 860 pacientes

que cumplieron con los criterios de selección señalados en el presente protocolo. De los cuales 52.8% fueron mujeres ($n = 454$) y 47.2% ($n = 406$) eran hombres.

La edad media de la población estudiada fue de 51.99 ± 20.54 años, con una distribución según la prueba de Kolmogórov-Smirnov no normal o no paramétrica ($p = 0.03$). De los 860 casos incluidos en el estudio, 17.4% ($n = 150$) presentó diagnóstico de vértebra de transición por estudio de imagen de tomografía; teniendo que 54 casos (6.27% de la población o 36% de los casos con vértebra de transición) presentaron procesos de lumbarización, mientras que 96 casos presentaron procesos de sacralización (11.2% de la población o 64% de los casos de vértebra de transición). La incidencia de tipos de vértebra de transición se muestra en la *Tabla 1*.

En cuanto a la revisión de alteraciones de disco intervertebral, se encontraron 146 casos con alteraciones (16.97%), de los cuales el tipo IV fue el más común (10.7%) seguido de 32 casos del tipo III (3.7%), 16 del tipo II (1.8%) y el menos común fue el tipo I con seis casos (0.7%).

De los 430 casos incluidos en el estudio, se encontraron 34 (4%) con escoliosis, de los cuales 20 (2.3%) presentaron escoliosis a la izquierda y el resto a la derecha. Por último, en relación a las vértebras involucradas o afectadas, en 92 expedientes revisados la afectada fue L5 y en 29 la S1. No se encontró asociación significativa entre el diagnóstico de vértebra de transición con la edad o el sexo.

DISCUSIÓN

Acorde a nuestro estudio, se puede observar que la mayoría de los casos fueron mujeres, en los cuales fue realizada una búsqueda dirigida en la zona lumbar, lo cual concuerda con lo reportado en la investigación de las lumbalgias en cuanto a la prevalencia de género en mujeres.¹⁷⁻¹⁹

Tabla 1: Tipos de vértebra de transición.

Tipo	n	Población total (%)	Población con vértebra de transición (%)
I			
Ia	10	1.2	6.66
Ib	48	5.6	32.00
II			
IIa	14	1.6	9.33
IIb	34	4.0	5.33
III			
IIIa	4	0.5	2.66
IIIb	24	2.8	16.00
IV	12	1.4	8.00

Empero la diferencia se presentó en relación con la edad de la población estudiada, ya que nuestro valor de media y desviación estándar coloca la edad por encima de la media de edad de la lumbalgia.^{19,20}

En cuanto a la incidencia de la vértebra de transición se encontró que en nuestra población de estudio se encontró del rango de incidencia que se ha descrito para esta enfermedad que oscila entre 4 y 30%.^{21,22}

En cuanto a la prevalencia por sexo o género, no se encontró asociación alguna que corresponda con lo que se ha descrito hasta la actualidad, ya que, si bien en algunos casos parece reportarse un predominio de género o edad, ésta no se repite o se demuestra de manera estadísticamente significativa.²² Tampoco se encontró alguna asociación entre la edad, sexo con la lateralidad o tipo de vértebra de transición.²¹

CONCLUSIÓN

La incidencia de vértebra de transición en la población mexicana presenta una incidencia de 17.4%, similar a lo reportado en otras latitudes, con características similares a lo señalado para la vértebra de transición.

Sin embargo, debido a su hallazgo incidental muchas veces está infradiagnosticada y los conocimientos epidemiológicos no son claros. Todo lo anterior conlleva que con esta alteración se puede asociar lumbalgia, síndrome de Bertolotti, inestabilidad, degeneración articular, compresión nerviosa o hipertrofia de tejidos.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece de manera particular por sus contribuciones al Servicio de Radiología e Imagen del Hospital Angeles Mocel y al Dr. José Luis Ramírez Arias por su orientación en la realización del artículo.

REFERENCIAS

1. Murlimanju BV, Prabhu LV, Pai MM, Ganeshkumar C, Sarvepalli A. Lumbosacral transitional vertebrae: a case report and clinical implications. *Int J Morphol.* 2011; 29 (4): 1123-1125.
2. Bron JL, van Royen BJ, Wuisman PI. The clinical significance of lumbosacral transitional anomalies. *Acta Orthop Belg.* 2007; 73 (6): 687-695.
3. Tins BJ, Balain B. Incidence of numerical variants and transitional lumbosacral vertebrae on whole-spine MRI. *Insights Imaging.* 2016; 7 (2): 199-203.
4. Konin GP, Walz DM. Lumbosacral transitional vertebrae: classification, imaging findings, and clinical relevance. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010; 31 (10): 1778-1786.
5. Carapuco M, Nóbrega A, Bobola N, Mallo M. Hox genes specify vertebral types in the presomitic mesoderm. *Genes Dev.* 2005; 19 (18): 2116-2121.
6. Noguerol TM, Barbero JPM, Broncano J. ¿ L5 o S1? Valoración de las anomalías de transición lumbosacra mediante RM. *Radiología.* 2014; 56 (Espec Cong): 816.
7. Taskaynatan MA, Izci Y, Ozgul A, Hazneci B, Dursun H, Kalyon TA. Clinical significance of congenital lumbosacral malformations in young male population with prolonged low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005; 30 (8): E210-E213.
8. Castellvi AE, Goldstein LA, Chan DP. Lumbosacral transitional vertebrae and their relationship with lumbar extradural defects. *Spine (Phila Pa 1976).* 1984; 9 (5): 493-495.
9. Dai L. Lumbosacral transitional vertebrae and low back pain. *Bull Hosp Jt Dis.* 1999; 58 (4): 191-193.
10. O'Driscoll CM, Irwin A, Saifuddin A. Variations in morphology of the lumbosacral junction on sagittal MRI: correlation with plain radiography. *Skeletal Radiol.* 1996; 25 (3): 225-230.
11. Mahato NK. Facet dimensions, orientation, and symmetry at L5-S1 junction in lumbosacral transitional States. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011; 36 (9): E569-E573.
12. Pekindil G, Sarikaya A, Pekindil Y, Gültekin A, Kokino S. Lumbosacral transitional vertebral articulation: evaluation by planar and SPECT bone scintigraphy. *Nucl Med Commun.* 2004; 25 (1): 29-37.
13. Farshad-Amacker NA, Herzog RJ, Hughes AP, Aichmair A, Farshad M. Associations between lumbosacral transitional anatomy types and degeneration at the transitional and adjacent segments. *Spine J.* 2015; 15 (6): 1210-1216.
14. Aihara T, Takahashi K, Ogasawara A, Itadera E, Ono Y, Moriya H. Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transitional vertebrae: a clinical and anatomical study. *J Bone Joint Surg Br.* 2005; 87 (5): 687-691.
15. Lee CS, Ha JK, Kim DG, Hwang CJ, Lee DH, Cho JH. The clinical importance of lumbosacral transitional vertebra in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2015; 40 (17): E964-E970.
16. Iwasaki M, Akiyama M, Koyanagi I, Niija Y, Ihara T, Houkin K. Double crush of L5 spinal nerve root due to L4/5 lateral recess stenosis and bony spur formation of lumbosacral transitional vertebra pseudoarticulation: a case report and review. *NMC Case Rep J.* 2017; 4 (4): 121-125.
17. Matson DM, MacCormick LM, Sembrano JN, Polly DW. Sacral Dysmorphism and Lumbosacral Transitional Vertebrae (LSTV) Review. *Int J Spine Surg.* 2020; 14 (Suppl. 1): 14-19. doi: 10.14444/6075.
18. Sabogal IDRE, Arrieta ML, Arrieta LR, Flórez MSR. Casos de lumbalgia en trabajadores de facturación central. Clínica San Juan de Dios Cartagena-2011. *Biociencias.* 2014; 9 (2): 77-86.
19. Soto-Padilla M, Espinosa-Mendoza RL, Sandoval-García JP, Gómez-García F. Frecuencia de lumbalgia y su tratamiento en un hospital privado de la Ciudad de México. *Acta Ortop Mex.* 2015; 29 (1): 40-45.
20. Escalona E. Factores de riesgos ocupacionales y consideraciones de género en los estudios epidemiológicos de las lumbalgias. *Salud de los Trabajadores.* 2000; 8 (1): 51-76.
21. Hsieh CY, Vanderford JD, Moreau SR, Prong T. Lumbosacral transitional segments: classification, prevalence, and effect on disk height. *J Manipulative Physiol Ther.* 2000; 23 (7): 483-489.
22. Mahato NK. Relationship of sacral articular surfaces and gender with occurrence of lumbosacral transitional vertebrae. *Spine J.* 2011; 11 (10): 961-965.

Conflictos de intereses y financiamiento: Ninguno.



Pancreatitis aguda asociada a COVID-19

Acute pancreatitis associated with COVID-19

Lorena Hernández Guadarrama,^{*,†} Javier Alvarado Durán,^{*,‡}
José Emilio Novelo Pastrana,^{*,§} Ricardo Antonio Sánchez Arteaga[¶]

Citar como: Hernández GL, Alvarado DJ, Novelo PJE, Sánchez ARA. Pancreatitis aguda asociada a COVID-19. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 12-16. <https://dx.doi.org/10.35366/103550>

Resumen

Introducción: En diciembre 2019 se reportó el primer caso de neumonía atípica en China, causado por SARS-CoV-2, la cual afecta principalmente el tracto respiratorio. Nuevos estudios han reportado síntomas gastrointestinales como manifestación primaria del COVID-19, pero existen pocos reportes que hayan relacionado al SARS-CoV-2 con pancreatitis aguda. **Objetivo:** Describir la aparición de pancreatitis y su correlación con el resto de las manifestaciones clínicas, así como considerar al páncreas como órgano blanco del virus, que pudiera empeorar el pronóstico de estos pacientes. **Material y métodos:** Se trata de un estudio descriptivo, trasversal, retrospectivo, no experimental de tipo serie de casos, realizado del 15 de marzo al 25 de mayo del 2020. El área de estudio corresponde a todos los pacientes que ingresaron a terapia intensiva con diagnóstico por PCR de COVID-19. Las variables estudiadas se recopilaron del expediente clínico. **Resultados:** Se estudiaron 30 pacientes de terapia intensiva, de los cuales ocho presentaron datos bioquímicos y tomográficos compatibles con pancreatitis aguda, todos presentaron linfopenia, elevación de amilasa y lipasa, hiperbilirrubinemia a expensas de directa; sólo uno caso demostró litiasis vesicular sin ser la causa de pancreatitis, se utilizaron SOFA y APACHE para estadificar la gravedad, fallecieron todos con un promedio de 9.8 días en terapia intensiva.

Palabras clave: SARS-CoV-2, COVID-19, pancreatitis aguda, Balthazar.

Abstract

Introduction: In December 2019 the first atypical pneumonia case was reported in China; caused by SARS-CoV-2. It affects mainly the respiratory tract. New studies have reported gastrointestinal symptoms as initial manifestations of COVID-19 infection and there are few reports that have linked SARS-CoV-2 to the occurrence of acute pancreatitis. **Objective:** To describe the appearance of pancreatitis and its correlation with the rest of the clinical manifestations, and consider the pancreas as a target organ of this virus, which could worsen the prognosis of these patients. **Material and methods:** This is a descriptive, cross-sectional, retrospective, non-experimental case series study conducted from March 15 to May 25, 2020. The study area corresponds to all patients who entered the intensive care area with COVID-19 PCR diagnosis. The variables studied were collected from the clinical file. **Results:** From thirty patients in the intensive care, eight of them presented laboratory and CT scan data compatible with acute pancreatitis. All cases have lymphopenia, the elevation of amylase and lipase, hyperbilirubinemia, and only one case showed vesicular lithiasis without demonstrating the cause of pancreatitis. It was used to stage the severity SOFA and APACHE score, all patients died in an average of days of stay in intensive care of 9.8.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, acute pancreatitis, Balthazar.

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019 se reportó el primer caso de neumonía atípica que desencadenó la pandemia por coronavirus 2019 (COVID-19) en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei en China, causado por el SARS-CoV-2, el cual afecta principalmente al tracto respiratorio, la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) fue de 19.5%,¹ los síntomas más comunes fueron fiebre (80.4%), fatiga (46%), tos seca (63.1%), expectoración (41.8%) y disnea (31%); así mismo, nuevos estudios han reportado síntomas gastrointestinales como manifestación primaria

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

† Residente de 4^{to} año de Cirugía General.

§ Residente 3^{er} año de Cirugía General.

¶ Médico adscrito a Cirugía General. Hospital Angeles Clínica Londres.

Nuevo Sanatorio Durango. México.

Correspondencia:

Lorena Hernández Guadarrama
Correo electrónico: lorehgma@gmail.com

Aceptado: 14-04-2021.

www.medicgraphic.com/actamedica



del COVID-19. Por otra parte, existen actualmente pocos reportes que hayan relacionado al SARS-CoV-2 con la aparición de pancreatitis aguda en el contexto de esta enfermedad.²

El actual brote de la enfermedad COVID-19 causada por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2) ha desencadenado una crisis mundial de salud pública. Actualmente, en México, para el 18 de julio 2020, se cuenta con 338,913 casos confirmados, con total de defunciones de 40,762 (10.9%).³

La pancreatitis aguda se refiere a una inflamación aguda del tejido pancreático,⁴ es uno de los principales motivos de admisión hospitalaria a nivel mundial. La etiología es diversa, siendo las causas más comunes el origen biliar, el abuso de alcohol, la hipertrigliceridemia y el uso de algunos fármacos. Estudios recientes han mostrado una etiología viral por *Paramyxoviridae*, *Coxsackie*, hepatitis B, citomegalovirus, varicela zóster, herpes simple y virus de la inmunodeficiencia humana.⁵ La pancreatitis aguda representa un espectro de enfermedades que van desde un curso leve y autolimitado que requiere sólo una breve hospitalización, hasta una enfermedad fulminante y rápidamente progresiva que da lugar al síndrome de disfunción orgánica múltiple, con o sin la sepsis que lo acompaña. Estudios previos han demostrado que el SARS-CoV-2 infecta a las células mediante la unión a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2).⁶

Estas proteínas de ECA2 son expresadas abundantemente en la superficie apical del epitelio ciliar de los pulmones (células alveolares tipo 2), enterocitos del intestino delgado, además de células endoteliales arteriales y venosas, en el tejido cardíaco, renal, glándulas adrenales y páncreas, confiriendo así un sitio blanco para infección COVID-19.⁷ Al mismo tiempo, el daño pancreático posterior a la infección por SARS-CoV-2 no ha sido apropiadamente referido;

hay una falta de atención en la lesión pancreática que puede acelerar la progresión de los pacientes. En nuestra observación clínica, también encontramos que algunos mostraron signos de lesión pancreática, como altos niveles de amilasa y lipasa en sangre. También se cree que la lesión pancreática podría ser causada indirectamente por respuestas sistémicas a la insuficiencia respiratoria o por la respuesta inmunitaria perjudicial inducida por la infección por el SARS-CoV-2, que también provocó el daño en múltiples órganos.⁸

A continuación, presentamos ocho casos de infección por COVID-19 con diferentes grados de severidad, atendidos en nuestra institución, en los cuales se encuentra la presencia de pancreatitis aguda como común denominador.

El objetivo de este trabajo es describir la aparición de esta entidad y su correlación con el resto de las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, así como considerar al páncreas como otro potencial órgano blanco de este virus, lo que podría empeorar el pronóstico de estos pacientes, como factor independiente de las manifestaciones respiratorias ya descritas.

REPORTE DE CASOS

Un grupo de ocho pacientes, quienes se encontraban bajo el cuidado del servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con PCR para SARS-CoV-2 positiva en todos los casos, fueron reportados con datos clínicos y por imagen de pancreatitis aguda, teniendo una duración de estancia en dicho servicio de entre tres y 17 días, con un índice de masa corporal (IMC) promedio de 32.5 kg/m², la mitad del grupo contaba con el antecedente de hipertensión arterial sistémica, 25% con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, todos con diagnóstico de obesidad, 50% grado I, 25% grado

Tabla 1: Datos antropométricos y antecedentes personales patológicos de pacientes con neumonía atípica por COVID-19.

P	Edad (años)	Días de estancia	IMC (kg/m ²)	Clasificación	HAS	DM2
1	47	17	27.43	Sobrepeso	No	No
2	52	16	29.30	Sobrepeso	No	No
3	50	12	35.90	Grado II	Sí	No
4	63	13	33.30	Grado I	Sí	No
5	50	3	31.80	Grado I	No	No
6	44	4	32.40	Grado I	No	No
7	65	5	33.30	Grado I	Sí	Sí
8	54	9	38.00	Grado II	Sí	Sí

P = paciente; IMC = índice de masa corporal; HAS = hipertensión arterial sistémica; DM2 = diabetes mellitus tipo 2.

Tabla 2: Hallazgos de laboratorios al ingreso.

P	Leucocitos (10 ³ /μL)	Neutrófilos (%)	Linfocitos (%)	Plaquetas (10 ³ /μL)	Creatinina (mg/dL)	Glucosa (mg/dL)	LDH (U/L)	BT (mg/dL)	BD (mg/dL)	BI (mg/dL)	TGO (U/L)	TGP (U/L)	FA (U/L)	Amilasa (U/L)	Lipasa (U/L)
1	5,640	76	18	160,000	0.6	95	453	3.4	2.6	0.8	50	234	93	375	1,903
2	5,750	81	12	116,000	0.7	145	429	5.5	4.6	0.9	568	67	371	434	2,813
3	11,900	92	6	171,000	1.4	110	570	4.6	3.2	1.4	72	38	114	230	1,230
4	8,510	85	9	209,000	1.6	175	889	2.3	1.6	0.7	53	37	48	266	1,163
5	10,740	66	17	181,000	1.7	87	1,585	5.5	2.7	2.8	1,389	2,087	257	700	1,254
6	12,098	95	15	162,000	1.3	100	678	4.9	2.0	2.9	1,233	2,322	432	948	2,340
7	9,540	86	16	250,000	1.5	143	949	5.3	3.0	2.3	932	1,421	98	215	3,453
8	11,403	87	13	90,000	1.1	254	566	3.2	1.9	1.3	674	987	121	245	1,176

P = paciente; LDH = lactato deshidrogenasa; BT = bilirrubinas totales; BD = bilirrubina directa; BI = bilirrubina indirecta, TGO = transaminasa glutámico oxalacética; TGP = transaminasa glutámico pirúvica; FA = fosfatasa alcalina.

Tabla 3: Características de pacientes con neumonía por COVID-19 con pancreatitis aguda.

P	Síntomas		RT PCR (SARS CoV-2)	Ingreso con diag- nóstico de pancrea- titis			TAC de abdomen	PCR	Procalcito- nina	Falleció	
	GI	Fiebre		TAC de tórax	APACHE*	SOFA**					
1	Diarrea	Sí	Positiva	CO-RADS 5	21	10	No	Balthazar C	31.9	2.93	Sí
2	No	Sí	Positiva	CO-RADS 5	23	13	No	No	805.0	5.70	Sí
3	Diarrea	Sí	Positiva	CO-RADS 5	22	11	No	Balthazar C	410.0	6.73	Sí
4	No	Sí	Positiva	CO-RADS 5	25	6	Sí	Balthazar A	231.0	3.30	Sí
5	STDA	Sí	Positiva	CO-RADS 5	24	9	No	No	45.0	1.03	Sí
6	Diarrea	Sí	Positiva	CO-RADS 5	25	10	Sí	Balthazar C	234.0	2.30	Sí
7	Diarrea	Sí	Positiva	CO-RADS 5	23	14	No	Balthazar B	123.0	2.94	Sí
8	STDA	Sí	Positiva	CO-RADS 5	29	15	Sí	Balthazar C	432.0	2.03	Sí

GI = gastrointestinales; STDA = sangrado de tubo digestivo alto; RT PCR = reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa; TAC = tomografía axial computarizada; CO-RADS = Coronavirus Disease 2019 Reporting and Data System; APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation; SOFA = Sequential Organ Failure Assessment; PCR = proteína C reactiva.

*APACHE (puntos): 20-24 mortalidad de 40%, 25-29 mortalidad de 55%.

**SOFA (puntos): 6-7 mortalidad de 21.5%, 8-9 mortalidad de 33.3%, 10-11 mortalidad de 50%, 12-14 mortalidad de 80%, > 14 mortalidad de 95.2%.

II; sólo de 37.5% se integró el diagnóstico de pancreatitis aguda a su ingreso (*Tabla 1*).

Todos requirieron manejo avanzado de la vía aérea con ventilación mecánica debido a falla respiratoria aguda; manejo con aminas vasoactivas, seis pacientes con norepinefrina/dobutamina y dos con norepinefrina únicamente; reanimación hídrica, así como tratamiento en todos los casos con ritonavir e ivermectina (tres dosis) y dexametasona como antiinflamatorio. Todos los pacientes presentaron fiebre durante su estancia, un paciente presentó sangrado de tubo digestivo bajo

y tres pacientes diarrea como manifestaciones gastrointestinales.

Se tomaron paraclinicos al ingreso al servicio en los que se encontró leucocitosis en la mitad de los casos, linfopenia en 12.5% y trombocitopenia en 25%. El 62.5% tuvo retención de azoados y lesión renal aguda, hiperglucemia, teniendo como promedio 180 mg/dL, elevación de deshidrogenasa láctica en todos los casos. En cuanto a las pruebas de función hepática, las bilirrubinas totales se encontraban elevadas en todos los casos, mostrando patrón obstructivo en dos casos, mixto en cuatro y datos de daño hepático

en cinco pacientes, la amilasa y lipasa se encontraban elevadas por encima de tres veces su valor normal. Como marcador de inflamación se utilizó la proteína C reactiva, la cual estaba elevada en todos los casos, a excepción de dos; procalcitonina elevada en los ocho pacientes (*Tabla 2*).

Durante su estancia se estadificó por tomografía a todos los casos de neumonía atípica, otorgando un puntaje CORADS 5 para los ocho. Se realizó tomografía abdominal a todos los casos otorgando clasificación Balthazar C en cuatro casos, un caso A y un caso B (*Tabla 3*).

Por otra parte, las escalas pronósticas utilizadas al ingreso a la UCI de estos pacientes fueron: APACHE II (acrónimo en inglés de *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation*), obteniendo un puntaje promedio de 23.9, lo que se traduce como 40% de mortalidad no operatoria y SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) puntaje de 10.62, lo que significa 50% de mortalidad.

A pesar del manejo con soporte respiratorio mecánico invasivo, apoyo vasopresor y tratamiento médico indicado, el desenlace en todos los casos fue de mortalidad de 100%. Durante la recolección de datos se observó que los pacientes presentan datos de toxicidad a nivel hepático secundario a tratamiento con múltiples fármacos hepatotóxicos, principalmente: ivermectina, causante de alteraciones hepáticas con elevación de transaminasa glutámico oxalacética (TGO) 2%, transaminasa glutámico pirúvica (TGP) 1%, recibiendo dos dosis, que es la máxima utilizada en otras infecciones graves (estrongiloidiasis), azitromicina que puede ocasionar elevación de TGP < 6%, fluconazol que puede causar hepatitis fulminante, alteración de transaminasas en frecuencia no definida, lopinavir/ritonavir elevación de enzimas hepáticas (TGP grado 3/4) hasta 11%, siendo estos dos últimos los más probablemente relacionados con estas alteraciones hepáticas.⁹

DISCUSIÓN

Se estudiaron 30 pacientes que ingresaron al área de cuidados intensivos con diagnóstico por PCR de COVID-19, en el periodo que abarca del 15 de marzo al 25 de mayo del 2020, de los cuales ocho presentaron datos bioquímicos y tomográficos compatibles con pancreatitis aguda. Se observó que la incidencia de COVID-19 es mayor en varones que en mujeres, para lo que se ha propuesto como posible explicación la influencia del cromosoma X y las hormonas sexuales en la inmunidad innata y adaptativa. La media de edad fue de 50 años, el índice de masa corporal promedio fue de 32.6, sólo en un caso se demostró que el paciente tuvo litiasis vesicular sin demostrar que fuera la causa de pancreatitis.

En nuestra serie de casos de 30 pacientes ingresados en terapia intensiva con diagnóstico de ingreso por neumonía

atípica por COVID-19, se encontró que 26.6% presentó cuadro de pancreatitis aguda. En comparación con una serie de casos de 52 pacientes de COVID-19, donde se informó que la lesión pancreática estaba presente en 17% de los pacientes.¹⁰ No se ha informado de ningún caso de pancreatitis aguda causada por el SARS-CoV-2. Aunque, hay informes de otros coronavirus que causan pancreatitis en animales.

Dada la disociación temporal entre la pancreatitis y el resto del cuadro clínico, sugerimos que la afectación pancreática probablemente surge de una respuesta inflamatoria mediada por el sistema inmunológico, en lugar de una lesión viral directa, aunque la ECA2 está altamente expresada en el tejido pancreático.

Informamos de ocho casos de pancreatitis aguda en pacientes con COVID-19, destacando la importancia de considerar el SARS-CoV-2 como un nuevo agente etiológico de la pancreatitis viral aguda. Se necesitan más estudios para establecer la verdadera prevalencia y la importancia clínica de la lesión pancreática en los pacientes con COVID-19.

CONCLUSIONES

Aunque se desconoce la patogénesis clara, la pancreatitis aguda en COVID-19 podría ocurrir debido al efecto citopático directo de la replicación local del SARS-CoV-2 o indirectamente por la respuesta inmunológica perjudicial inducida por el virus. No obstante, nuestra comprensión de las manifestaciones clínicas de COVID-19 sigue progresando, y demostramos que el SARS-CoV-2 puede precipitar pancreatitis aguda en el entorno de COVID-19. Por otra parte, la COVID-19 también puede provocar falla multiorgánica, por lo tanto, no es posible evaluar si la pancreatitis aguda contribuye al curso grave de la enfermedad.

Por lo anterior, es importante evaluar las enzimas pancreáticas en pacientes hospitalizados con síntomas gastrointestinales, ya que podrían revelar una afectación pancreática no reconocida en esta población, y excluir otras causas de pancreatitis aguda en los pacientes (alcohol, obstrucción biliar/cálculos biliares, drogas, traumatismos, hipertrigliceridemia e hipercalcemia). Estos casos destacan la pancreatitis aguda como una complicación asociada con COVID-19 y subrayan la importancia de medir enzimas pancreáticas en pacientes con COVID-19, especialmente si los pacientes experimentan dolor abdominal.

REFERENCIAS

- Xu B, Kraemer MU, Open COVID-19 Data Curation Group. Open access epidemiological data from the COVID-19 outbreak. *Lancet Infect Dis.* 2020; 20 (5): 534.

2. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020; 395 (10223): 507-513.
3. Dirección General de Epidemiología. Secretaría de Salud [Internet]. Datos abierto dirección general de epidemiología. Información importante Coronavirus COVID-19. 2020 [citado 8 julio 2020]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/datos-abiertos-152127>
4. Lankisch PG, Apté M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2015; 386 (9988): 85-96.
5. Rawla P, Bandaru SS, Vellipuram AR. Review of infectious etiology of acute pancreatitis. *Gastroenterology Res.* 2017; 10 (3): 153-158.
6. Dalan R, Bornstein SR, El-Armouche A, Rodionov RN, Markov A, Wielockx B et al. The ACE-2 in COVID-19: foe or friend? *Horm Metab Res.* 2020; 52 (5): 257-263.
7. Liu F, Long X, Zhang B, Zhang W, Chen X, Zhang Z. ACE2 Expression in pancreas may cause pancreatic damage after SARS-CoV-2 infection. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020; 18 (9): 2128-2130.
8. Baron M, Veres A, Wolock SL, Faust AL, Gaujoux R, Vetere A et al. A Single-cell transcriptomic map of the human and mouse pancreas reveals inter- and intra-cell population structure. *Cell Syst.* 2016; 3 (4): 346-360.
9. Oyelade T, Alqahtani J, Canciani G. Prognosis of COVID-19 in patients with liver and kidney diseases: an early systematic review and meta-analysis. *Trop Med Infect Dis.* 2020; 5 (2): 80.
10. Wang F, Wang H, Fan J, Zhang Y, Wang H, Zhao Q. Pancreatic injury patterns in patients with coronavirus disease 19 pneumonia. *Gastroenterology.* 2020; 159 (1): 367-370.



ERGE persistente o recidivante luego de cirugía antirreflujo, síntomas que llevan a la reintervención en un hospital privado de la Ciudad de México

Persistent or recurrent GERD after antireflux surgery, symptoms leading to reoperation in a private hospital in Mexico City

Rodolfo Iván Lara Ruiz,* Itzel Alejandra García Anzures,† Jorge Chirino Romo§

Citar como: Lara RRI, García AIA, Chirino RJ. ERGE persistente o recidivante luego de cirugía antirreflujo, síntomas que llevan a la reintervención en un hospital privado de la Ciudad de México.

Acta Med GA. 2022; 20 (1): 17-23. <https://dx.doi.org/10.35366/103551>

Resumen

La persistencia o recidiva de síntomas posteriores a cirugía antirreflujo se asocian al estudio y abordaje inicial deficientes, fallas en la técnica quirúrgica y factores de riesgo propios del paciente. Con el objetivo de describir los síntomas que llevan a una nueva intervención, tiempo desde el primer procedimiento, técnica empleada y características de los casos, se realizó una revisión sistemática retrospectiva de 100 expedientes clínicos sometidos a reintervención de cirugía antirreflujo durante los últimos cuatro años en el Hospital Angeles Pedregal en la Ciudad de México. Se encontraron casos con hasta tres reintervenciones, los resultados mostraron que pirosis (65%), regurgitación (58%) y epigastralgia (28%) fueron los síntomas más frecuentes. El factor de riesgo aislado más importante fue la obesidad (23%). Más de 50% se reintervinieron dentro de los primeros 10 años, siendo el deslizamiento de la funduplicatura el mecanismo de falla más común (71%). Si bien los resultados coinciden en gran medida con la literatura, la comparación sistemática de los casos con dos o más cirugías como en nuestra muestra ha sido reportada en pocos estudios en la era laparoscópica, por lo que el presente trabajo contribuye al análisis de casos con múltiples tratamientos quirúrgicos antirreflujo.

Palabras clave: Funduplicatura, recurrencia, reoperación, falla terapéutica, complicaciones postquirúrgicas, factores de riesgo.

Abstract

The persistence or recurrence of symptoms after antireflux surgery is associated with poor study and initial approach, failures in surgical technique and risk factors specific to the patient. In order to describe the symptoms that lead to a new intervention, time since the first procedure, the technique used and the characteristics of the patients, a retrospective systematic review of 100 clinical records of cases undergoing reintervention of antireflux surgery during the last four years was carried out in Angeles Pedregal Hospital in Mexico City. Cases with up to three previous surgeries were found, the results showed that heartburn (65%), regurgitation (58%) and epigastric pain (28%) were the most frequent symptoms. The most important isolated risk factor was obesity (23%). More than 50% underwent reoperation within the first 10 years, with slippage of the fundoplication being the most common failure mechanism (71%). Although the results largely coincide with the literature, the systematic comparison of cases with two or more surgeries as in our sample has been reported in few studies in the laparoscopic era, so the present work contributes to the analysis of cases with multiple anti-reflux surgical treatments.

Keywords: Fundoplication, recurrence, reoperation, treatment failure, postoperative complications, risk factors.



* Residente de cuarto año de Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

† Residente de segundo año de Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.

§ Médico Especialista en Cirugía General y Nutriología Clínica.

Hospital Angeles Pedregal. México.

Correspondencia:

Rodolfo Iván Lara Ruiz

Correo electrónico: ivanruiz.cirugia@gmail.com

Aceptado: 24-04-2021.

www.medicgraphic.com/actamedica

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la cirugía tiene un lugar establecido en el manejo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). La popularización de la resolución quirúrgica abierta, y después por mínima invasión, ha permitido la globalización de la funduplicatura laparoscópica, estableciéndose como el estándar de oro en el manejo quirúrgico de ERGE con excelentes resultados y remisión sintomática a largo plazo en 90-95% de los casos.¹⁻⁵

El objetivo del tratamiento quirúrgico es restablecer la barrera antirreflujo, proteger la mucosa esofágica evitando el reflujo ácido y la prevención de complicaciones.⁶ La funduplicatura se realiza como componente de la barrera antirreflujo; sin embargo, su papel en la prevención de la recurrencia aún no está claro. El cirujano sólo cuenta con el control parcial sobre este hecho mediante una adecuada técnica quirúrgica. Los elementos esenciales de una funduplicatura exitosa incluyen la reparación de la hernia hiatal y la plicatura infradiaphragmática libre de tensión alrededor del esófago distal con una longitud de al menos 2-3 cm de esófago intraabdominal.^{7,8}

La persistencia de síntomas gastroesofágicos ha sido considerada sinónimo de falla quirúrgica, además de ser una indicación clara para reintervenir.⁹ Las razones de falla están bien documentadas, por lo general se deben al pobre abordaje del paciente, selección incorrecta del tipo de procedimiento, errores técnicos o incluso deterioro de la motilidad esofagogastrica.¹⁰ Los factores anatómicos que ameritan revisión quirúrgica son el deslizamiento de la funduplicatura, plicatura muy ajustada, dehiscencia de la misma o hernia hiatal recurrente, siendo la migración intratorácica el fallo más frecuente.^{11,12} Entender qué es lo que lleva a la falla es crítico para el éxito de una posible reintervención.

El índice de recurrencia radiográfica se reporta en 12-16% con recurrencia sintomática que amerita una o más reintervenciones en 3-11% de los casos.¹³

Las reintervenciones sobre el hiato esofágico son más complejas y no siempre se acompañan de respuesta clínica satisfactoria, tienen mayor riesgo de lesiones iatrogénicas y al mismo tiempo incrementan la posible necesidad de una nueva intervención en 3-16% de los pacientes,¹¹ por lo que es necesario establecer expectativas realistas en cuanto a los resultados funcionales esperados con los pacientes con una o más cirugías previas antirreflujo.

El objetivo del estudio fue describir los principales síntomas compatibles con persistencia o recidiva de ERGE y la posible relación con los factores perioperatorios de cada paciente, así como analizar el tiempo desde la cirugía previa, el tipo de reparación, los hallazgos y frecuencia de complicaciones intraoperatorias en casos reintervenidos en el Hospital Angeles Pedregal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de 100 expedientes con diagnóstico al ingreso de ERGE persistente o recidivante con funduplicatura previa que ameritaron reintervención por diferentes equipos quirúrgicos en el periodo comprendido de marzo 2016 a marzo 2020 en el Hospital Angeles Pedregal.

Los datos recabados incluyeron los síntomas asociados con recidiva de la enfermedad, edad al momento de la primera cirugía, IMC, comorbilidades crónico-degenerativas, número de procedimientos antirreflujo previos, intervalo entre procedimientos, técnicas quirúrgicas, así como los hallazgos y complicaciones intraoperatorias reportadas. Los pacientes provenían de diversas unidades hospitalarias y fueron abordados por diferentes equipos quirúrgicos dentro del Hospital Angeles Pedregal.

RESULTADOS

De marzo de 2016 a marzo de 2020 se recabaron 100 reintervenciones por síntomas persistentes o recidivantes de reflujo gastroesofágico con cirugía antirreflujo previa realizada por mínima invasión en diversos centros hospitalarios. Se trató de la primera reintervención en el Hospital Angeles Pedregal en 87 casos (87%), segunda en 11 (11%) y tercera en dos (2%).

La muestra estuvo conformada por 47 hombres (47%) y 53 mujeres (53%) con edad promedio de 50.3 años (15-91). La edad promedio fue mayor en los casos con dos reintervenciones, 60.5 años (48-91). El peso promedio al momento de la última reintervención fue de 73.1 kg (39-112) con un IMC (índice de masa corporal) de 26.2 (12-45.4), siendo mayor en el grupo con dos reintervenciones (28.1). Las comorbilidades registradas incluyeron: obesidad IMC > 30 (23%), hipertensión arterial (21%), hipotiroidismo (13%), diabetes mellitus tipo 2 (5%) y Ehlers-Danlos (1%) (*Tabla 1*).

Los síntomas referidos incluyeron: pirosis (65%), regurgitación (58%), epigastralgia (28%), síntomas respiratorios (23%), náusea o vómito (20%), disfagia (13%), dolor abdominal (11%), hiporexia o anorexia (7%) e intolerancia a la vía oral (3%) (*Tabla 2*). La pirosis fue el síntoma predominante en los pacientes con una reintervención, mientras que la regurgitación lo fue en los casos con dos.

El intervalo de tiempo promedio desde la última cirugía antirreflujo fue de 6.2 años (1-23) para la primera reintervención, 8.1 años (2-30) para la segunda y cuatro años (2-6) para la tercera, 12% se sometió a reintervención dentro del primer año, 39% a los cinco años y más de 50% a los 10 años de la última cirugía antirreflujo (*Tabla 3*).

No fue posible recabar los detalles del procedimiento realizado en la primera cirugía antirreflujo en todos los ca-

Tabla 1: Características de los pacientes sometidos a *redo* comparados por el número de reintervención.

	Número de reintervención			
	Total (N = 100)	Primera (N = 87)	Segunda (N = 11)	Tercera (N = 2)
Edad (años)*	50.3 (15-91)	49.1 (15-81)	60.5 (48-91)	43 (20-66)
Género, n (%)				
Masculino	47 (53)	40 (40)	5 (5)	2 (2)
Femenino	53 (47)	47 (47)	6 (6)	0 (0)
IMC (kg/m^2) *	26.2 (12-45.4)	26.1 (14.5-36.1)	28.1 (14.2-38.2)	22.3 (19.7-24.9)

* Valores expresados en: mediana (rango intercuartílico).
IMC = índice de masa corporal.

Tabla 2: Síntomas referidos compatibles con persistencia o recidiva de ERGE.

Síntomas	Número de reintervención, n (%)			
	Total (N = 100)	Primera (N = 87)	Segunda (N = 11)	Tercera (N = 2)
Pirosis	65 (65)	58 (66.6)	5 (45.4)	2 (100)
Regurgitación	58 (58)	48 (55.1)	8 (72.7)	2 (100)
Epigastralgia	28 (28)	26 (29.8)	1 (9.0)	1 (50)
Síntomas respiratorios*	23 (23)	20 (22.9)	3 (27.2)	—
Náusea/vómito	20 (20)	16 (18.3)	3 (27.2)	1 (50)
Disfagia	13 (13)	11 (12.6)	2 (18.1)	—
Distensión/dolor abdominal	11 (11)	11 (12.6)	—	—
Anorexia/hiporexia	7 (7)	5 (5.7)	1 (9.0)	1 (50)
Intolerancia a la vía oral	3 (3)	3 (3.4)	—	—

* Tos, disnea, infecciones recurrentes de vías respiratorias.

ERGE = enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Tabla 3: Intervalo entre cirugías.

Intervalo en años	Número de reintervención, n (%)			
	Total (N = 100)	Primera (N = 87)	Segunda (N = 11)	Tercera (N = 2)
< 1	12 (12)	12 (13.7)	—	—
2-5	27 (27)	21 (24.1)	5 (45.4)	1 (50)
6-10	27 (27)	25 (28.7)	1 (9.0)	1 (50)
11-15	9 (9)	8 (9.1)	1 (9.0)	—
> 16	3 (3)	2 (2.2)	1 (9.0)	—
NE*	22 (22)	19 (21.8)	3 (27.2)	—

* Intervalo no especificado con respecto al último procedimiento antirreflujo.

sos, ya que los pacientes provenían de diferentes hospitales. Mismo caso con los hallazgos intraoperatorios durante las reintervenciones realizadas en el Hospital Angeles Pedregal donde participaron diferentes equipos quirúrgicos.

Los estudios de gabinete incluyeron endoscopia (68%), esofagograma (48%), manometría (16%) y pHmetría (4%). Sólo un caso para la primera reintervención contó con los cuatro estudios (*Tabla 4*). El hallazgo por endoscopia más común fue el deslizamiento de la funduplicatura con recidiva de la hernia hiatal en 27 casos (27/68, 39.7%), por esofagograma el reflujo de material de contraste hasta el tercio medio con deslizamiento de unión gastroesofágica por arriba del diafragma en 15 casos (15/48, 31.2%), por manometría el esfínter esofágico inferior incompetente en longitud y presión en ocho casos (8/16, 50%) y tres pHmetrías resultaron positivas (3/4, 75%).

Todas las reintervenciones se iniciaron y completaron laparoscopicamente, 93 se resolvieron mediante *redo* de la funduplicatura con técnicas Nissen o Toupet, para los siete casos restantes se realizaron otras técnicas: Hill, Dor, Gea, bypass gástrico en Y de Roux y Billroth II (*Tabla 5*). Los hallazgos transoperatorios reportados incluyeron hernia hiatal recidivante (37%) y deslizamiento de la funduplicatura (10%), para el resto de los casos (53%) no se encontró el reporte detallado de los hallazgos transoperatorios.

La decisión del tipo de reparación se vio influenciada por los hallazgos intraoperatorios, el grado de disruptión de la anatomía y el campo visual secundario a la presencia de adherencias. El *redo* tipo Nissen fue el procedimiento

más realizado en los grupos de la primera (74.7%, 65/87) y segunda (63.6%, 7/11) reintervenciones. Las técnicas aisladas fueron realizadas con base en la decisión particular del equipo quirúrgico.

El uso de malla se reportó en cinco procedimientos (5%) reparados mediante *redo* Nissen. Del total de procedimientos, dos se realizaron asistidos por robot (DaVinci SiHD), el procedimiento tipo Dor y un *redo* Nissen por decisión del equipo quirúrgico.

El tiempo quirúrgico promedio fue de 162 minutos (60-480). El menor tiempo (60 min) fue para un *redo* Nissen con plastia de hiato, mientras que el mayor (480 min) correspondió a una funduplicatura deslizada con estómago intratorácico que ameritó toracotomía para la liberación de adherencias y la reparación mediante *redo* Nissen con plastia de hiato (*Tabla 5*).

Las ocho complicaciones intraoperatorias reportadas se muestran en la *Tabla 6*. Se reportaron seis perforaciones gástricas durante el desmantelamiento de la funduplicatura, cuatro durante la primera reintervención. Los seis casos se repararon laparoscopicamente, tres mediante gastrectomía parcial y tres con cierre primario del defecto. Además, se reportaron dos estenosis luego de *redo* Nissen, un caso después de la primera reintervención, el otro luego de la tercera, ambos casos se sometieron a dilatación neumática. Ninguna de las ocho complicaciones ameritó conversión a laparotomía. Al tratarse de un estudio retrospectivo, el seguimiento de los pacientes no estuvo dentro de los objetivos.

Tabla 4: Estudios de gabinete.

Estudio de gabinete	Total (N = 100)	Número de reintervención, n (%)		
		Primera (N = 87)	Segunda (N = 11)	Tercera (N = 2)
Endoscopia	17 (17)	16 (18.3)	1 (9.0)	–
Esofagograma	13 (13)	11 (12.6)	1 (9.0)	1 (50)
Manometría esofágica	–	–	–	–
pHmetría	–	–	–	–
Endoscopia + esofagograma	33 (33)	28 (32.1)	4 (36.3)	1 (50)
Endoscopia + manometría	14 (14)	11 (12.6)	3 (27.2)	–
Endoscopia + esofagograma + pHmetría	2 (2)	1 (1.1)	1 (9.0)	–
Endoscopia + manometría + pHmetría	2 (2)	2 (2.2)	–	–
Ningún estudio	19 (19)	–	–	–

Se realizaron un total de 68 endoscopias, 48 esofagogramas, 16 manometrías y 4 pHmetrías. No se encontró registro de algún estudio de gabinete en 19 expedientes.

Tabla 5: Tipo de reparación y tiempo quirúrgico.

Procedimiento	Total (N = 100)	Número de reintervención, n (%)		
		Primera (N = 87)	Segunda (N = 11)	Tercera (N = 2)
Duración (min)*	162 (60-480)	154.4 (60-480)	203.6 (120-450)	285 (170-400)
Nissen	73 (73)	65 (74.7)	7 (63.6)	1 (50)
Toupet	20 (20)	17 (19.5)	3 (27.2)	—
Toupet + Y de Roux	1 (1)	1 (1.1)	—	—
Plastia de hiato	1 (1)	—	—	1 (50)
Dor	1 (1)	1 (1.1)	—	—
Hill	1 (1)	—	1 (9.0)	—
Gea**	1 (1)	1 (1.1)	—	—
Billroth II	1 (1)	1 (1.1)	—	—
Y de Roux	1 (1)	1 (1.1)	—	—

* Valores expresados en: mediana (rango intercuartílico). ** Técnica Gea o esofagogastropexia posterior de 380°.¹⁵

Tabla 6: Complicaciones transoperatorias.

Complicación	Total (N = 100)	Número de reintervención, n (%)		
		Primera (N = 87)	Segunda (N = 11)	Tercera (N = 2)
Perforación gástrica	6 (6)	4 (4.5)	1 (9.0)	1 (50)
Estenosis postfunduplicatura	2 (2)	1 (1.1)	1 (9.0)	—

El total de complicaciones se resolvieron por mínima invasión.

DISCUSIÓN

La recurrencia sintomática luego de la cirugía antirreflujo es una complicación donde factores técnicos propios al procedimiento quirúrgico y asociados al paciente se relacionan con la falla del procedimiento.

En cuanto a la evolución natural de la enfermedad, la edad cada vez mayor juega un papel importante en la necesidad de una o más cirugías antirreflujo, como en este caso al comparar las edades promedio en años (60 contra 49), siendo mayor en el grupo con dos reintervenciones. El grupo de la tercera reintervención se conformó sólo por dos casos con edades muy distantes (20 y 66) que dificultaron una asociación más certera.

Dentro de los factores de riesgo perioperatorios, el único independiente asociado claramente a la falla de la cirugía es la obesidad, coincidiendo en nuestra muestra dentro del grupo con más de una reintervención (IMC 28.1) en comparación con el grupo de una (IMC 26.2) y tres cirugías

(IMC 22.3). Se mencionan otros posibles factores como la presencia de síntomas atípicos, falta de respuesta a medicamentos, tos crónica, náusea, pobre peristaltismo esofágico preoperatorio, hernia hiatal grande, género femenino e incluso edad mayor a 50 años,^{4,5,9} por lo que el abordaje inicial en estos casos cobra mayor importancia.

El tipo de síntomas reportados como compatibles con la persistencia o recidiva coinciden con los reportados en otros estudios, que además analizan el impacto en la calidad de vida y la mejoría de los mismos posterior a la reintervención, siendo los más comunes la pirosis, reflujo y epigastralgia.

El abordaje integral es crucial en la búsqueda de la causa y para la selección del tratamiento apropiado. Este proceso incluye un interrogatorio completo, indagar en detalles del procedimiento previo, así como el uso de estudios de gabinete como endoscopia alta, esofagograma, pHmetría o manometría esofágica en la mayoría de los casos.⁵ La indicación de reintervención se recomienda cuando se

evidencia una anomalía anatómica o funcional corregible por cirugía que corresponde con los síntomas.^{8,12}

Existen algoritmos de abordaje en aquéllos con una o más cirugías antirreflujo;¹⁴ sin embargo, los antecedentes, tiempo de evolución y factores de riesgo detectados hacen del estudio un proceso dinámico, de ahí la variación en cuanto al tipo de estudios de gabinete realizados en nuestra muestra, siendo la endoscopia y el esofagograma los más solicitados de manera inicial y en muchas ocasiones los únicos necesarios para tomar una decisión terapéutica.

La relación entre el tipo de procedimiento inicial y la frecuencia de recidiva sintomática podría arrojar resultados interesantes, aunque no fue posible realizarla en nuestra muestra dado que no contamos con los detalles técnicos del primer procedimiento en todos los casos, además de la participación de múltiples equipos quirúrgicos y la concentración de personas provenientes de diversos hospitales.

Está claro que el tiempo quirúrgico se verá afectado por el número de intervenciones previas dado el proceso adherencial resultante, el grado de disruptión de la anatomía y la experiencia del equipo quirúrgico.

El riesgo de recurrencia de hernia hiatal se ha reportado igual de alto en reparados con o sin malla,⁴ por lo que su uso podría ser una decisión subjetiva dentro de algunos equipos quirúrgicos, siendo empleada sólo en cinco casos dentro de nuestra muestra.

Dado que el grado de satisfacción posterior a cada reintervención es menor en comparación con la primera cirugía, reportándose en hasta 81%,^{13,14} no es raro encontrar casos con tres o más procedimientos que persisten sintomáticos, por lo que el tipo de reparación se convierte en el punto cardinal determinante de la posibilidad de recidiva. Al día de hoy, no existe un número particular de intervenciones de la unión esófago-gástrica a partir del cual una cirugía más esté contraindicada.¹⁴ Técnicas derivativas como la Y de Roux o Billroth II cobran especial importancia en aquéllos con múltiples factores de riesgo como obesidad mórbida, dismotilidad esofágica, esófago corto, disfagia severa o más de una reintervención.^{4,13}

La comparación sistemática entre la primera cirugía antirreflujo y cada procedimiento subsecuente ha sido reportada en pocos estudios en la era laparoscópica,⁴ por lo que consideramos el presente trabajo como un contribuyente más al estudio de los resultados de múltiples intervenciones quirúrgicas en el tratamiento de ERGE recidivante o persistente.

Es importante recordar que cualquier reintervención se asocia con mayor morbilidad en comparación con la primera cirugía antirreflujo, con complicaciones intraoperatorias reportadas hasta en 10-20%, siendo la perforación gástrica o esofágica durante la lisis de adherencias las más frecuentes, así como complicaciones postoperatorias hasta

en 15% que incluyen lesión pleural, fuga gastrointestinal, infección de herida, entre otras.⁵

CONCLUSIÓN

La persistencia, recurrencia o nueva aparición de síntomas luego de un procedimiento antirreflujo amerita en todos una evaluación exhaustiva de la anatomía y funcionalidad esófago-gástrica previo a la decisión de manejo quirúrgico.

La primera cirugía antirreflujo es la mejor oportunidad para conseguir el alivio prolongado de los síntomas, por lo que debe realizarse con extrema atención a cada detalle idealmente en centros especializados a cargo de equipos experimentados con la finalidad de optimizar los resultados; sin embargo, no es un procedimiento infalible, la falla anatómica se ha reportado como la principal causa de recurrencia asociada a factores propios y ajenos a cada individuo.

La indicación para una nueva cirugía, el momento adecuado y la selección del tipo de reparación, sin dejar de lado la calidad de la técnica quirúrgica, determinarán la incidencia de éxito o falla subsecuente.

Limitaciones: reconocemos en primer lugar el carácter retrospectivo del trabajo, el número de pacientes, la necesidad de estandarización de los registros en el expediente clínico, así como la falta de un abordaje médico y quirúrgico homogéneo dada la intervención de múltiples equipos dentro y fuera del hospital. Por lo que la necesidad de un seguimiento más completo y a largo plazo es recomendable como complemento al presente trabajo.

REFERENCIAS

1. GPC. Diagnóstico y tratamiento de la ERGE en el adulto. Actualización 2018.
2. Prieto-Díaz-Chávez E, Medina-Chávez JL, Brizuela-Araujo CA, González-Jiménez MA, Mellín-Landa TE, Gómez-García TS et al. Calidad de vida y grado de satisfacción de pacientes postoperados de funduplicatura Nissen laparoscópica. *Rev Gastroenterol Mex.* 2014; 79 (2): 73-78.
3. Granderath FA, Kamolz T, Schweiger UM, Pointner R. Failed antireflux surgery: quality of life and surgical outcome after laparoscopic refundoplication. *Int J Colorectal Dis.* 2003; 18 (3): 248-253.
4. Singhal S, Kirkpatrick DR, Masuda T, Gerhardt J, Mittal SK. Primary and redo antireflux surgery: outcomes and lessons learned. *J Gastrointest Surg.* 2018; 22 (2): 177-186.
5. Munie S, Nasser H, Gould JC. Salvage options for fundoplication failure. *Curr Gastroenterol Rep.* 2019; 21 (9): 41.
6. Kamolz T, Bammer T, Wykypiel H Jr, Pasut M, Pointner R. Quality of life and surgical outcome after laparoscopic Nissen and Toupet fundoplication: one-year follow-up. *Endoscopy.* 2000; 32 (5): 363-368.
7. Ellis R, Garwood G, Khanna A, Harmouch M, Miller CC, Banki F. Patient-related risk factors associated with symptomatic recurrence requiring reoperation in laparoscopic hiatal hernia repair. *Surg Open Sci.* 2019; 1 (2): 105-110.
8. O Ohnmacht GA, Deschamps C, Cassivi SD, Nichols FC 3rd, Allen MS, Schleck CD et al. Failed antireflux surgery: results after

- reoperation. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81 (6): 2050-2053; discussion 2053-2054.
9. Grover BT, Kothari SN. Preoperative antireflux surgery. *Surg Clin North Am.* 2015; 95 (3): 629-640.
 10. Hunter JG, Smith CD, Branum GD, Waring JP, Trus TL, Cornwall M et al. Laparoscopic fundoplication failures: patterns of failure and response to fundoplication revision. *Ann Surg.* 1999; 230 (4): 595-604.
 11. Ortiz I, Targarona EM, Pallares LL, Marinello F, Balague C, Trias M. Calidad de vida y resultados a largo plazo de las reintervenciones efectuadas por laparoscopia tras cirugía de hiato esofágico. *Rev Cir Esp.* 2009; 86 (2): 72-78.
 12. Awais O, Luketich JD, Schuchert MJ, Morse CR, Wilson J, Gooding WE et al. Reoperative antireflux surgery for failed fundoplication: an analysis of outcomes in 275 patients. *Ann Thorac Surg.* 2011; 92 (3): 1083-1089; discussion 1089-1090.
 13. Yamamoto SR, Hoshino M, Nandipati KC, Lee TH, Mittal SK. Long-term outcomes of reintervention for failed fundoplication: redo fundoplication versus Roux-en-Y reconstruction. *Surg Endosc.* 2014; 28 (1): 42-48.
 14. Antiporda M, Jackson C, Smith CD, Thomas M, Elli EF, Bowers SP. Strategies for surgical remediation of the multi-fundoplication failure patient. *Surg Endosc.* 2019; 33 (5): 1474-1481.
 15. Bahena-Aponte JA, Moreno Portillo M, Ortega Larrocea X, Pérez Cruz RO, Guerrero Becerril LE, Flores Gama F. Estado actual de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y su tratamiento quirúrgico. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González.* 2007; 8 (1): 25-33.

Conflictos de intereses: No existe conflicto de intereses por parte de ninguno de los autores implicados en la elaboración del presente artículo.



Prevalencia de adenomiomas y hallazgos asociados en estudios de resonancia magnética de útero en pacientes con miomatosis

Prevalence of adenomyomas and associated findings in magnetic resonance studies of the uterus in patients with myomatosis

Lilian Nataly Galicia Téllez,* María Guadalupe Gómez Pérez[‡]

Citar como: Galicia TLN, Gómez PMG. Prevalencia de adenomiomas y hallazgos asociados en estudios de resonancia magnética de útero en pacientes con miomatosis. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 24-29. <https://dx.doi.org/10.35366/103552>

Resumen

Objetivos: Determinar características de la adenomiosis, la incidencia y establecer su asociación con otros hallazgos de imagen en mujeres sometidas a un estudio de resonancia magnética por miomatosis uterina. **Material y métodos:** Estudio tipo observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal. Se revisaron 50 estudios de resonancia magnética con protocolo para localización de miomas realizados del 1.º de enero del 2018 al 31 de diciembre del 2019. **Resultados:** El promedio de edad fue de 38.72 ± 9.12 años, con distribución normal o paramétrica según la prueba de Kolmogórov-Smirnov ($p = 0.2$). En cuanto a la localización de las lesiones, predominó la intramural (30%) y la asociación intramural-subserosa (22%). El tamaño promedio de las lesiones fue de 9.76 ± 4.44 mm. De los 50 casos con diagnóstico clínico, sólo 11 (22%) fueron compatibles con adenomiosis, por lo que se tuvieron 39 falsos positivos. La presencia de microquistes se observó en 15 pacientes (30%). No se encontró correlación entre el tamaño de la lesión y su localización ($p = 0.193$). **Conclusión:** La resonancia magnética es un instrumento útil para discernir las lesiones de adenomiomatosis verdaderas de las que fueron diagnosticadas clínicamente.

Palabras clave: Adenomiosis, resonancia magnética, miomatosis.

Abstract

Objectives: To establish characteristics of adenomyosis and its incidence, as well as to establish the link between adenomyosis with other imaging findings of women undergoing an MRI study by uterine myomatosis. **Material and methods:** The following study has an observational, descriptive, retrospective, and longitudinal. 50 MRI studies with the protocol for the location of fibroids were reviewed. Such studies were conducted between January 01, 2018, to December 31, 2019. **Results:** The average age was 38.72 ± 9.12 years with normal or parametric distribution according to the Kolmogórov-Smirnov test ($p = 0.2$). The lesion's location was predominantly in the intramural (30%) and the intramural-subserous association (22%). The average injury size was 9.76 ± 4.44 mm. Of the 50 cases with a clinical diagnosis, only 11 (22%) were compatible with adenomyosis, for which there were 39 false positives. Microcysts were found in 15 patients (30%). No correlation was found between the size of the injury and its location ($p = 0.193$). **Conclusion:** MRI is a useful tool for discerning real adenomyomatosis injuries from those diagnosed by clinical diagnosis.

Keywords: Adenomyosis, magnetic resonance, myomatosis.

www.medicgraphic.org.mx

* Residente de Alta Especialidad de Resonancia Magnética de Cuerpo Completo. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

‡ Profesora Titular del Curso de Alta Especialidad de Resonancia Magnética de Cuerpo Completo del Servicio de Resonancia Magnética.

Hospital Angeles Pedregal. México.

Correspondencia:

Lilian Nataly Galicia Téllez
Correo electrónico: galez25@outlook.es

Aceptado: 24-05-2021.

www.medicgraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

La adenomiosis es una enfermedad que afecta exclusivamente al tejido endometrial uterino sin que se involucre el miometrio. Fue descrita por primera vez en 1860 por el patólogo alemán Carl von Rokitansky y denominada en un inicio como *cystosarcoma adenoids uterinum*.¹

No existe explicación etiológica precisa de la adenomiosis. Se tiene como postulado más aceptado el hecho de que la disrupción en la continuidad entre las capas más profundas del endometrio con el miometrio da paso a lesiones que posteriormente se identificaron como adenomiomas. Dichas lesiones se ven inducidas por una proliferación inapropiada del endometrio, con el desarrollo de hipertrofia, hiperplasia y angiogénesis.²

Los datos epidemiológicos sobre adenomiosis no se consideran muy claros, debido a la forma en que se realiza el diagnóstico, se encuentra infradiagnosticado. Su rango de incidencia se tenía contemplado entre 5 y 7%; pero actualmente se estima que puede alcanzar 20 a 35%;³ aunque hay series que señalan que la incidencia de la adenomiosis es de hasta 54% en estudios *post mortem*. En México, los datos señalan una incidencia de 26.2% o más, dependiendo de la población de estudio (*Figura 1*).⁴

La adenomiosis es clínicamente muy parecida a otras lesiones uterinas como los miomas, lo que dificulta su diagnóstico clínico. Dentro del cuadro clínico descrito se encuentran aumentos en la contracción uterina, sangrado



Figura 2: Ultrasonido endovaginal corte sagital que muestra imágenes quísticas y anecoicas de tamaño variable distribuidas en el miometrio.

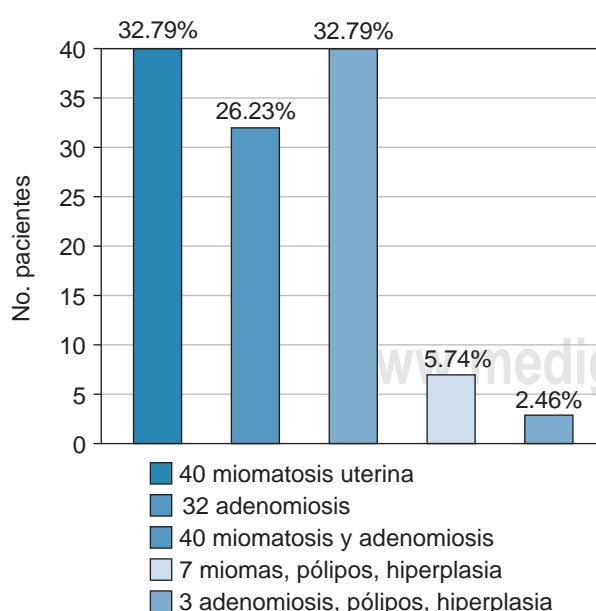
y dismenorrea.⁵ También se ha descrito dolor pélvico y disparesia asociada directamente con la adenomiosis; aunque hasta 33% de los casos de adenomiosis se considera asintomático.⁵

Los estudios de laboratorio resultan inútiles, ya que no existe un marcador específico para ello. Por lo que los métodos empleados y recomendados para el diagnóstico son los de imagen, en especial la resonancia magnética, que tiene una sensibilidad de 89% y una especificidad de 86%.⁶ Pero debido a los costos, se recomienda el uso de ultrasonido, mientras que la resonancia sólo se reserva para los casos de difícil diagnóstico o en los que los diagnósticos previos se han considerado erróneos.⁷

Los adenomiomas se forman de estroma endometrial y tejido glandular que desplazan al músculo del miometrio; típicamente, dichas lesiones son descritas con una profundidad de 2.5-8 mm en el miometrio, aunque se han hecho señalamientos de que la medición debe considerarse en relación con el porcentaje de invasión en el miometrio.³

Para el uso de ultrasonido se recomienda un abordaje transvaginal, encontrando infiltración endometrial: con estriaciones ecogénicas y nódulos, quistes miometrales y divertículos "lollipop"; así como proliferación de músculo suave, ya sea de tipo focal o difuso con bordes en el miometrio. En cuanto a la vascularidad, mediante ultrasonido Doppler se observa aumento de la angiogénesis con vasos tortuosos. La mayor sensibilidad en el diagnóstico se logra con el uso de la resonancia magnética, en la que los hallazgos son similares a los observados en el ultrasonido;⁸ dentro de estas observaciones se entiende lo siguiente:⁹ en las imágenes T2 se observa alargamiento uterino con regiones más definidas y de baja intensidad con hiperplasia del músculo liso (zona de unión de más de 12 mm), quistes miometrales hiperintensos que reflejan regiones

Figura 1: Incidencia de adenomiosis en la población de mujeres del ISSEMyM (Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios) Satélite entre 2007 y 2010.



del tejido miometrial ectópico; con posible señal T1 intrínseca incrementada o con mayor sensibilidad para focos hemorrágicos. No existe recomendación de mejora con el medio de contraste, ya que no permite valorar o identificar la vascularización de la zona (*Figura 2*).

Adicionalmente, los hallazgos por resonancia magnética pueden ser clasificados como signos directos o indirectos. Dentro de los directos se encuentran los microquistes, siendo éstos el principal signo de adenomiosis identificable por resonancia magnética, los cuales tienen un tamaño de entre 2-7 mm, con una media de 3 mm y se encuentran dentro del miometrio (*Figura 3*),¹⁰ además de que se hallan principalmente en la zona de unión y raramente en el miometrio; son hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, e identificables de mejor manera al final del periodo menstrual con cavidad quística.¹¹ Los adenomiomas que se encuentran como una consolidación focal de las glándulas adenomiotícas dentro del miometrio se manifiestan como una masa de paredes bien delimitadas en la zona de unión, por lo que el principal diagnóstico diferencial es el leiomioma uterino, ya que ambas presentan el mismo grado de intensidad, con la única diferencia que la vascularidad de los adenomiomas presenta más angiogénesis (*Figura 4*).¹²

Por otro lado, los signos indirectos corresponden a hallazgos como el espesor de la zona de unión que, después de los microquistes, son el signo más estudiado en



Figura 3: Secuencia de útero en plano sagital donde se observa patrón heterogéneo secundario a múltiples trayectos de aspecto tubular de comportamiento hiperintenso por dilataciones quísticas de las glándulas endometriales relacionadas con adenomiosis.

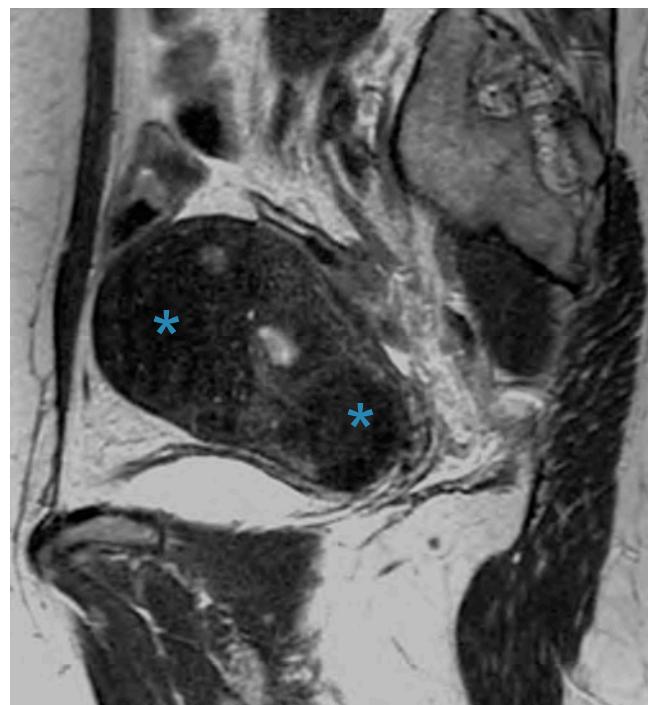


Figura 4: Imagen sagital T2 de alta resolución en paciente con adenomiosis. Útero aumentado de tamaño en el que se visualizan zonas de adenomiosis focal (*) marcadamente hipointensas respecto al parénquima normal que queda entre ambas. En el espesor del miometrio engrosado en *fundus*, visibles varios focos hiperintensos que representan degeneración quística y glándulas ectópicas.

imagen para la adenomiosis. Esta zona suele engrosarse en los casos de adenomiosis, e incluso se pueden presentar microquistes en dicho engrosamiento. El valor medio del grosor de la zona de unión es de 12 mm; un aumento por arriba de ese grosor es indicativo de adenomiosis con 85% de certeza y 96% de especificidad.¹³ Otro dato indirecto corresponde a la zona de unión diferencial con un concepto introducido en 2001 por Dueholm; esta zona está calculada como la diferencia entre el espesor más delgado o grueso en la parte anterior y posterior del útero, la cual debe ser menor de 5 mm para ser considerada regular;¹⁴ aunque cabe señalar que si la proporción es mayor a 40%, en caso de miomatosis coexistente, no se considera un valor diagnóstico útil.¹⁵

Debido a los posibles falsos positivos obtenidos como resultado de la fisiología uterina, se recomienda realizar más de dos tomas de imagen de la zona de unión en T2 en diferentes momentos del estudio, o bien, el uso de un inhibidor de la contracción uterina previo al inicio de la resonancia.¹⁶ Por ello, es recomendable que el estudio de resonancia se realice en el día proliferativo o secretorio

para disminuir la influencia de la función fisiológica del útero.⁸ Además, la sensibilidad y especificidad de la resonancia magnética se ha reportado similar e incluso mejor en comparación con el ultrasonido.⁹

Como se comentó previamente, algunos de los indicadores empleados para la valoración por imagen de la adenomiosis no son útiles en presencia de otra patología uterina; lo cual resulta ser más común de lo pensado, ya que estudios en México han señalado que hasta 61.35% de las pacientes con adenomiomas presentan una enfermedad añadida, como la miomatosis uterina (*Figura 5*); lo cual implica que ambas patologías tienden a coexistir.⁴ Sin embargo, en muchos casos, el diagnóstico diferencial entre la miomatosis uterina y la adenomiomatosis se da en el periodo postquirúrgico, cuando las piezas obtenidas de biopsia o histerectomía son analizadas.^{17,18}

En las últimas décadas, la resonancia magnética se ha convertido en una de las técnicas de imagen y de diagnóstico más socorridas para distintas especialidades, por lo que es necesario aprovechar su uso para mejorar el diagnóstico de diversas enfermedades.

En muchas ocasiones, el uso de herramientas de diagnóstico por imagen también permite identificar, de manera no premeditada, otro tipo de lesiones, o incluso realizar hallazgos diagnósticos diferentes a los planteados al inicio del abordaje clínico; entre éstos, están los que se dan a nivel ginecológico, como la adenomiosis, la cual puede encontrarse o asociarse en el estudio de los miomas. Sin embargo, es necesario identificar la frecuencia y las características que se presentan de manera simultánea en ambos diagnósticos, con la intención de optimizar la resonancia diagnóstica para su uso.⁴

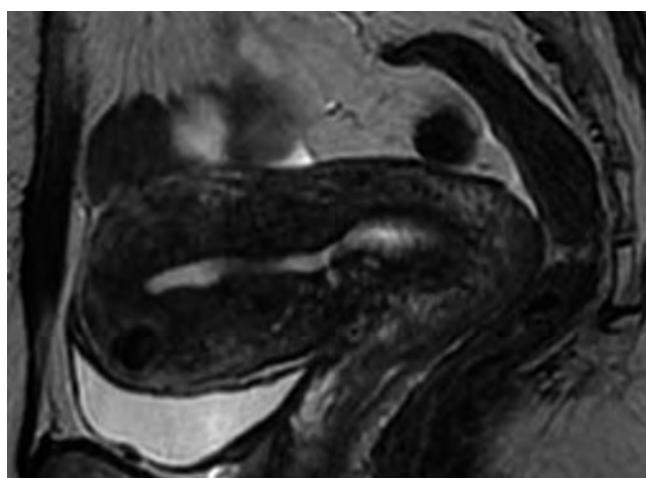


Figura 5: Imagen sagital T2 de alta resolución con imágenes en relación a adenomiosis difusa y pequeño mioma intramural en la pared anterior.

Tabla 1: Distribución por localización.

	n	%
Sin adenomiosis	6	12
Intramurales	15	30
Intramurales y submucosos	6	12
Intramurales y subserosos	11	22
Intramural, submucoso y subseroso	4	8
Submucoso	3	6
Subseroso	5	10

Con base en lo planteado, se realizó este estudio con el objetivo de determinar las características e incidencia de la adenomiosis, y establecer su asociación con otros hallazgos de imagen en mujeres sometidas a un estudio de resonancia magnética por miomatosis uterina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio tipo observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal en el que se revisaron 50 estudios de resonancia magnética con protocolo para localización de miomas realizados del 1º de enero del 2018 al 31 de diciembre del 2019.

Las pacientes fueron recibidas en el Departamento de Resonancia Magnética del Hospital Angeles Pedregal con solicitud para la realización de protocolo para localización de miomas y con hoja de consentimiento informado.

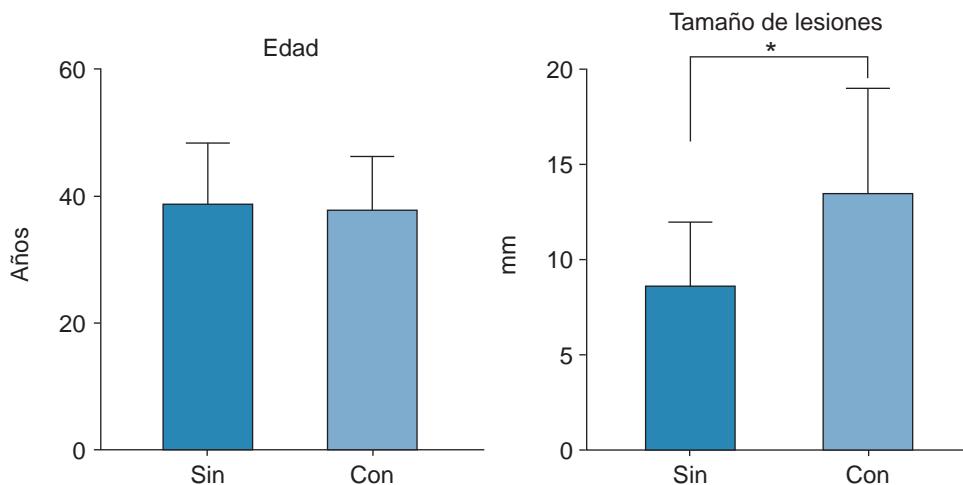
Los estudios fueron realizados con equipo General Electric Signa de 1.5 Tesla con protocolo para estudio de localización de miomas con secuencias potenciadas en T2 en los planos coronal, sagital y axial, así como axial T2 FINOS PROPELLER, coronal T2 PROPELLER y sagital T2 FINOS PROPELLER.

Se analizaron los estudios en el Sistema de Comunicaciones y Archivado de imágenes (PACS) Carestream así como los reportes hechos por el médico radiólogo experto en resonancia magnética y por el médico residente de alta especialidad de cuerpo completo.

Posteriormente, se creó una base de datos para el análisis estadístico, el cual se llevó a cabo mediante el programa IBM SPSS v26 (USA).

RESULTADOS

El promedio de edad de la población en estudio fue de 38.72 ± 9.12 años de edad, con una distribución normal o

**Figura 6:**

Promedio de edad y tamaño de las lesiones. El promedio de edad de la población en estudio fue de 38.72 ± 9.12 años de edad. El tamaño promedio de las lesiones encontradas fue de 9.76 ± 4.44 mm.
 * $p \leq 0.05$.

paramétrica según la prueba de Kolmogórov-Smirnov ($p = 0.2$). En cuanto a la localización de las lesiones observadas mediante el estudio de resonancia magnética, se encontró la distribución mostrada en la *Tabla 1*. El tamaño promedio de las lesiones encontradas fue de 9.76 ± 4.44 mm (*Figura 6*).

De los 50 casos con diagnóstico clínico, sólo 11 (22%) fueron compatibles con adenomiosis, por lo que se tuvieron 39 falsos positivos.

La presencia de microquistes se encontró en 15 pacientes (30%), el resto no tuvo datos de lesiones microquísticas.

Posteriormente, se realizó una separación de los casos en dos grupos: los que presentaron adenomiomas y los que no. Los datos observados se presentan en la *Tabla 2*. No se encontró correlación entre el tamaño de la lesión y su localización ($p = 0.193$).

DISCUSIÓN

La adenomiosis o adenomiomatosis se caracteriza típicamente por ser diagnosticada en la quinta década de la vida; sin embargo, en nuestro estudio se identificó una edad diagnóstica menor que en otras series.^{19,20} Aunque estudios de cortes más amplios señalan que en una proporción inferior a 20%, derivado de factores genéticos, fumar, toxemias y otros, la edad promedio en la que se detecta la adenomiosis es menor a los 40 años, como sucede en nuestro estudio.²¹

No se han encontrado reportes sobre el tamaño promedio de las lesiones identificadas mediante resonancia magnética. Sin embargo, se ha informado que la lesión mínima detectable es de 0.5 mm, lo cual podría explicar por qué en algunos casos no se identificaron las lesiones.²²

En cuanto a la certeza del diagnóstico y su especificidad, se ha señalado que los estudios de imagen superan la capacidad diagnóstica del clínico. El ultrasonido da una

Tabla 2: Comparación entre grupos.

	Sin adenomiosis	Con adenomiosis	p
Edad (años)*	38.92 ± 9.49	38.09 ± 8.16	0.7949
Tamaño de la lesión (mm)*	8.51 ± 3.33	13.4 ± 5.37	< 0.001
Lugar de lesión, n (%)			0.513
Intramurales	11 (28.2)	4 (36.36)	
Submucoso	3 (7.69)	0 (0)	
Subseroso	5 (12.82)	0 (0)	
Intramural y submucoso	5 (12.82)	1 (9)	
Intramural y subseroso	7 (17.94)	4 (36.36)	
Intramural, submucoso y subseroso	4 (10.25)	0 (0)	
No identificado	4 (10.25)	2 (18.18)	0.86
Microquistes, n (%)			
Sí	12 (30.7)	3 (27.27)	
No	27 (69.2)	8 (72.72)	

* Valores expresados con media ± desviación estándar.

sensibilidad de 63% y una especificidad de 97% respecto a los estudios de patología, valores que pueden ser superados por los estudios de resonancia magnética T2.²¹

El presente estudio es una base para el conocimiento epidemiológico de las adenomiosis en la población mexicana, la cual ha sido muy poco analizada. Debe ampliarse el estudio comparativo con ultrasonido y patología clínica para identificar la sensibilidad y demás características de la adenomiosis en la población mexicana.

CONCLUSIONES

La resonancia magnética es un instrumento útil para discernir las lesiones de adenomiomatosis diagnosticadas clínicamente. Con la resonancia magnética es posible distinguir los falsos positivos establecidos mediante la clínica y, de esta manera, tener acceso a un diagnóstico oportuno no invasivo, como puede ser un estudio de patología.

Sería recomendable realizar estudios en los que se incluyeran resultados de patología clínica para poder establecer la sensibilidad y especificidad con respecto al estándar de oro diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Benagiano G, Brosens I, Lippi D. The history of endometriosis. *Gynecol Obstet Invest.* 2014; 78 (1): 1-9.
2. Taran FA, Stewart EA, Brucker S. Adenomyosis: epidemiology, risk factors, clinical phenotype and surgical and interventional alternatives to hysterectomy. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2013; 73 (9): 924-931.
3. Abbott JA. Adenomyosis and abnormal uterine bleeding (AUB-A)-pathogenesis, diagnosis, and management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2017; 40: 68-81.
4. Contreras Zarza E, Urias Soto FA. Incidencia de adenomiosis vs miomatosis uterina como causa de histerectomía en el hospital de concentración ISSEMYM Satélite entre el 1 de marzo de 2007 y el 1 de marzo de 2010 [Tesis]. México: Universidad Autónoma del Estado de México; 2013. Disponible en: <http://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/977253>
5. Struble J, Reid S, Bedaiwy MA. Adenomyosis: a clinical review of a challenging gynecologic condition. *J Minim Invasive Gynecol.* 2016; 23 (2): 164-185.
6. Reinhold C, McCarthy S, Bret PM, Mehio A, Atri M, Zakarian R et al. Diffuse adenomyosis: comparison of endovaginal US and MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology.* 1996; 199 (1): 151-158.
7. Cunningham RK, Horow MM, Smith RJ, Springer J. Adenomyosis: a sonographic diagnosis. *Radiographics.* 2018; 38 (5): 1576-1589.
8. Takeuchi M, Matsuzaki K. Adenomyosis: usual and unusual imaging manifestations, pitfalls, and problem-solving MR imaging techniques. *Radiographics.* 2011; 31 (1): 99-115.
9. Novellas S, Chassang M, Delotte J, Toullalan O, Chevallier A, Bouaziz J et al. MRI characteristics of the uterine junctional zone: from normal to the diagnosis of adenomyosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 196 (5): 1206-1213.
10. Taourel P, Laffargue G, Dechaud H. Adenomyosis: what imaging modality in the diagnosis and staging? *Gynecol Obstet Fertil.* 2004; 32 (11): 976-980.
11. Tamai K, Koyama T, Umeoka S, Saga T, Fujii S, Togashi K. Spectrum of MR features in adenomyosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2006; 20 (4): 583-602.
12. Siegler AM, Camilien L. Adenomyosis. *J Reprod Med.* 1994; 39 (11): 841-853.
13. Kissler S, Zangos S, Kohl J, Wiegratz I, Rody A, Gatje R et al. Duration of dysmenorrhoea and extent of adenomyosis visualised by magnetic resonance imaging. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2008; 137 (2): 204-209.
14. Dueholm M, Lundorf E, Hansen ES, Sorensen JS, Ledertoug S, Olesen F. Magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasonography for the diagnosis of adenomyosis. *Fertil Steril.* 2001; 76 (3): 588-594.
15. Cammilli F, Rizzello F, Castellacci E, Riviello C, Coccia ME. OP11.08: Transvaginal ultrasound versus magnetic resonance in the study of under-diagnosed endometriosis: adenomyosis and deep endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007; 30 (4): 492.
16. Nakai A, Koyama T, Fujimoto K, Togashi K. Functional MR imaging of the uterus. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2008; 16 (4): 673-684, ix.
17. Cruz GG. Concordancia clínica e histopatología de miomatosis uterina en el Servicio de Ginecología en un hospital de tercer nivel [Tesis de posgrado]. Veracruz: Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz; 2012.
18. Arellano PEI, Labastida TJ. Prevalencia de adenomiosis en piezas quirúrgicas de histerectomía y factores de riesgo clínicos relacionados. *Acta Med.* 2018; 16 (1): 15-22.
19. Joshi JK, Kirk L. Adenomyomatosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available in: <https://www.statpearls.com/articlelibrary/viewarticle/17202>
20. Jiménez ES, Cortéz LJ. Adenomiosis uterina estudio clínico epidemiológico. *Rev Peru Ginecol Obstet.* 1989; 35 (7): 14-19.
21. Harada T, Khine YM, Kaponis A, Nikellis T, Decavalas G, Taniguchi F. The impact of adenomyosis on women's fertility. *Obstet Gynecol Surv.* 2016; 71 (9): 557-568.
22. Ascher SM, Jha RC, Reinhold C. Benign myometrial conditions: leiomyomas and adenomyosis. *Top Magn Reson Imaging.* 2003; 14 (4): 281-304.



Prevalencia de adenomiosis en pacientes postoperatorias de histerectomía con diagnóstico de sangrado uterino anormal

Prevalence of adenomyosis in postoperative hysterectomy patients diagnosed with abnormal uterine bleeding

María de los Ángeles Chávez Loranca,* José Alan Arvizu Armenta,† Luis Eligio Espinosa Hernández,‡
Pablo Mariano González Aldeco,§ Alberto Woog Castañón,* Joana Carolina Juárez Tabares*

Citar como: Chávez LMÁ, Arvizu AJA, Espinosa HLE, González APM, Woog CA, Juárez TJC. Prevalencia de adenomiosis en pacientes postoperatorias de histerectomía con diagnóstico de sangrado uterino anormal. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 30-36. <https://dx.doi.org/10.35366/103553>

Resumen

Introducción: La adenomiosis es una entidad en la cual la prevalencia es muy amplia (5 a 70%), con una media de 20 a 30%. Actualmente, el estudio histopatológico de la pieza por histerectomía sigue siendo el único diagnóstico confirmatorio, así como la única manera de estudiar la prevalencia real. En nuestro medio, no se cuenta con muchos estudios actuales que nos digan la prevalencia de dicha patología, por lo cual es importante realizar búsquedas intencionadas. **Objetivo:** Estimar la prevalencia de adenomiosis en pacientes operadas de histerectomía total abdominal secundario a sangrado uterino anormal. **Material y métodos:** Estudio transversal, retrospectivo, descriptivo. Se realizó dicho estudio en pacientes postoperatorias de histerectomía total abdominal por sangrado uterino anormal, cuyos reportes histopatológicos fueron recabados de enero 2017 a diciembre 2019. Se excluyeron pacientes con presencia de lesiones malignas (cáncer cervicouterino, cáncer de endometrio), que contaran con indicación de histerectomía por prolapse de órganos pélvicos, enfermedad pélvica inflamatoria, hemorragia obstétrica e histerectomía subtotal. **Conclusiones:** Se estudiaron en total 168 pacientes y se observó una prevalencia de 29.8%, similar a lo establecido en la bibliografía en general. No se encontraron factores de riesgo asociados a dicho padecimiento.

Palabras clave: Adenomiosis, histerectomía, sangrado uterino anormal, miomatosis uterina, pólipos, estudio histopatológico.

Abstract

Introduction: Adenomyosis is an entity in which the prevalence is very wide (5 to 70%), with a mean prevalence of 20 to 30%. Currently, the only confirmatory diagnosis is the histopathological study of the piece by hysterectomy, as well as the only way to study the real prevalence. In our environment, there are not many current studies that tell us the prevalence of this pathology, which is why it is important to carry out intentional searches. **Objective:** To estimate the prevalence of adenomyosis in patients undergoing total abdominal hysterectomy secondary to abnormal uterine bleeding. **Material and methods:** Cross-sectional, retrospective, descriptive study. This cross-sectional, retrospective, descriptive study was carried out in patients who underwent total abdominal hysterectomy due to abnormal uterine bleeding, collecting their histopathological reports from January 2017 to December 2019, patients with the presence of malignant lesions (cervical cancer, endometrial cancer) were excluded, which had an indication for hysterectomy due to pelvic organ prolapse, pelvic inflammatory disease, obstetric hemorrhage, with subtotal hysterectomy. **Conclusions:** A total of 168 patients were studied, in which a prevalence of 29.8% was observed, similar to that established in the general bibliography. No risk factors associated with this condition were found.

Keywords: Adenomyosis, hysterectomy, abnormal uterine bleeding, uterine myomatosis, polyps, histopathological study.

* Residente de 4to año de Ginecología y Obstetricia. Alumna de la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle México.

† Médico de Ginecología y Obstetricia.

‡ Profesor Titular de Ginecología y Obstetricia.

Nuevo Sanatorio Durango. México.

Correspondencia:

María de los Ángeles Chávez Loranca

Correo electrónico: angeleschl02@gmail.com

Aceptado: 31-05-2021.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

El sangrado uterino anormal es la segunda causa de consulta ginecológica, después de las infecciones cervicovaginales, siendo por ello una condición frecuente, con amplio impacto social.^{1,2} En México, de todas aquellas que lo padecen, anualmente sólo 6 millones buscan atención médica.³ En Estados Unidos se registran cerca de 600,000 histerectomías por este motivo. En el mundo existe una prevalencia de aproximadamente 3 a 30% entre las mujeres en edad reproductiva.²

Por su origen puede ser de tipo anatómica o disfuncional. La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) cuenta con dos sistemas para el adecuado diagnóstico del sangrado uterino anormal: el sistema 1 es una revisión de la terminología y definiciones de los síntomas; mientras que el sistema 2 trata las causas y contribuciones al sangrado en el periodo reproductivo.

El sistema de clasificación FIGO 2 se divide en nueve categorías; están organizadas en el acrónimo PALM-COEIN ("palm-koin") (*Figura 1*).⁴

Las causas anatómicas benignas son tres:

- Leiomiomatosis.** Los tumores benignos del tracto genital femenino más comunes son los miomas uterinos.⁵ Se estima que 20-30% de las mujeres en edad reproductiva se ven afectadas por esta enfermedad y aumenta a 70% en las de 49 años.⁶
- Pólips.** Es una enfermedad ginecológica común y una causa frecuente de sangrado uterino anormal entre las mujeres fértiles. Se estima que la prevalencia es de alrededor de 7.8 a 34.9%. Las mujeres con pólipos endometriales generalmente experimentan sangrado uterino anormal en 68% de todos los casos, y 39% de



Figura 1: Sistema de clasificación PALM-COEIN.
Modificada de: Munro MG et al.²

las premenopáusicas con sangrado uterino anormal tienen pólipos endometriales.⁶

- Adenomiosis.** El útero consta de tres capas de interior a exterior: endometrio, miometrio y serosa. El diagnóstico de adenomiosis se realiza cuando las glándulas endometriales y el estroma están presentes dentro de la musculatura del útero.⁷ La adenomiosis se diagnostica con mayor frecuencia en mujeres durante los años 40 y 50, lo que está en consonancia con la práctica clínica, donde las histerectomías son comunes en este grupo de edad.⁸ La adenomiosis es diagnosticada en la histología, algunas bibliografías han encontrado que el aumento de la paridad, la menarquia temprana (\leq 10 años de edad), los ciclos menstruales cortos (\leq 24 días de duración), el índice de masa corporal (IMC) elevado y el uso de anticonceptivos orales fueron hallazgos estadísticamente significativos en pacientes con adenomiosis, lo que sugiere una asociación entre adenomiosis y exposición a estrógenos.⁹

La prevalencia reportada de adenomiosis varía ampliamente de 5 a 70%, dependiendo del método utilizado para el diagnóstico, con una prevalencia media de 20 a 30%.⁶ Se informa que la incidencia de adenomiosis ocurre en 20 a 65% de las mujeres y se asocia con el aumento de la edad.¹⁰ En un estudio realizado en población mexicana, la prevalencia de adenomiosis en piezas de histerectomía fue de 33.33% (86 de 258 pacientes).¹¹

Aunque no se conoce la patogénesis de la adenomiosis, existen al menos cuatro teorías propuestas. La primera, la más comúnmente citada, se basa en el concepto de una lesión de tejido desregulada y mecanismo de reparación que promueve la migración celular y la invaginación del endometrio basal al miometrio. Esta desregulación es exacerbada por un estado hiperestrogénico y resistente a la progesterona, por lo tanto, fomenta la proliferación endometrial anormal y actividad uterina mediada por oxitocina elevada.¹² Una segunda teoría es que la adenomiosis resulta de restos embrionarios de células pluripotentes de Müller fuera de lugar. Otras dos teorías, que no son tan usuales, son que la adenomiosis es causada por la invaginación de la membrana basal a lo largo del sistema linfático intramiometrial o que la adenomiosis es el resultado de las células madre de la médula ósea.⁷

Exploración física: los síntomas clínicos importantes incluyen sangrado uterino abundante (65%) con dismenorrea (15-30%) en promedio de ambas (40 a 60%) o dolor pélvico crónico, aunque hasta 30% de las mujeres son asintomáticas.¹⁰ El inicio de los síntomas se informa típicamente en mujeres entre las edades de 40 y 50. La infertilidad se encuentra en 11-12% de las pacientes.⁷

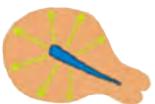
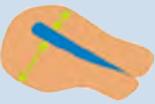
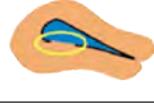
Características ecográficas	Ilustración	Características ecográficas	Ilustración
Globular		Líneas y vesículas subendometriales ecogénicas	
Engrosamiento asimétrico		Vascularidad translesional	
Quistes		Zona de unión irregular	
Isla hiperecoica		Zona de unión interrumpida	
Sombreado en forma de abanico			

Figura 2: Características de la adenomiosis por ultrasonido transvaginal.
Modificada de: Tan J.¹²

El agrandamiento uterino difuso se describe con frecuencia como un útero globular y es un hallazgo común en el examen físico cuando un paciente tiene adenomiosis. La adenomiosis también puede estar presente en la cavidad endometrial como una masa polipoide o puede formar adenomas, que son áreas focales de agregados nodulares circunscritos de músculo liso. Otras anomalías uterinas asociadas son comunes en mujeres con adenomiosis como leiomiomas (50%), endometriosis (11%) y pólipos endometriales (7%).

El diagnóstico de sospecha se puede realizar por ultrasonido o por resonancia magnética, éstos pueden revelar un aumento del volumen uterino, un miometrio engrosado, quistes de miometrio o una mayor heterogeneidad miometrial con pérdida de una unión clara de miometrio endometrial que son muy sugestivos de este trastorno.¹⁰ El ultrasonido se usa comúnmente como la modalidad de imagen inicial en la evaluación del dolor pélvico y clínicamente sospechado de adenomiosis. La sensibilidad y especificidad reportadas del ultrasonido transvaginal para el diagnóstico de adenomiosis son 53 a 89% y 67 a 98%, respectivamente. Muchos casos de sospecha por ultrasonido se confirman con resonancia magnética, generalmente considerado el criterio de modalidad de imagen estándar con sensibilidad 78-88% y especificidad 67-93%.¹³ Como observamos, ambos métodos de estudio tienen sensibilidad y especificidad similares.

Ultrasonido (USG) endovaginal: se han visto muchas características en escala de grises que se describen como representativas de la adenomiosis, por ejemplo: 1) las

características del borde endometrial (zona de unión), el hallazgo primario consiste en estrías ecogénicas y/o nódulos que se extienden desde el endometrio hacia el miometrio interno. 2) Los quistes miometrales en el contexto de adenomiosis son típicamente de 1 a 5 mm y son más comúnmente anecóicos. 3) El engrosamiento miometrial puede ser focal o difuso, aunque las áreas focales tienen bordes relativamente indistintos en comparación con los de los leiomiomas. Dependiendo de la extensión del proceso, el útero puede permanecer de tamaño normal, demostrar engrosamiento miometrial asimétrico o desarrollar agrandamiento globular difuso. 4) Sombras ciegas venecianas: es la ecotextura alterada del miometrio, que se vuelve heterogénea y gruesa, con sombras verticales delgadas, lo que resulta en una apariencia ciega veneciana. 5) La vascularización miometrial generalmente aumenta debido a la hiperplasia muscular e hipertrofia.

El patrón Doppler color de la adenomiosis consiste en un mayor número de vasos tortuosos que penetran en todo el miometrio involucrado, una apariencia que también se ve en la angiografía. Por lo tanto, el Doppler color es útil para distinguir la adenomiosis focal de los leiomiomas, que tienden a desplazar los vasos y demostrar el flujo circunferencial.⁶

En la Figura 2 se muestran de manera ilustrada todos los signos de los que hemos hablado.

Resonancia magnética: es el segundo estudio o el de extensión en caso de que el ultrasonido no sea concluyente. Varios criterios de diagnóstico por resonancia magnética, tanto directos como indirectos, han sido descritos con

base en la presencia de glándulas endometriales (adeno) dentro del miometrio e hipertrofia de células musculares lisas (miosis). Sin embargo, estos criterios no deben usarse a menos que el radiólogo sea un experto en conocimiento de la anatomía uterina por resonancia magnética.¹⁴ Se realizan en T2, la presencia de adenomiosis en la resonancia magnética generalmente se define como una medición de zona de unión mayor de 12 mm, y los hallazgos equívocos son representados por zonas de unión que miden entre 8 y 12 mm.¹²

Algunos autores denominan a la adenomiosis como endometriosis interna, y reservan el término adenomiosis externa para el cuadro comúnmente llamado endometriosis. En la resonancia magnética se ha usado una clasificación de la adenomiosis (*Figura 3*).

La adenomiosis externa expuesta en esta clasificación, se refiere a aquella que surge en la parte externa del útero, lo

que interrumpe la serosa, pero no afecta a la zona de unión. Siempre está asociada con la endometriosis profunda que parece ser el progenitor de este subtipo de adenomiosis. No obstante, desde un punto de vista clínico, se requiere consenso para adoptar una clasificación de adenomiosis con el objetivo no sólo de mejorar la reproducibilidad, sino también la predicción de la respuesta terapéutica y el pronóstico.¹⁴

Se puede obtener un diagnóstico histológico de adenomiosis a partir de biopsias miometriales histeroscópicas, sin embargo, se puede pasar por alto si la adenomiosis es más profunda que las muestras de biopsia tomadas o se encuentra en sitios que no se biopsian, se han reportado una sensibilidad subóptima y especificidad de 54.32 y 78.46%, respectivamente.¹²

Ahora bien, el diagnóstico confirmatorio requiere hasta estos momentos un espécimen de histerectomía, para

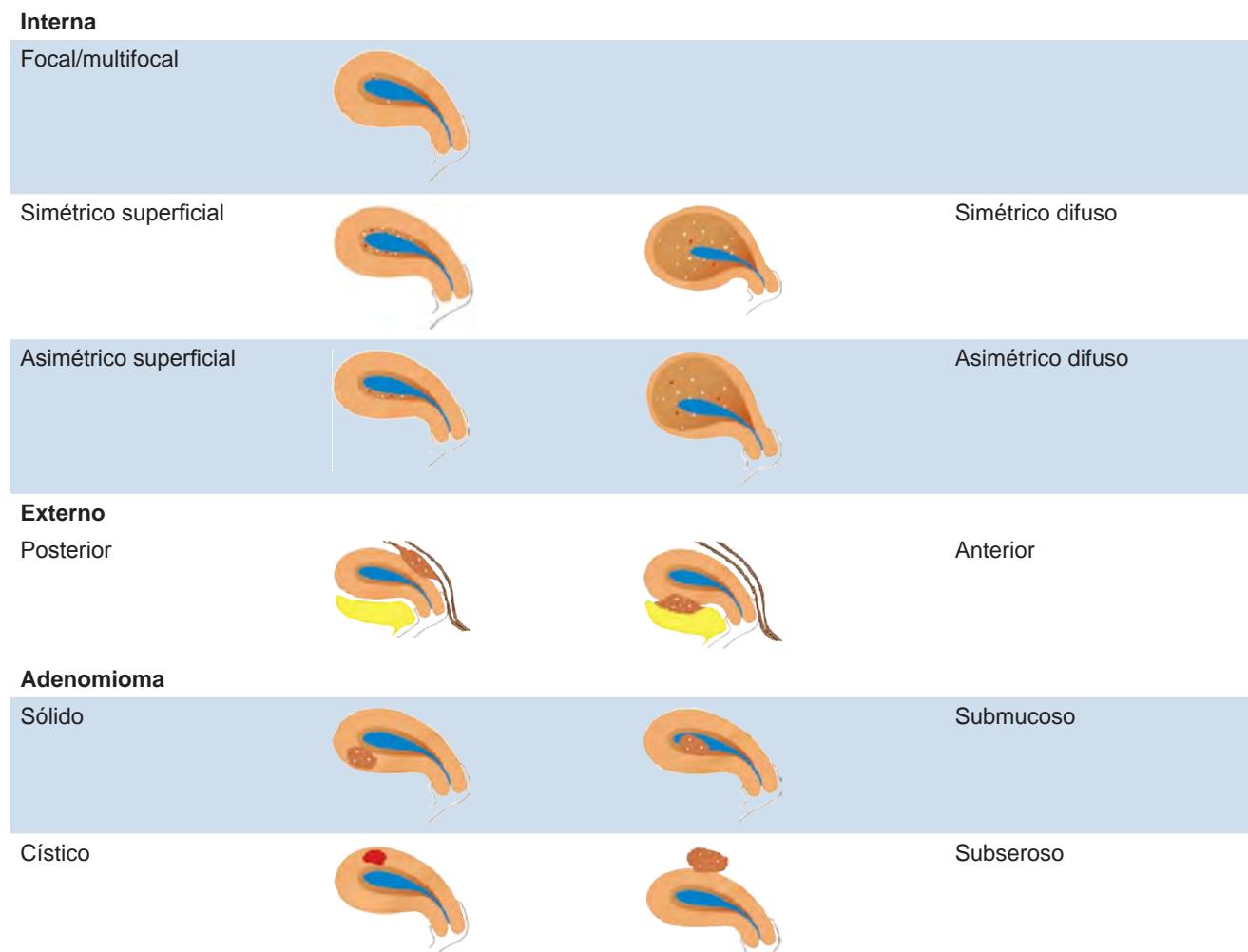


Figura 3: Clasificación de la adenomiosis por resonancia magnética. Modificada de: Tan J.¹²

Tabla 1: Prevalencia de adenomiosis en pacientes con sangrado uterino anormal postoperatorias de histerectomía (N = 168).

Tipo de prevalencia	n (%)
Adenomiosis	50 (29.8)
Leiomiotomosis	144 (85.7)
Pólips	20 (11.9)
Endometriosis	7 (4.2)

así poder estudiar la totalidad de la pieza, al observarse la distancia mínima requerida para un diagnóstico se ha debatido, pero oscila entre la mitad y dos campos de baja potencia desde la unión endomiometrial o una profundidad mínima de invasión que varía de 1 a 4 mm. La implicación de al menos 25% a un tercio del grosor miometrial es otro criterio para el diagnóstico que se ha utilizado.⁷

La histerectomía es el único tratamiento definitivo para la adenomiosis, el cual nos permite obtener a su vez el resultado de patología y, con ello, el diagnóstico definitivo.

Objetivo: estimar la prevalencia de adenomiosis en pacientes operadas de histerectomía total abdominal secundario a sangrado uterino anormal. Objetivos específicos: 1) conocer los grupos de edad con mayor frecuencia de adenomiosis. 2) identificar las comorbilidades presentes en las pacientes con diagnóstico de adenomiosis. 3) identificar paridad de pacientes con diagnóstico de adenomiosis. 4) conocer antecedente de uso de anticonceptivos en pacientes diagnóstico de adenomiosis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, retrospectivo, descriptivo.

Criterios de inclusión: pacientes postoperatorias de histerectomía total abdominal por sangrado uterino anormal. Criterios de exclusión: 1) presencia de lesiones malignas (cáncer cervicouterino, cáncer de endometrio). 2) contar con indicación de histerectomía por prolusión de órganos pélvicos, enfermedad pélvica inflamatoria, hemorragia obstétrica. 3) histerectomía subtotal. Criterios de eliminación. No contar con la información completa.

Cálculo del tamaño de la muestra: se realizó un muestreo del total de pacientes con histerectomía como muestra a conveniencia.

Metodología para la recolección de la muestra: se recabaron reportes histopatológicos de los últimos tres años: enero 2017- diciembre 2019, cotejando con la base de datos obtenida de los censos del Servicio de Ginecología donde se recabarán las pacientes y sus datos postopera-

toriales de histerectomía con sangrado uterino anormal y reportes obtenidos en patología de esta institución. Separando a las pacientes con diagnósticos de adenomiosis, previa autorización del comité de bioética en investigación institucional.

VARIABLES: edad, indicación de histerectomía, resultados histopatológicos, aumento de paridad, menarquia temprana, ciclos menstruales cortos, índice de masa corporal elevado, uso de anticonceptivos orales.

Las variables demográficas (edad e índice de masa corporal) se describieron utilizando una media y desviación estándar. Las variables demográficas (índice de masa corporal) gineco-obstétricas (menarca, paridad, ciclos menstruales, uso de anticonceptivos, indicación de histerectomía total abdominal) se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas. El análisis de los datos se realizó utilizando SPSS versión 21.0 y considerando un valor de significancia estadística de $p < 0.05$.

Tabla 2: Variables estudiadas como probable factor de riesgo.

Variable	Adenomiosis			p
	Sí	No		
Cirugía uterina previa	Sí	38	75	0.116
	No	12	43	
Salpingooclásia bilateral	Sí	19	41	0.687
	No	31	77	
Alcoholismo	Sí	14	24	0.291
	No	36	93	
Tabaquismo	Sí	13	29	0.846
	No	37	89	
Dismenorrea	Sí	27	62	0.905
	No	23	55	
Hipertensión arterial	Sí	7	23	0.425
	No	43	95	
Diabetes mellitus	Sí	7	7	0.084
	No	43	111	
Menarca	Sí	6	17	0.678
	No	44	101	
Uso de anticonceptivos orales combinados	Sí	6	20	0.417
	No	44	98	
Índice de masa corporal	Normal	9	24	0.915
	Sobrepeso	24	55	
	Obesidad	17	37	
Gestas	No multigesta	27	75	0.246
	Multigesta	23	43	
Edad	Premenopausia	43	101	0.945
	Postmenopausia	7	17	

Tabla 3: Características demográficas.

	Media (DE)	
	Sí	No
Edad (años)	47 (6)	46 (7)
IMC (kg/m^2)	44.48 (114.44)	28.31 (4.36)
Peso (kg)	70.44 (10.59)	70.66 (11.13)
Talla (m)	1.57 (0.06)	1.58 (0.06)
Peso de útero (g)	231.10 (163.78)	290.67 (318.63)

IMC = Índice de masa corporal.

RESULTADOS

Se estudiaron 168 pacientes en el periodo de tres años. En la *Tabla 1* se observa el porcentaje de prevalencia de las diferentes patologías, observándose 29.8% en la adenomiosis, similar a la registrada en la bibliografía.

En la *Tabla 2* se buscaron factores de riesgo asociados para presentar dicha patología (adenomiosis). Los factores buscados fueron cirugía uterina previa, salpingooclasis bilateral, alcoholismo, tabaquismo, dismenorrea, hipertensión arterial, diabetes mellitus, menarca temprana, uso de anticonceptivos orales, IMC, número de gestas y edad (pre- y postmenopáusicas); sin embargo, no se encontró ninguno donde la $p < 0.05$, por lo que concluimos que no hubo significancia estadística.

En la *Tabla 3* se observó que el IMC tenía una media de 44.48, con mayor relevancia en pacientes con IMC elevado, y en cuanto a la edad, una media de 47, inclinándose más hacia la etapa postmenopáusica, pero esto podría estar sesgado por la edad en que se realizan las histerectomías y no propiamente con la patología.

No se pudo realizar comparativo entre diagnóstico por USG previo versus postoperadas por falta de estudios complementarios en los expedientes. De esta manera, podemos observar cómo en la población mexicana no hay variación en la prevalencia media de la adenomiosis, siendo hasta una tercera parte de las causantes del sangrado uterino anormal, de allí la importancia de poder mejorar el método de sospecha diagnóstica por medios de imagen, y así realizar más diagnósticos, previo a la resolución quirúrgica de la misma.

DISCUSIÓN

Según la bibliografía comentada en este artículo, se ha reportado una prevalencia muy amplia, 5 a 70%, depen-

diendo del método utilizado para el diagnóstico, con una prevalencia media de 20 a 30%.⁶ En este caso se realizó el estudio con el diagnóstico definitivo que es histopatológico y se encontró similitud en la prevalencia media reportada, y de un estudio en población mexicana de 33.33%, los resultados fueron de 29.8% en nuestras pacientes.¹¹

Se estudiaron las variables como factores de riesgo: uso de anticonceptivos, paridad aumentada, menarca temprana o ciclos cortos,⁹ sin encontrarse una verdadera significancia estadística, se agregaron otros probables factores de riesgo como enfermedades crónico-degenerativas o contar con salpingooclasis, y de la misma manera se descartaron como factores asociados. Observamos una media en el índice de masa corporal elevado.⁹ Vemos cómo coincide que la adenomiosis aumenta con la edad por la media resultante,¹⁰ sin embargo, esto podría estar sesgado por el grupo de edad que se realizan las histerectomías.⁸

Se necesitarían más pacientes para realizar una muestra más grande y observar si los factores de riesgo se modifican, y en el diagnóstico podría cotejarse si se contara con todos los estudios de USG previa cirugía para comparar cuáles coinciden con el diagnóstico patológico, contando con el protocolo completo para realizar un nuevo estudio de esta patología.

CONCLUSIÓN

Se estudiaron en total 168 pacientes, en el cual se observó una prevalencia de 29.8%, similar a lo establecido en la bibliografía en general. No se encontraron factores de riesgo asociados a dicho padecimiento.

REFERENCIAS

1. Munro MG, Critchley HO, Fraser IS; FIGO Menstrual Disorders Committee. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018; 143 (3): 393-408.
2. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, Fraser IS; FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. *Int J Gynaecol Obstet.* 2011; 113 (1): 3-13.
3. Diagnóstico y tratamiento del sangrado uterino anormal de origen no anatómico. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2015.
4. ACOG committee opinion no. 557: Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. *Obstet Gynecol.* 2013; 121 (4): 891-896.
5. Benetti-Pinto CL, Rosa-E-Silva ACJS, Yela DA, Soares Júnior JM. Abnormal uterine bleeding. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2017; 39 (7): 358-368.
6. Cunningham RK, Horow MM, Smith RJ, Springer J. Adenomyosis: a sonographic diagnosis. *Radiographics.* 2018; 38 (5): 1576-1589.
7. Struble J, Reid S, Bedaiwy MA. Adenomyosis: a clinical review of a challenging gynecologic condition. *J Minim Invasive Gynecol.* 2016; 23 (2): 164-185.

8. Abbott JA. Adenomyosis and abnormal uterine bleeding (AUB-A)- pathogenesis, diagnosis, and management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2017; 40: 68-81.
9. Nakayama H, Teramoto H, Teramoto M. True incidence of uterine adenomatoid tumors. *Biomed Rep.* 2013; 1 (3): 352-354.
10. Bacon JL. Abnormal uterine bleeding: current classification and clinical management. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2017; 44 (2): 179-193.
11. Arellano PEI, Labastida TJ. Prevalencia de adenomiosis en piezas quirúrgicas de histerectomía y factores de riesgo clínicos relacionados. *Acta Med.* 2018; 16 (1): 15-22.
12. Tan J, Yong P, Bedaiwy MA. A critical review of recent advances in the diagnosis, classification, and management of uterine adenomyosis. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2019; 31 (4): 212-221.
13. Konrad J, Merck D, Wu JY, Tuomi A, Beland M. Improving ultrasound detection of uterine adenomyosis through computational texture analysis. *Ultrasound Q.* 2018; 34 (1): 29-31.
14. Bazot M, Darai E. Role of transvaginal sonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of uterine adenomyosis. *Fertil Steril.* 2018; 109 (3): 389-397.

Conflictos de intereses: Los autores de este artículo declaran que no tienen conflicto de intereses. Todos los procedimientos seguidos fueron de acuerdo con los estándares éticos del Comité de Bioética del Nuevo Sanatorio Durango y con la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2000.



Cáncer de vesícula biliar como hallazgo histopatológico posterior a colecistectomía. Prevalencia e incidencia a trece años en el Hospital Angeles Pedregal

Gallbladder cancer as a histopathological finding after cholecystectomy. Prevalence and incidence at thirteen years in Hospital Angeles Pedregal

Edna M Aizpuru,* Tania Karina Cázares Robles,* José Jesús Castillo García,* Guillermo León Merino,* Adriana Cecilia Gallegos Garza,† Ingrid Flandes Aguilar,§ Emmanuel De Icaza Murua,¶

Citar como: Aizpuru EM, Cázares RTK, Castillo GJJ, León MG, Gallegos GAC, Flandes AI et al. Cáncer de vesícula biliar como hallazgo histopatológico posterior a colecistectomía. Prevalencia e incidencia a trece años en el Hospital Angeles Pedregal. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 37-42. <https://dx.doi.org/10.35366/103554>

Resumen

Introducción: El carcinoma de vesícula biliar (CVB), descrito por primera vez en 1777, ocupa el sexto lugar en frecuencia de neoplasias malignas en el tubo digestivo. **Objetivo:** Conocer la prevalencia e incidencia del cáncer de vesícula biliar en pacientes postoperados de colecistectomía en el Hospital Angeles Pedregal. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal de los expedientes clínicos de los pacientes sometidos a colecistectomía, incluyendo 6,954 colecistectomías durante 13 años. Se analizaron los resultados del estudio histopatológico, se recolectaron para obtener la prevalencia e incidencia del CVB. **Resultados:** De los 6,954 pacientes estudiados, se diagnosticaron 16 con CVB (0.23%), presentando una prevalencia de 0.23 casos por cada 100 colecistectomías, e incidencia de 2.3 por cada 1,000 casos sometidos a este procedimiento. El tipo histológico más común fue adenocarcinoma con 15 casos y uno de carcinoma neuroendocrino. Sólo en dos de los 16 casos (12.5%) se sospechó CVB en forma preoperatoria. **Conclusiones:** Los porcentajes obtenidos de CVB en nuestro hospital están por debajo de los límites reportados en la literatura internacional. De igual manera, la sospecha de porcentaje de CVB está por debajo de lo reportado en estudios de otras poblaciones. La combinación de ultrasonido y tomografía pueden aumentar el porcentaje de sospecha de CVB de forma preoperatoria.

Palabras clave: Cáncer de vesícula biliar, cáncer de vía biliar, incidencia, prevalencia.

Abstract

Introduction: Gallbladder carcinoma (GC), first described in 1777, ranks sixth in the frequency of malignancies in the gastrointestinal tract. **Objective:** To determine the prevalence and incidence of GC in patients after cholecystectomy at Hospital Angeles Pedregal. **Material and methods:** We conducted a descriptive, observational, retrospective, and cross-sectional study of clinical records of patients undergoing cholecystectomy, including a total of 6,954 cholecystectomies for thirteen years. Histological reports were collected and analyzed to obtain GC prevalence and incidence. **Results:** Sixteen patients of the 6,954 studied cases were diagnosed with GC (0.23%), with a prevalence of 0.23 cases per 100 cholecystectomies and with an incidence of 2.3 for every 1,000 subjects. Adenocarcinoma was the most common histopathological diagnosis with 15 cases, and only one neuroendocrine tumor. Preoperative GC diagnosis was suspected in only two of the 16 patients with malignancy (12.5%). **Conclusions:** The incidence of GC in our hospital is located below the lower limits reported in the literature. Preoperative suspicion is also under the rates estimated worldwide; therefore, ultrasound and computerized tomography can raise the percentage of preoperatively GC detection.

Keywords: Gallbladder cancer, bile duct cancer, incidence, prevalence.

* Cirugía General, Hospital Angeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle de México. Ciudad de México, México.

† Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

‡ Residente de Cirugía General, Universidad Nacional Autónoma de México. Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX. Ciudad de México, México.

¶ Residente de Oftalmología, Instituto Mexicano de Oftalmología. Querétaro, México.

Correspondencia:

Tania Karina Cázares Robles

Correo electrónico: ae.crazares@gmail.com

Aceptado: 14-06-2021.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

El cáncer de vesícula biliar (CVB) es la neoplasia biliar extrahepática más común. Ocupa el sexto lugar en frecuencia de neoplasias malignas en el tubo digestivo en Estados Unidos.¹ Fue descrito hace más de dos siglos por Maximilian Stoll, en donde se comenta por primera vez como una patología maligna y poco frecuente, desde entonces múltiples estudios han establecido un patrón característico de diagnóstico tardío y tratamiento ineficaz en esta patología.²

Se ha descrito la cirugía como única terapia que brinda la mejor posibilidad de curación y mejora la supervivencia; sin embargo, ésta requiere una resección quirúrgica adecuada, se recomienda la resección hepática de los segmentos IV B y V para la obtención de márgenes negativos acompañada de linfadenectomía. En etapas tempranas, se ha reportado una tasa de supervivencia a cinco años de 75.7-94.7%. Por lo tanto, la extirpación completa del tumor debe ser el principal objetivo del tratamiento para el CVB resecable.¹

Los factores de riesgo reportados son edad mayor a 65 años, sexo femenino, la inflamación crónica, colelitiasis, pólipos (> 1 cm), anomalías en la unión pancreatobiliar, entre otros menos comunes.^{3,4} Asimismo, se consideran factores predisponentes el síndrome de Mirizzi, enfermedad por reflujo gastroesofágico y calcificación de la pared vesicular.⁵

Los pólipos de la vesícula biliar se observan en hasta 12% de las muestras de colecistectomía y entre 5 y 7% de los estudios de ecografía biliar, pero sólo 0.6% de los pólipos son malignos.⁶

Afecta al sexo femenino dos a tres veces más que al masculino, varía en diferentes partes del mundo, principalmente en regiones de alta prevalencia. El estrógeno está relacionado como causa en el aumento de la sobresaturación del colesterol en la bilis y, por lo tanto, participa en la patogénesis mediada por cálculos biliares.⁵

Se ha reportado un amplio rango de prevalencia entre 2-27.3/100,000 habitantes, siendo los habitantes de Chile, India, Polonia, Pakistán y los indios americanos los que más alta incidencia tienen, encontrándose las tasas más bajas en Europa.⁷

No existen estadísticas precisas, aunque en México en 2002 se reportaron histológicamente 1,022 casos de CVB, lo que nos ubica en el décimo primer lugar por incidencia (0.7 por 100,000 habitantes/año).⁸

Existe una relación inversamente proporcional entre el número de colecistectomías realizadas con respecto a la incidencia de CVB, ya que ésta es extraída antes de que presente cambios displásicos o carcinoma, sumando así importancia a la prevención de factores de riesgo como infección crónica y colelitiasis de larga evolución. Las tasas

de cáncer vesicular incidental (diagnosticado durante el acto quirúrgico o por reporte de patología postoperatorio) varía entre regiones, reportándose en diferentes series tasas de entre 0.2 y 3.3%.³ Aproximadamente uno de cada 250 colecistectomías laparoscópicas producirá un diagnóstico patológico de CVB incidental.⁶

La variedad histológica más común del cáncer de vesícula es el adenocarcinoma, aunque se han reportado tumores neuroendocrinos, tumores de células pequeñas, linfoma primario no Hodgkin, así como metástasis.⁶

Todos los subtipos de cáncer biliar son raros y tienen mal pronóstico. El pronóstico depende del estadio en que se encuentra el tumor, de acuerdo con la clasificación de la American Joint Committee on Cancer (AJCC) basada en la profundidad de invasión hacia la pared vesicular y su extensión hacia órganos y ganglios linfáticos adyacentes.⁹ La supervivencia general a cinco años es de 50% para el cáncer de vesícula en etapa I y de 3% para una etapa IV.⁶

Existen múltiples sistemas de estadificación para el CVB. En esta investigación se muestra la clasificación TNM según la AJCC de cáncer vesicular (*Tabla 1*).⁹

El cuadro clínico es difícil de diferenciar de una patología benigna, ya que se presenta en la mayoría como cólico biliar, asociado con pérdida de peso e ictericia, ésta última es una contraindicación para la resección, ya que se ha visto que aun realizando resección R0 se observa una supervivencia de seis meses.⁶

El diagnóstico por imagen puede observarse como una masa adyacente a la vesícula biliar, pólipos o un engrosamiento en la pared. Sin embargo, el engrosamiento de la pared puede ser un indicativo de enfermedad benigna. Los hallazgos que favorecen son: discontinuidad o engrosamiento irregular de la mucosa, serosa o pérdida de la diferenciación entre estas capas. Cualquier tumor descubierto por patología o ecografía debe someterse a tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis, para la identificación de implantes peritoneales, invasión vascular, y así poder determinar su resecabilidad con una sensibilidad de 99% y especificidad de 76%. La resonancia magnética con gadolinio es utilizada para exploración de conductos biliares y parénquima hepático.⁶

El CVB es el cáncer del tracto biliar con la menor mediana de supervivencia. De acuerdo con la Sociedad Americana de Cáncer, uno de cada cinco se diagnosticará cuando aún permanezca localizado sólo en la vesícula biliar. La mayoría será diagnosticado cuando el tumor se ha extendido fuera de la vesícula biliar, lo que limita drásticamente las opciones disponibles para el tratamiento curativo y reduce la supervivencia general.¹⁰

El mal pronóstico de los pacientes con diagnóstico de CVB conlleva a la necesidad de mejorar las estrategias para integrar el conocimiento de los factores asociados con el

Tabla 1: Clasificación TNM según la AJCC (American Joint Committee on Cancer) de cáncer vesicular.

Estadio		T (tumor)	N (nódulos)	M (metástasis)
0		Carcinoma <i>in situ</i>	–	–
I	T1a	Tumor que invade la lámina propia	–	–
	T1b	Tumor que invade la capa muscular	–	–
IIA	T2a	Tumor que invade el tejido conectivo perimuscular sin extenderse más allá de la serosa	–	–
IIB	T2b	Tumor que invade el tejido conectivo perimuscular sin extenderse más allá del hígado	–	–
IIIA	T3	Tumor que perfora la serosa o invade directamente hacia el hígado o un órgano adyacente	–	–
IIIB	T1-3	Tumor que puede o no invadir el hígado o estructuras adyacentes, pero no ha crecido hacia la vasculatura hepática (portal o de arteria hepática)	Con extensión a no más de 3 ganglios linfáticos adyacentes	–
IVA	T4	Tumor que se extiende hacia la vasculatura hepática (portal o de arteria hepática) o a 2 o más órganos fuera del hígado	Con o sin extensión a no más de 3 ganglios linfáticos adyacentes	–
IVB	T1-4	El tumor puede extenderse o no fuera de la vesícula	Con extensión a 4 o más ganglios linfáticos adyacentes	–
	T1-4	El tumor puede extenderse o no fuera de la vesícula	Con o sin extensión a ganglios linfáticos adyacentes	Metástasis a distancia

desarrollo del cáncer de vesícula para promover programas que aceleren la detección y prevención del cáncer de vesícula biliar en etapas más tempranas.

Objetivo. Conocer la prevalencia e incidencia del cáncer de vesícula biliar en pacientes postoperatorios de colecistectomía en el Hospital Angeles Pedregal.

MATERIAL Y MÉTODOS

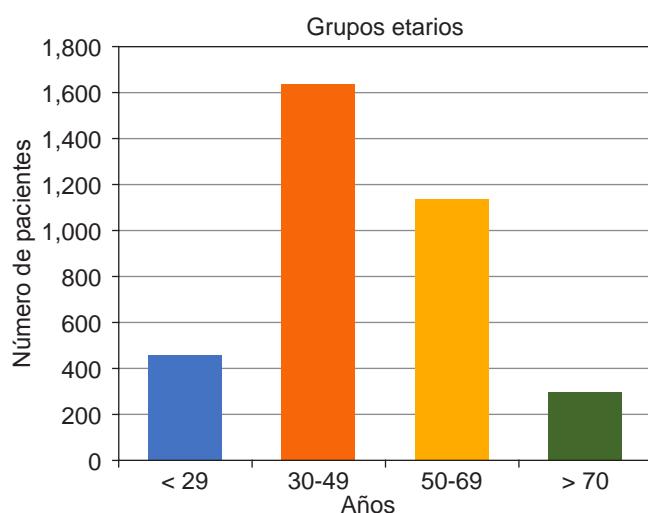
Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de los expedientes clínicos de los pacientes sometidos a cirugía de colecistectomía por cualquier patología de origen biliar. El método de búsqueda fue a través del archivo del Departamento de Patología del Hospital Angeles Pedregal, así como de los expedientes pertenecientes al archivo clínico del mismo hospital. Los criterios tomados en cuenta para ser incluidos en el estudio fueron todos los casos sometidos a cirugía de colecistectomía por cualquier patología de vesícula biliar (cuya razón primaria fuera la colecistectomía) realizada entre el 1º de enero de 2004 y el 31 de octubre de 2017. Se excluyeron aquéllos cuya indicación de colecistectomía hubiera sido causa secundaria al procedimiento quirúrgico, así como expedientes de pacientes intervenidos quirúrgicamente en

otro hospital. De los expedientes clínicos con cáncer de vesícula biliar confirmado por reporte de histopatología, se recopilaron los siguientes antecedentes: edad, sexo, diagnóstico clínico previo a la intervención quirúrgica y manifestaciones clínicas preoperatorias. Del archivo de anatomía patológica se obtuvo el tipo histológico, grado de diferenciación celular y el grado de infiltración a la pared de la vesícula biliar o a órganos vecinos (estadificación de Nevin). Con fines de análisis estadístico, se calculó y analizó la prevalencia y la incidencia en la población del Hospital Angeles Pedregal.

RESULTADOS

Los resultados del presente estudio determinaron un total de 6,954 pacientes operados de colecistectomía entre el 1º de enero de 2004 y el 31 de octubre de 2017, de éstos, 4,523 (65.04%) fueron del sexo femenino y 2,431 (34.96%) masculinos, lo que da una relación de 2:1, con un promedio de 25.9% entre los 30 y 39 años en ambos sexos (*Figura 1*).

En cuanto a la frecuencia de cáncer de vesícula biliar, se encontraron 16 casos con reporte histopatológico confirmatorio. En la distribución de presentación por grupos

Figura 1: Frecuencia de colecistectomías por grupo de edad.

de edad, se encontró una mayor frecuencia en el grupo de 50 a 69 años con nueve casos, uno en cada grupo etario de 30 a 49 años y seis casos en el grupo mayor de 70 años.

La prevalencia de CVB fue de 0.23 casos por cada 100 sometidos a cirugía de colecistectomía como indicación quirúrgica primaria, en tanto la incidencia fue de 2.3 por cada 1,000 sometidos a colecistectomía. El CVB se presentó con mayor frecuencia en mujeres que en hombres a razón de 3:1 (12 mujeres y cuatro hombres).

Hallazgos anatomo-patológicos de los 16 pacientes con diagnóstico de CVB, se reportó adenocarcinoma en 15 y carcinoma neuroendocrino en uno. De acuerdo con el grado de diferenciación celular, se encontró que cuatro se presentaban con cáncer bien diferenciado (25%), ocho (50%) presentaron moderado grado de diferenciación celular, y cuatro presentaron adenocarcinoma poco diferenciado (25%).

De los 16 pacientes con diagnóstico anatomo-patológico de cáncer, se encontró que de acuerdo con el grado de invasión tumoral, en ninguno se presentó tumor que sólo infiltrara la mucosa (T1b); en cuatro (25%) el tumor infiltraba la capa muscular (T2), en seis (37.5%) el tumor infiltraba de forma transmural la pared vesicular ≤ 2 cm a lecho hepático, de los cuales un paciente (6.2%) tenía afectación del ganglio cístico (T3), y en seis el tumor infiltraba el lecho hepático > 2 cm y/o presentaban metástasis a otros órganos (37.5%) (T4) (*Tabla 1*).

Los hallazgos clínicos encontrados en los 16 casos con CVB fueron dolor en cuadrante superior derecho en 11 (68.7%), ictericia en seis (37.5%), anorexia o hiporexia en seis (37.5%) y pérdida de peso en tres (18.7%). El diagnóstico preoperatorio de los casos de cáncer vesicular se realizó

a través del cuadro clínico y de estudios de gabinete, encontrando la siguiente relación: siete pacientes (43.7%) con colecistitis crónica litiásica, dos con datos ultrasonográficos compatibles con piocolcisto (12.5%), tres con colecistitis crónica litiásica no agudizada (18.7%), dos con diagnóstico de coledocolitiasis (12.5%) y dos pacientes con datos tomográficos compatibles con cáncer vesicular (12.5%).

DISCUSIÓN

El número de personas sometidas a colecistectomía durante el periodo mencionado es similar al descrito en otros estudios internacionales en un periodo similar (2004-2019) con 6,314 casos.³

En una publicación mexicana longitudinal, retrospectiva, observacional a cinco años (2009-2013) en donde se obtuvo un total de 903 colecistectomías, se encontró una prevalencia de 0.4%, siendo la colecistitis crónica y aguda los factores asociados más frecuentes.¹¹

Es importante mencionar los resultados obtenidos durante un periodo de seis años en la misma población, en donde se reportó una prevalencia de 0.26, lo cual podría ser un indicador de mantenimiento de una población estable.¹²

Encontramos que la prevalencia de CVB en nuestra población fue 0.23 casos por cada 100 pacientes sometidos a colecistectomía, con indicación primaria del procedimiento quirúrgico que, en comparación con otras series, está por debajo de lo reportado en estadísticas mundiales, las cuales van entre 2.1 y 8.8%,¹⁰⁻¹² y algunas otras series reportan entre 1 y 2.8%.^{13,14}

Sin embargo, en los hallazgos de esta investigación ningún paciente presentó tumores *in situ* o circunscritos a

**Figura 2:** Adenocarcinoma de vesícula biliar infiltrando lecho hepático.

la pared muscular (T1) y más de una tercera parte de los casos de cáncer vesicular se encontraban con extensión tumoral hacia lecho hepático > 2 cm o a órganos adyacentes (T4), mientras que otros estudios internacionales han reportado hallazgos patológicos con tumores T1b en 14 casos (10.3%), T2 en 68 (50.0%), T3 en 54 (39.7%), y ningún caso con tumores T4.¹⁵ Esto podría explicarse por el retraso en el diagnóstico de colelitiasis o pólipos en nuestro país, siendo los factores de riesgo para cáncer vesicular más importantes en asintomáticos, lo que permite la progresión de la enfermedad hasta etapas más avanzadas.

De los casos con cáncer de vesícula biliar, encontramos que el tipo histológico más frecuente fue el adenocarcinoma (15 de 16), es decir, 93.7%, y sólo un caso de tumor neuroendocrino, lo que es parcialmente similar a lo reportado en la literatura mundial, ya que el segundo tipo de cáncer de vesícula más común es el escamoso, seguido del adenoescamoso (*Figura 2*).¹⁶⁻¹⁹

De acuerdo al grado de diferenciación celular, encontramos que una cuarta parte de los casos se reportaron como cáncer bien diferenciado, y la mitad con cáncer moderadamente diferenciado, que coincide con el mayor porcentaje encontrado de tumores moderadamente diferenciados en otros estudios internacionales; sin embargo, en este estudio se encontró que una tercera parte de los pacientes presentaban cáncer poco diferenciado, lo cual no concuerda con los hallazgos en otras series.²⁰

Esto junto con el grado de infiltración tumoral, son factores que influyen en la supervivencia a cinco años en los casos con cáncer de vesícula biliar. La AJCC creó la clasificación por TNM, que es la base para la estadificación del CVB y a la vez para su tratamiento.⁹

Con lo anterior, ante la sospecha de cáncer vesicular preoperatorio, es necesario realizar estudios de imagen para planear mejor el tipo de abordaje quirúrgico con intención curativa, realizando en la mayoría de las veces un procedimiento radical en un sólo tiempo; por otro lado, la detección intraoperatoria de cáncer vesicular durante el procedimiento laparoscópico deberá ser convertido a cirugía abierta para poder ofrecer de igual manera un tratamiento definitivo.⁹

En los casos de diagnóstico postoperatorio de cáncer vesicular, tras obtener el reporte de patología, la reintervención para poder resecar los márgenes positivos deberá incluir la congelación de un corte intraoperatorio del muñón cístico, cuya negatividad excluye la necesidad de resecar la vía biliar con propósitos oncológicos.⁹

CONCLUSIONES

A pesar de que la incidencia de cáncer vesicular entre colecistectomizados es baja, el beneficio de la detección

oportuna de malignidad en los reportes de patología de rutina continúa siendo una estrategia costoefectiva. De forma alternativa, puede proponerse el tamizaje individual de casos con respecto a los factores de riesgo, hallazgos intraoperatorios y la examinación del espécimen de patología con la finalidad de determinar el grado de diferenciación celular, invasión tumoral y etapificación clínica, estableciendo así el tratamiento, ya sea quirúrgico o no, para cada caso.⁷

El bajo porcentaje de pacientes con sospecha preoperatoria de CVB quizás tiene relación directa con los estudios radiológicos que se realizaron antes de ser sometidos a cirugía, ya que, según lo reportado en la literatura, el aumento en el porcentaje de diagnóstico preoperatorio de cáncer vesicular se debe a la combinación de estudios de ultrasonografía y tomografía, los cuales fueron realizados de esta forma en sólo dos pacientes, en los que se sospechó el diagnóstico de malignidad de forma preoperatoria.

REFERENCIAS

- Maegawa FB, Ashouri Y, Hamidi M, Hsu CH, Riall TS. Gallbladder cancer surgery in the United States: lymphadenectomy trends and impact on survival. *J Surg Res* [Internet]. 2021; 258: 54-63. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jss.2020.08.041>
- Andrén-Sandberg A, Deng Y. Aspects on gallbladder cancer in 2014. *Curr Opin Gastroenterol*. 2014; 30 (3): 326-331.
- Kanlioz M, Ekici U, Ayva Y. Analysis of incidental gallbladder cancer in cholecystectomies. *Cureus*. 2019; 11 (9): e5710.
- Muszynska C, Nilsson J, Lundgren L, Lindell G, Andersson R, Sandstrom P et al. A risk score model to predict incidental gallbladder cancer in patients scheduled for cholecystectomy. *Am J Surg*. 2020; 220 (3): 741-744.
- Sharma A, Sharma KL, Gupta A, Yadav A, Kumar A. Gallbladder cancer epidemiology, pathogenesis and molecular genetics: Recent update. *World J Gastroenterol*. 2017; 23 (22): 3978-3998.
- Hickman L, Contreras C. Gallbladder cancer: diagnosis, surgical management, and adjuvant therapies. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2019; 99 (2): 337-355. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.12.008>
- Wrenn SM, Callas PW, Abu-Jaish W. Histopathological examination of specimen following cholecystectomy: Are we accepting resect and discard? *Surg Endosc*. 2017; 31 (2): 586-593.
- Chan NC, Bandín MA, Villalobos BI, Torres MA. Guía de práctica clínica. Cáncer de vesícula biliar. México: Asociación Mexicana de Cirugía General; 2014.
- Edition S. AJCC Cancer Staging Manual. AJCC Cancer Staging Manual. 2017.
- Schmidt MA, Marcano-Bonilla L, Roberts LR. Gallbladder cancer: epidemiology and genetic risk associations. *Chin Clin Oncol*. 2019; 8 (4): 31.
- Noriega UVM, Alvarez SM, Hernández MR, Rodríguez LR, Bieletto TEO, Fenig RJ. Carcinoma de vesícula biliar incidental después de colecistectomía. Análisis de los hallazgos patológicos a cinco años. *Acta Med*. 2016; 14 (4): 196-200.
- Castillo GJJ, Romo AC, Ruiz LJ, Escrivá MJF, Córdova PVH. Cáncer de vesícula biliar como hallazgo histopatológico posterior a la colecistectomía. Prevalencia e incidencia en el Hospital Ángeles Pedregal. *Acta Med*. 2010; 8 (3): 140-147.

13. Aristi UG, Pérez-Peña Díaz-Conti M, Soto AMV. Carcinoma de vesícula biliar: una neoplasia subestimada. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 1999; 62 (2): 94-101.
14. Ramírez CP, Suárez MA, Santoyo J, Fernández JL, Jiménez M, Pérez JA et al. Actualización del diagnóstico y el tratamiento del cáncer de vesícula biliar. *Cir Esp.* 2002; 71: 102-111.
15. Butte JM, Gonen M, Allen PJ, D'Angelica MI, Kingham TP, Fong Y et al. The role of laparoscopic staging in patients with incidental gallbladder cancer. *HPB (Oxford).* 2011; 13 (7): 463-472.
16. Levy AD, Murakata LA, Rohrmann CA Jr. Gallbladder carcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2001; 21 (2): 295-314.
17. Bhuta P, Brown MG, Alderdice JM. Gall bladder cancer--radical surgery, the key role to improve outcome. *Ulster Med J.* 2002; 71 (2): 128-131.
18. Reid KM, Ramos-De la Medina A, Donohue JH. Diagnosis and surgical management of gallbladder cancer: a review. *J Gastrointest Surg.* 2007; 11 (5): 671-681.
19. Mghirbi F, Ayadi M, Karray W, Yahyaoui Y, Meddeb K, Mokrani A et al. Squamous cell carcinoma of the gallbladder. *Transl Gastroenterol Hepatol.* 2016; 1: 78.
20. Regimbeau JM, Fuks D, Bachellier P, Le Treut YP, Pruvot FR, Navarro F et al. Prognostic value of jaundice in patients with gallbladder cancer by the AFC-GBC-2009 study group. *Eur J Surg Oncol [Internet].* 2011; 37 (6): 505-512. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejso.2011.03.135>



Influencia de la posición libremente escogida comparada con litotomía durante la atención de parto en los resultados maternos y neonatales

Influence of freely chosen position compared to lithotomy during delivery care on maternal and neonatal outcomes

Sonia Sánchez Chávez,^{*,‡} Roger Valdez Trujillo,^{*,‡} José Alan Arvizu Armenta,[‡]
Pablo Mariano González Aldeco,[‡] Cecilio Rodríguez Ayala[‡]

Citar como: Sánchez CS, Valdez TR, Arvizu AJA, González APM, Rodríguez AC. Influencia de la posición libremente escogida comparada con litotomía durante la atención de parto en los resultados maternos y neonatales. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 43-49. <https://dx.doi.org/10.35366/103555>

Resumen

Objetivo: Comparar resultados obstétricos y perinatales en partos atendidos en posición libremente escogida y litotomía. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Se incluyeron embarazos únicos, edad gestacional ≥ 37 semanas, presentación cefálica y partos eutópicos atendidos en un hospital de la Ciudad de México. Se analizaron datos demográficos, resultados obstétricos y neonatales. Se realizó un análisis univariado, utilizando χ^2 para analizar variables cualitativas y t de Student o U de Mann-Whitney, según su distribución, para las variables cuantitativas. **Resultados:** Se incluyeron 100 pacientes con parto vaginal, divididas en dos grupos; el primero con 44 partos atendidos en posición libremente escogida comparados con 56 en posición de litotomía. Se encontró que en la posición libremente escogida ingresaron con mayor dilatación y borramiento cervical, requirieron menor analgesia obstétrica ($p < 0.001$), menos conducción del trabajo de parto con oxitocina ($p < 0.001$) y mejor puntuación de Apgar al minuto y 5 minutos ($p < 0.001$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la duración del periodo expulsivo, desgarros perineales, ni pérdidas hemáticas ($p > 0.05$). **Conclusiones:** La posición libremente escogida no tiene consecuencias adversas maternas ni neonatales. La posición de litotomía forzada está relacionada con intervenciones como uso de oxitocina y analgesia obstétrica.

Palabras clave: Resultados maternos, posición litotomía, posición libremente escogida

Abstract

Objective: To compare obstetric and perinatal results in deliveries attended in freely chosen position and lithotomy.

Material and methods: Descriptive, retrospective, and cross-sectional study. Single pregnancies, gestational age ≥ 37 weeks, cephalic presentation, and eutocic deliveries attended at a hospital in Mexico City were included. Demographic data, obstetric and neonatal outcomes were analyzed. A univariate analysis was performed, using χ^2 to analyze qualitative variables and Student's t or Mann-Whitney U, according to their distribution, for quantitative variables. **Results:** 100 patients with vaginal delivery were included, divided into two groups; the first with 44 deliveries attended in a freely chosen position compared to 56 in the lithotomy position. It was found that in the freely chosen position, they were admitted with greater cervical dilation and effacement required less obstetric analgesia ($p < 0.001$), less conduction of labor with oxytocin ($p < 0.001$), and better Apgar score at 1 minute and 5 minutes ($p < 0.001$). No statistically significant differences were observed in the duration of the expulsive period, perineal tears, or blood loss ($p > 0.05$). **Conclusions:** The freely chosen position has no adverse maternal or neonatal consequences. The forced lithotomy position is related to interventions such as the use of oxytocin and obstetric analgesia.

Keywords: Maternal outcomes, lithotomy position, freely chosen position.

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

† Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nuevo Sanatorio Durango, Ciudad de México.

Aceptado: 15-06-2021.

Correspondencia:

Dra. Sonia Sánchez Chávez

Correo electrónico: sonand.sanros@gmail.com

www.medicgraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

El parto es un evento que requiere la participación e interacción del pasaje, pasajero y la energía para conseguir su paso a través de la pelvis y el piso pélvico. Un componente importante es la pelvis, que se encuentra conformada por huesos, músculos, ligamentos y articulaciones que presentan cierta movilidad durante el embarazo, por efecto hormonal y cambios en posición también modifican sus diámetros.¹

El uso de las diversas posiciones para la atención obstétrica se ha modificado a lo largo del tiempo y continúa influida por aspectos socioculturales. Atwood las divide en dos: la vertical y la neutral. Las posiciones verticales que describe son de pie, sentado, en cuclillas y arrodillado; en estas posiciones, el peso recae principalmente sobre sus pies y las posiciones neutrales que incluye la semirreclinada, decúbito dorsal, litotomía y lateral con sus variantes. En dicha publicación se postula que la postura regula el efecto de la gravedad en el feto y la eficiencia muscular general en los esfuerzos expulsivos.²

Una revisión reciente evaluó los beneficios y riesgos de diversas posiciones durante la atención obstétrica y solamente recomienda las posiciones supina y litotomía en caso de preferencia de la paciente, los beneficios de las posiciones verticales y lateral se presentan en la *Tabla 1*.³

Otras ventajas descritas son aumento de la capacidad respiratoria de la paciente, mayor apertura del canal vaginal y vulva, sinergia entre las contracciones uterinas con el esfuerzo del diafragma y músculos abdominales durante el pujo con menor uso de oxitocina, mejoría de los resultados ácido-base en los recién nacidos, disminuye posibilidad de prolapsos del cordón, así como beneficios psicoafectivos. Como desventajas están el aumento en la pérdida sanguínea y trauma perineal con algunas posiciones. En cambio, las ventajas del uso de la posición horizontal son la comodidad del personal médico y favorecer la revisión médica.⁴

Un estudio Cochrane del 2017 sugiere varios beneficios de la postura vertical como reducción de la duración del segundo periodo del trabajo de parto con predominio en las primigestas, reducción de las tasas de episiotomía y en partos instrumentados, pero con mayor riesgo de desgarros de segundo grado y de hemorragias obstétricas.⁵ Un ensayo clínico realizado en población mexicana no encontró diferencias en cuanto a complicaciones obstétricas, resultados perinatales e intensidad del dolor; sin embargo, encontraron un acortamiento del segundo periodo del trabajo de parto.⁶

Según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud del 2018, se debe animar la movilidad y la posición erguida durante el trabajo de parto, y durante el periodo expulsivo alentar a la paciente a adoptar la posición

Tabla 1: Beneficios de las diversas posiciones para la atención de parto.

Aspecto evaluado	Posición	Mecanismo
Acelerar el trabajo de parto	Vertical Cucillitas Sentada	Efectos de gravedad Contracciones más fuertes y efectivas* Aumento del diámetro pélvico
Alivio del dolor	Vertical Cucillitas Semisentada Sentada	Acorta el trabajo de parto Evita que el peso recaiga en la cintura Mayor sensación de control y mejor autosuficiencia Acorta el trabajo de parto
Reducción del trauma perineal	Lateral 4 puntos De rodillas	Mejor visualización del periné y presión reducida sobre el periné Permite libre movimiento y no hay presión externa sobre la pelvis Evitan la compresión de los vasos intrabdominales
Promover el bienestar fetal y del recién nacido Manejo de complicaciones obstétricas (distocia de hombros, OPP)	Vertical Lateral 4 puntos Lateral	Desplazamiento del hombro impactado Ampliar la salida pélvica Mejora la rotación de la cabeza fetal

* Aún discutido el aumento de la intensidad de las contracciones.

OPP = occipitoposterior persistente.

que ella elija, incluso cuando tengan analgesia peridural.⁷ En cuanto a la normatividad en México, la guía de práctica clínica de nuestro país recomienda el empleo de la posición vertical con sus diferentes variedades en caso de contar con la infraestructura necesaria, y en el caso contrario, ofrecer alguna posición diferente a la litotomía, con la finalidad de estimular a las mujeres a tener su parto en la posición que les parezca más cómoda, inclusive cuando se utilice analgesia obstétrica.⁸ La Norma Oficial Mexicana-007, el artículo 2 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos y la Ley General de Salud sugieren el uso de estas técnicas en la atención del parto, ya que consideran la posición vertical del parto como parte de los conocimientos y elementos que forman parte de la cultura indígena y presenta beneficios para la integridad perineal materna.⁹

Nuestro objetivo es evaluar si la atención de parto en posiciones diferentes a la litotomía presenta diferencias en su manejo, uso de analgesia, duración del periodo expulsivo, estado perineal y complicaciones postparto.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal que incluyó pacientes cuyos partos fueron atendidos en un hospital de segundo nivel de la Ciudad de México, durante un periodo de 10 meses, de septiembre del 2017 a junio del 2018; elegidas de manera consecutiva. Los criterios de inclusión fueron: embarazos únicos, edad gestacional ≥ 37 semanas, presentación cefálica y partos eutócicos. Los criterios de exclusión fueron: edades gestacionales < 37 semanas, presentaciones pélvicas, episiotomía durante la atención de parto, trabajos de parto cuya resolución fue vía abdominal y parto instrumentado. La muestra total fue de 100 pacientes, de las cuales, 44 fueron atendidas en posición libremente escogida (vertical con sus diferentes posiciones: sentada, de rodillas, en cuclillas, parada, así como semidecúbito, cuatro puntos y lateral) y el segundo conformado por 56 pacientes con partos atendidos en posición de litotomía.

Se elaboró una hoja de recolección con datos demográficos, obstétricos y resultados neonatales, y se revisaron los expedientes de las pacientes atendidas en un periodo de 10 meses. Dicha información se agrupó en una base de datos de Excel y se realizó análisis estadístico con el programa IBM SPSS Statistics versión 25.

Las variables maternas que se ocuparon fueron: edad, peso, talla, índice de masa corporal pregestacional, edad gestacional, paridad, aumento ponderal, dilatación y borramiento al ingreso, manejo del trabajo de parto, posición adoptada por la paciente durante la atención del parto, uso de analgesia obstétrica y complicaciones intra- o postparto; las variables neonatales evaluadas fueron: peso fetal,

talla y Apgar; las variables perineales fueron presencia de desgarros, localización y grado de profundidad.

Para la edad materna y el índice de masa corporal, subdividimos en dos grupos para clasificar a las pacientes de riesgo, tanto por la edad como por la obesidad pregestacional.

Para las características cervicales tomamos dilatación cervical > 4 cm como trabajo de parto en fase activa y el borramiento fue expresado en porcentaje según el adelgazamiento del cuello.

La variable dependiente fue la posición durante el periodo expulsivo, éste se clasificó en posición libremente escogida y litotomía forzada; el parto en posición libremente escogida lo definimos como postura en la cual el peso de la paciente se distribuye sobre diversas partes del cuerpo como glúteos, pies o rodillas, excluyendo la espalda. Se incluyen la posición vertical con sus variantes, así como la posición de cuatro puntos y lateral; el parto en posición de litotomía forzada lo definimos como la postura en la cual la paciente descansa sobre su espalda y con las rodillas flexionadas y dirigidas hacia los lados y los talones en los estribos de la mesa de expulsión.

Análisis estadístico: Se realizó con el programa IBM SPSS Statistics versión 25. Las variables cualitativas se expresaron con número de eventos y porcentaje, las variables cuantitativas conforme a las pruebas de normalidad Kolmogórov-Smirnov, las variables con distribución normal se realizaron con media y desviación estándar, las variables con libre distribución se expresaron con mediana y rango intercuartílico. Se realizó un análisis univariado donde las variables cualitativas se analizaron con χ^2 y las variables cuantitativas conforme a su distribución con t de Student en el caso de las variables con distribución normal y con U de Mann-Whitney en el caso de variables con libre distribución.

RESULTADOS

Maternos y perineales: de las 100 pacientes incluidas en el estudio, hubo 44 en posición libremente escogida (LE) y 56 fueron atendidas en posición de litotomía forzada (LF). La media de la edad materna en el grupo de posición LE fue de 31.1 ± 4.84 años, comparado con 29.46 ± 5.55 en el grupo LF. La edad materna avanzada fue de 20.5% en el grupo LE y de 10.7% en el grupo LF. La edad gestacional tuvo una mediana de 39.4 (38.4-40.1) en LE y de 39.4 (38.3-40.0) en LF. La nuliparidad estuvo presente en 61.4% de las mujeres de LE y en 35.7% de las pacientes del grupo LF. Un resumen de las características generales de las pacientes se presenta en la *Tabla 2*.

Respecto al aumento ponderal, se observó una media de 10.66 ± 3.39 kg en el grupo LE y una media de 10.92

Tabla 2: Características demográficas maternas en cada posición durante el periodo expulsivo (N = 100).

Variable	Posición libremente escogida (N = 44) n (%)	Litotomía forzada (N = 56) n (%)
Edad (años) materna		
< 36	35 (79.5)	50 (89.3)
≥ 36	9 (20.5)	6 (10.7)
Peso (kg)*	72.76 ± 11.11	74.64 ± 12.31
Talla (m)*	1.61 ± 0.06	1.59 ± 0.05
IMC (kg/m ²)		
< 30	31 (70.5)	36 (64.3)
≥ 30	13 (29.5)	20 (35.7)
Edad gestacional**	39.4 (38.4-40.1)	39.4 (38.3-40.0)
Parto previo		
Sí	17 (38.6)	36 (64.3)
No	27 (61.4)	20 (35.7)

Los datos se presentan como: * media ± desviación estándar; ** mediana (rango intercuartílico).

IMC = índice de masa corporal.

± 4.60 kg en el grupo LF. El valor de p fue de 0.75 y en comorbilidades fue de 0.34.

Las características cervicales al momento del ingreso se presentan en la *Tabla 3*. En lo referente al manejo durante el trabajo de parto, en el grupo LE, 33 pacientes (75%) se mantuvieron a libre evolución, ocho (18.2%) tuvieron conducción y tres (6.8%) fueron inducciones; en el grupo LF, 36 (64.3%) pacientes estuvieron en conducción, 19 (33.9%) fueron libre evolución y una (1.8%) fue inducción del trabajo de parto. Al comparar el uso de analgesia obstétrica en ambos grupos se encontró que 4.5% la solicitó en el grupo LE, comparado con 58.9% en el grupo LF. Al analizar con χ^2 el manejo durante el trabajo de parto y analgesia obstétrica, la p fue < 0.001 (*Tabla 3*).

En cuanto a la duración del periodo expulsivo, la media en el grupo LE fue de 62.7 ± 11.03 minutos y de 63 ± 21.8 minutos en LF, el tiempo máximo observado en este último grupo fue de 180 minutos. Al comparar las medias de las variables con la prueba de t se obtuvo un valor de p de 0.73 (*Tabla 3*).

En lo concerniente a la evaluación perineal, se analizaron presencia de desgarros, localización y grado de desgarro en caso de que se situaran en región perineal. Al comparar los sitios de localización de los desgarros, encontramos un total de 102, dado que algunas pacientes presentaron más de un desgarro; el grupo LE tuvo 44 desgarros y el LF, 58. No se encontraron desgarros vaginales en LE; sin embargo, en LF se presentaron en 8.6% de las pacientes. En lo referente a los desgarros que se presentaron en más de una localización, en el grupo de LE se encontraron seis pacientes (13.6%), comparado con LF que tuvieron

11 pacientes (19.6%); en ambos grupos, la combinación de perineal con parauretral fue predominante. En el caso de los desgarros perineales también se valoró el grado de profundidad según la clasificación de Sultan (*Tabla 3*).

Resultados neonatales: al comparar el peso al nacer observamos que la media en el grupo de LE fue de $3,132.1 \pm 383.33$ gramos vs $3,076.61 \pm 371.5$ gramos en el grupo de LF. En cuanto al Capurro, la mediana fue de 39.3 (39-40) semanas en el grupo LE y de 39.2 (38.5-40) semanas en LF. En ambas variables no se encontraron diferencias estadísticamente significativas con p de 0.46 y 0.63, respectivamente. La valoración de Apgar al minuto y 5 minutos presenta significancia estadística (*Tabla 4*).

DISCUSIÓN

La atención del parto ha sufrido cambios a lo largo del tiempo y está influída muchas veces por aspectos socioculturales. En nuestro país continúa usándose ampliamente la posición de litotomía para la atención obstétrica, a pesar de las recomendaciones de organismos como la OMS.

Un metaanálisis Cochrane del 2017⁵ menciona algunas ventajas y desventajas de las posiciones verticales sobre las supinas; como ventajas están la reducción en la duración del periodo expulsivo, sobre todo en primigestas, menores tasas de episiotomía y partos instrumentados; las desventajas que encontraron fueron mayor riesgo de pérdidas sanguíneas, superiores a 500 mL, y más riesgo de desgarros perineales de segundo grado. En contraste, en nuestro estudio no encontramos mayor riesgo de hemorragia obstétrica,

Tabla 3: Características obstétricas.

Variable	Posición libremente escogida (N = 44) n (%)	Litotomía forzada (N = 56) n (%)	p
Aumento ponderal (kg)‡	10.66 ± 3.39	10.92 ± 4.60	0.75*
Dilatación cervical al ingreso (cm)			0.005**
< 4	10 (22.7)	27 (48.2)	
≥ 4	34 (77.3)	29 (51.8)	
Borramiento cervical al ingreso (%)§	80 (60-90)	50 (40-80)	< 0.001**
Manejo del trabajo de parto			< 0.001***
Inducción	3 (6.8)	1 (1.8)	
Conducción	8 (18.2)	36 (64.3)	
Libre evolución	33 (75.0)	19 (33.9)	
Analgesia obstétrica	2 (4.5)	33 (58.9)	< 0.001***
Duración del periodo expulsivo (min)‡	62.7 ± 11.03	63 ± 21.8	0.73*
Evaluación perineal¶	38 (86.4)	47 (83.9)	0.48***
Presencia de desgarros	34 (77.3)	37 (63.8)	0.158***
Perineal			
1º	17 (50.0)	21 (56.8)	0.165***
2º	17 (50.0)	13 (35.1)	
3º A	0 (0.0)	3 (8.1)	
Parauretral	6 (13.6)	10 (17.2)	0.386***
Vaginal	0 (0.0)	5 (8.6)	0.051***
Labios menores	4 (9.1)	6 (10.4)	0.531***

El valor de p se presenta calculado con: * t Student; ** U de Mann-Whitney; *** χ^2 .

Los datos se muestran como: ‡ media ± desviación estándar; § mediana (rango intercuartílico).

¶ Se tomó el total de desgarros presentes en las pacientes, ya que en algunos casos tuvieron más de uno.

Tabla 4: Resultados neonatales.

Variable	Posición libremente escogida (N = 44) n (%)	Litotomía forzada (N = 56) n (%)	p
Peso (g)‡	3,132.1 ± 383.33	3,076.61 ± 371.5	0.46*
Talla (cm)§	50 (49-51.7)	50 (49.1-51)	0.54**
Capurro§	39.3 (39-40)	39.2 (38.5-40)	0.63**
Apgar al minuto			< 0.001***
7	0 (0.0)	2 (3.6)	
8	5 (11.4)	25 (44.6)	
9	39 (88.6)	29 (51.8)	
Apgar a los 5 minutos			< 0.001***
9	34 (77.3)	55 (98.2)	
10	10 (22.7)	1 (1.8)	

El valor de p se presenta calculado con: * t Student; ** U de Mann-Whitney; *** χ^2 .

Los datos se muestran como: ‡ media ± desviación estándar; § mediana (rango intercuartílico).

ni diferencias significativas en la presencia de desgarros ($p = 0.48$) ni en la duración del periodo expulsivo ($p = 0.73$).

El estudio de Moraloglu¹⁰ encontró menor duración del periodo expulsivo, menor requerimiento de oxitocina, menor puntaje de dolor; sin diferencias en resultados neonatales. Nuestro estudio mostró que la posición libremente escogida tuvo una marcada reducción del requerimiento de analgesia obstétrica ($p < 0.001$), así como menor conducción del trabajo de parto ($p < 0.001$). El menor uso de analgesia podría ser causado por el libre movimiento y deambulación durante el trabajo de parto, lo que está descrito en varias publicaciones como método no farmacológico para el control del dolor obstétrico.

En China se realizó un ensayo clínico aleatorizado¹¹ que comparó la posición de cuatro puntos con la supina e informó tasas más altas de periné intacto, menores tasas de episiotomía, mayor duración del expulsivo y sin diferencias en el sangrado postparto ni en la puntuación de Apgar al minuto y los 5 minutos en la posición de cuatro puntos. Contrariamente a este estudio, el nuestro mostró que la posición libremente escogida está relacionada con mejor puntuación de Apgar con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$). Esto podría estar relacionado con la menor compresión de los vasos intraabdominales y tasas ligeramente más altas de lesiones perineales de primer y segundo grado; sin embargo, no difieren significativamente.

A nivel nacional, un estudio⁶ realizado en el 2013 que comparó a pacientes en posición supina y en posición vertical, no encontró diferencias entre las complicaciones obstétricas, intensidad del dolor, ni en resultados neonatales; no obstante, reporta acortamiento del segundo periodo y mayores desgarros vaginales en posición vertical. Estos resultados contrastan con los nuestros, ya que en la posición libremente escogida no encontramos desgarros vaginales, además de observar menor solicitud de analgesia obstétrica ($p < 0.001$); esto podría ser causado por una mayor apertura del canal vaginal al adoptar cambios en la posición materna.

El grupo con posición libremente escogida ingresó en su mayoría con trabajo de parto en fase activa, lo cual puede estar relacionado con la educación prenatal y los cursos psicoprofilácticos en los que se instruye a las embarazadas acerca del manejo no farmacológico de dolor y fisiología del trabajo de parto, lo que conlleva a un ingreso hospitalario en fases más avanzadas del trabajo de parto; sin embargo, para este estudio no se investigó si habían llevado el curso o no.

La fortaleza de nuestro estudio radica en que existen pocos estudios en nuestro país que evalúen las diversas posiciones para la atención del parto y sus resultados maternos y neonatales, ya que no es una práctica que se realice ni se difunda.

No obstante, tiene varias limitaciones, como el pequeño tamaño de la muestra, por lo que una muestra más grande podría arrojar mayores resultados; es un estudio retrospectivo donde sólo podemos analizar los resultados obtenidos y no se puede aleatorizar la distribución de los pacientes. Finalmente, en nuestro estudio no fue posible la subclasiificación de todas las posiciones adoptadas por las pacientes que optaron por la libre posición, ya que al tratarse de un estudio retrospectivo dependemos de la información plasmada en el expediente; pero consideramos que un estudio que las divida aportaría más información.

CONCLUSIONES

La posición libremente escogida no tiene consecuencias nocivas maternas ni neonatales. Este estudio demuestra que la posición de litotomía forzada está relacionada con intervenciones como el uso de oxitocina para el manejo de trabajo de parto y analgesia obstétrica.

REFERENCIAS

- Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom S, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. *Williams obstetricia*. 23a ed. México: McGraw-Hill; 2011. pp. 29-31.
- Atwood RJ. Parturitional posture and related birth behavior. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl*. 1976; 57: 1-25.
- Huang J, Zang Y, Ren LH, Li FJ, Lu H. A review and comparison of common maternal positions during the second-stage of labor. *Int J Nurs Sci*. 2019; 6 (4): 460-467. doi: 10.1016/j.ijnss.2019.06.007.
- Dirección General de Planeación y Desarrollo en Salud. Modelo de atención a las mujeres durante el embarazo, parto y puerperio. Enfoque humanizado, intercultural y seguro. Manual de procesos y actividades para fortalecer la sensibilización y capacitación del personal de salud, y su implantación en el Sistema Nacional de Salud. México: 2015 [Consultado en septiembre de 2020]. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/29343/GuiaImplantacionModeloParto.pdf>
- Gupta JK, Sood A, Hofmeyr GJ, Vogel JP. Position in the second stage of labour for women without epidural anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 5 (5): CD002006. doi: 10.1002/14651858.CD002006.pub4.
- Calvo AO, Flores RAL, Morales GVE. Comparison of obstetric and perinatal results of childbirth vertical position vs childbirth supine position. *Ginecol Obstet Mex*. 2013; 81 (01): 1-10.
- WHO recommendations: intrapartum care for a positive childbirth experience. Geneva: World Health Organization; 2018 [Access September 2020]. Available in: <https://www.who.int/reproductivehealth/publications/intrapartum-care-guidelines/en/>
- Vigilancia y atención amigable en el trabajo de parto en embarazo de bajo riesgo. Guía de práctica clínica: guía de evidencias y recomendaciones. México: CENETEC; 2019 [Consultado en agosto de 2020]. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
- Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida. [Consultado en septiembre de 2020]. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.35366/103555>

- en: <https://www.cndh.org.mx/sites/default/files/doc/Programas/VIH/Leyes%20y%20normas%20y%20reglamentos/Norma%20Oficial%20Mexicana/NOM-007-SSA2-2016%20Embarazo%2C%20parto%20y%20puerperio.pdf>
10. Moraloglu O, Kansu-Celik H, Tasci Y, Karakaya BK, Yilmaz Y, Cakir E et al. The influence of different maternal pushing positions on birth outcomes at the second stage of labor in nulliparous women. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017; 30 (2): 245-249. doi: 10.3109/14767058.2016.1169525.
11. Zhang H, Huang S, Guo X, Zhao N, Lu Y, Chen M et al. A randomised controlled trial in comparing maternal and neonatal outcomes between hands-and-knees delivery position and supine position in China. *Midwifery.* 2017; 50: 117-124. doi: 10.1016/j.midw.2017.03.022.

Conflictos de intereses: Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.



Estetrol: ¿un nuevo paradigma en terapia ginecológica?

Estetrol: a new paradigm in gynecological therapy?

Teresa Navarrete Horta,* Francisco Javier Guerrero Carreño,†
Paulina Valdés Aguerrebere,§ Leopoldo Alejandro Vázquez Estrada*

Citar como: Navarrete HT, Guerrero CFJ, Valdés AP, Vázquez ELA. Estetrol: ¿un nuevo paradigma en terapia ginecológica? Acta Med GA. 2022; 20 (1): 50-57. <https://dx.doi.org/10.35366/103556>

Resumen

El estetrol (E4) es un estrógeno natural producido por el feto humano y que pasa a la sangre materna en niveles relativamente altos durante el embarazo. A lo largo de las últimas dos décadas, se ha demostrado que sus perfiles farmacodinámico y farmacocinético, su tolerabilidad y su margen de seguridad son muy favorables. En este sentido, E4 potencialmente representa un gran avance en la terapia ginecológica para la anticoncepción y el manejo de la menopausia; también muestra aplicabilidad en otros campos terapéuticos como: cánceres hormono-dependientes (mama y próstata), osteoporosis, neuroprotección, dolor muscular y cicatrización de heridas. Presentamos una revisión de la evidencia actual de esta “nueva” opción terapéutica hormonal cuya inclusión a la práctica clínica ginecológica parece inminente.

Palabras clave: Estetrol, E4, anticoncepción, menopausia, terapia hormonal.

Abstract

Estetrol (E4) is a natural estrogen produced by the human fetus and passes into the maternal blood at relatively high levels during pregnancy. Over the past two decades, its pharmacodynamic and pharmacokinetic profiles, tolerability, and safety margin have been shown to be highly favorable. In this sense, E4 potentially represents a great advance in gynecological therapy such as contraception and the management of menopause. E4 also shows applicability in other therapeutic fields such as hormone-dependent cancers (breast and prostate), osteoporosis, neuroprotection, muscle pain, and wound healing. We present hereinafter the current evidence on this “new” hormonal therapy option whose inclusion in gynecological clinical practice seems imminent.

Keywords: Estetrol, E4, contraception, menopause, hormonal therapy.

INTRODUCCIÓN

Hace más de 50 años, el grupo de investigadores del Instituto Karolinska en Estocolmo, Suecia, liderados por Egon Diczfalusy, comenzó a investigar el complejo sistema de intercambios hormonales que tiene lugar entre la madre y el feto a través de la placenta.¹ En los siguientes 20 años desarrollaron un nuevo concepto: la existencia durante el embarazo de una unidad funcional compuesta por un órgano esteroidogénico incompleto (la placenta), interpuesto entre un sistema metabólico esteroidogénico completo (el organismo materno) y un segundo sistema incompleto (el feto). Este último tenía la característica única de ser capaz

de compensar las deficiencias enzimáticas de la placenta. Específicamente con relación a la síntesis de esteroides estrogénicos de la unidad feto-placentaria, demostraron que el estetrol (15 α -hidroxiestradiol) es sintetizado a partir de estradiol (E2) y de estriol (E3) exclusivamente por el hígado fetal durante el embarazo humano y llega a la circulación materna a través de la placenta (*Figura 1*). El estetrol (E4) es una hormona esteroidea con cuatro grupos hidroxilos (-OH), dos más que el estradiol (E2), el estrógeno fisiológicamente producido por las células de la granulosa de los ovarios humanos (*Figura 2*). El hígado fetal¹² es el sitio exclusivo responsable de 15 α - y 16 α -hidroxilación. Por esta razón, E4 sólo está presente durante el embarazo desde

* Ginecobstetra, Biología de la Reproducción Humana. Hospital Angeles Lindavista. México.

† Ginecobstetra, Perinatólogo. Hospital Angeles Lindavista. México.

§ Ginecobstetra, Hospital Médica Sur. México.

Aceptado: 17-05-2021.

Correspondencia:

Leopoldo Alejandro Vázquez Estrada
Correo electrónico: lpldvzqz@gmail.com

www.medicographic.com/actamedica



las nueve semanas de gestación hasta poco después del nacimiento.³ Los dos hidroxilos (-OH) adicionales tienen un impacto crucial en la farmacocinética oral: la vida media de E4 es de 20 a 28 horas, en comparación con sólo 10-20 minutos para estriol (E3), 1-2 horas para E2 natural y 10-12 horas para E2 micronizado E2.⁴ El estetrol (E4) se metaboliza mínimamente, y no se reconvierte en estriol (E3) o estradiol (E2). La detección de E4 en la orina materna tiene lugar a partir de las nueve semanas de embarazo, con concentraciones de E4 no conjugado en constante aumento a aproximadamente 1 ng/mL (> 3 nmol/L) hacia el final del embarazo.³ Su síntesis hepática disminuye durante la infancia y es baja, ausente o indetectable en los adultos. Aunque su acción fisiológica no se conoce con certeza, el estetrol parece contribuir a los efectos de los estrógenos que tienen lugar durante el embarazo, ya que sus niveles aumentan constantemente con el avance de la gestación y los niveles fetales son más altos que los maternos. Como hormona de origen exclusivamente fetal, el descubrimiento de E4 generó un gran entusiasmo con respecto a su potencial como índice para identificar y estudiar embarazos complicados. En consecuencia, se investigó⁵⁻⁹ la correlación entre los niveles circulantes de E4 en el plasma materno durante diversas alteraciones del embarazo (isoinmunización Rh, diabetes mellitus, colestasis intrahepática, preeclampsia y muerte fetal intrauterina). Los resultados de estos estudios revelaron que, debido a la gran variación intra e interindividual de sus niveles plasmáticos, E4 tenía un valor limitado en el seguimiento

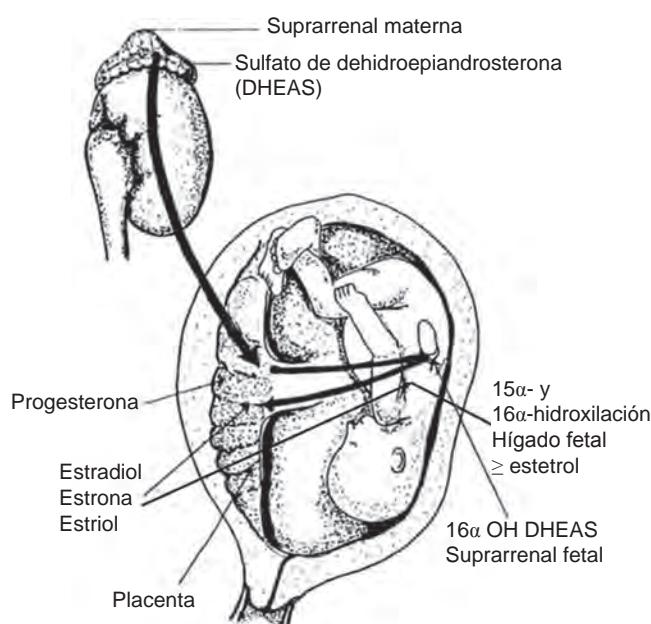


Figura 1: Esteroidogénesis en la unidad fetoplacentaria.

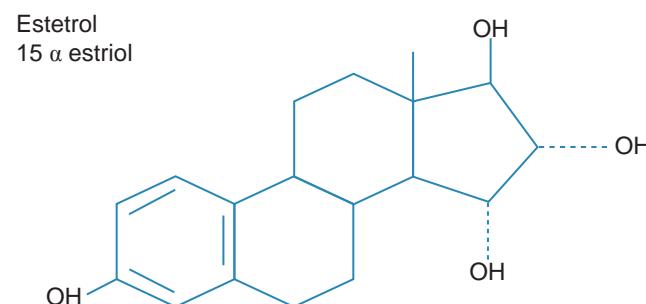


Figura 2: Estructura molecular del estetrol (E4) 5 α -hidroxiestradiol; Estra-1,3,5(10)-triene-3,15 α ,16 α ,17 β -tetrol.

del embarazo y no resultó un marcador específico para la identificación de anomalías fetales. Asimismo, se concluyó que el E4 tenía una acción biológica débil con base en su baja afinidad de unión a los receptores estrogénicos (RE), desde 0.3% (rata)¹⁰ a 6.25% (humano),¹¹ y sólo 2 a 3% de potencia comparado con estradiol (E2) en una serie de ensayos *in vitro* e *in vivo*.¹²⁻¹⁴ Debido a ello, después de 20 años de trabajo experimental, la investigación de E4 fue prácticamente abandonada.

En los últimos años, con base en nuevos datos, se ha experimentado un renacimiento de las actividades de investigación preclínica y clínica con el objetivo de explorar el potencial de E4 para su uso terapéutico en humanos, ya que la exposición a este esteroide estrogénico en cantidades significativas, tanto en fetos masculinos como femeninos, demuestra un alto perfil de seguridad y debido a ello probablemente representaría una excelente opción terapéutica. En consecuencia, en 2001 se inició un proyecto liderado por el profesor Herjan Coelingh Bennink en los Países Bajos para investigar las propiedades farmacológicas de E4 con tecnologías de última generación.¹⁵

SÍNTESIS Y PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS DE ESTETROL (E4)

El proceso fármaco-químico de síntesis de E4 a partir de estrona (E1) da como resultado la producción de E4 de muy alta pureza (> 98%) sin contaminación con estradiol (E2),¹⁶ propiedades muy favorables para el desarrollo de un producto hormonal con fines terapéuticos. La nueva investigación ha revelado que E4 se une selectivamente a ambos receptores de estrógeno (RE)¹⁷ con mayor preferencia por el RE α y menor a RE β . No se observa toxicidad en ratas, con dosis máximas de 10 mg/kg/día durante cuatro semanas,¹⁸ ni tampoco en humanos, con una dosis máxima de 100 mg.⁴ Debido a sus propiedades farmacológicas¹⁶ y metabólicas,^{2,4,19} especialmente su alta biodisponibilidad

oral relacionada con la dosis,^{4,19} la ausencia de unión a SHBG²⁰ y vida media de eliminación de 28 horas, puede ser usado por vía oral una vez al día.

En estudios preclínicos, E4 se comporta como un agonista de estrógenos en todos los tejidos investigados: hueso,¹⁹ vagina, miometrio y endometrio²¹ e hipotálamo (inhibición de bochornos²² e inhibición de la ovulación).²³ Paradójicamente, este esteroide actúa como un antagonista de estrógenos en tejido tumoral de mama en presencia de E2.¹⁸ Debido a su perfil farmacológico, el estetrol (E4) puede ser clasificado como un “SERM fetal humano natural”¹⁵ o más recientemente denominado estrógeno natural con acción selectiva en tejidos (NEST® por sus siglas en inglés).²⁴ La interacción de estetrol (E4) con la función hepática en modelos *in vitro* demuestra primero: un metabolismo “lento”,¹⁷ lo que explica su larga vida media; segundo: ausencia de inhibición del citocromo P450, lo que puede implicar una menor probabilidad de interacción farmacológica; y tercero: no estimula la síntesis de SHBG,²⁰ lo que sugiere un riesgo potencialmente menor de tromboembolismo venoso que es un efecto secundario de todos los estrógenos y de los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERM) sintéticos.

Además, E4 muestra ser un estrógeno con actividad biológica más potente de lo que se estimaba. Aunque en los estudios farmacológicos el estetrol fue 10-20 veces menos potente en comparación con el etinilestradiol, las dosis únicas de 10 mg de E4 son capaces de suprimir eficazmente la secreción de hormona luteinizante (LH) y hormona folículo-estimulante (FSH) en mujeres postmenopáusicas.²⁵ La diferencia puede explicarse porque, en su momento, era escaso el conocimiento de las propiedades metabólicas de E4, debido a que la mayoría de los estudios anteriores fueron realizados *in vitro* y muy pocos *in vivo*. En la actualidad, los estudios realizados de manera

más adecuada de absorción, distribución, metabolismo y excreción (ADME) demuestran una farmacocinética (*Tabla 1*) del E4 más favorable.²⁶

ESTETROL EN ANTICONCEPCIÓN

Los anticonceptivos orales combinados (AOC) tradicionalmente contienen un estrógeno y una progestina. La inhibición de la ovulación es la acción preponderante de la progestina, mientras que los estrógenos estabilizan el endometrio, regulan el sangrado vaginal y reducen el desarrollo folicular inhibiendo la secreción de hormona estimulante del folículo (FSH). El etinilestradiol (EE) es el estrógeno más utilizado debido a su eficacia y seguridad demostradas a lo largo de los últimos 60 años, ya que se asocia con un patrón de sangrado regular. Sin embargo, su impacto en la función hepática y el endotelio vascular puede aumentar el riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares trombóticas (arteriales y venosas) durante el uso de AOC. Se han desarrollado diferentes estrategias para reducir este efecto: disminuyendo la dosis de EE, mejorando la modulación hormonal con progestágenos androgénicos y, desde 2009, sustituyendo EE con E2;²⁷ sin embargo, la combinación óptima está todavía por descubrirse. La introducción de E4 puede mejorar la seguridad y tolerabilidad de los AOC. Hay razones para asumir que E4 sea seguro como componente de los AOC, ya que a diferencia de EE, E4 es un esteroide natural presente durante el embarazo humano en niveles crecientes.²⁸ A término, el feto sintetiza alrededor de 3 mg de E4 por día²⁹ y la exposición fetal diaria es comparable al tratamiento de mujeres adultas con una dosis oral de 50 a 55 mg de E4 por día.⁴ Ya que esta alta exposición muestra ser segura para el feto, esto podría extrapolarse a un adecuado perfil de seguridad, incluso a dosis altas en la terapéutica ginecológica. Por otra

Tabla 1: Farmacocinética comparativa del estetrol (E4) y estradiol (E2).

	Estetrol (E4) oral	Estradiol (E2) oral
Afinidad por RE α /RE β	5	1
Vida media (horas)	28-32	2
Biodisponibilidad (vía oral)	> 70%	1%
Unión a proteínas	Baja No se une a SHBG Al menos 50% de fracción libre	Alta SHBG (37%), albúmina (61%) 1-2% de fracción libre
Metabolitos activos	Sin evidencia de metabolitos activos	Estrona, estriol activo, catecolestrógenos (precursores de quinonas con potencial carcinogénico) y metabolitos inactivos

RE = receptores de estrógeno (SHBG por sus siglas en inglés) = globulina transportadora de hormonas sexuales.

parte, E4 tiene afinidad exclusiva por los receptores RE- α y RE- β y ninguna para otro receptor de esteroides ni de otros 124 fármacos.¹⁷ En humanos, dosis de E4 de hasta 40 mg/día durante 28 días en mujeres postmenopáusicas no han mostrado ningún efecto secundario importante y una mínima interacción con la función hepática.²⁵

INHIBICIÓN DE LA OVULACIÓN

Los datos preclínicos muestran que el E4 es capaz de inhibir la ovulación como agente único.²³ El efecto anovulatorio de E4 depende de la dosis y su potencia resultó ser unas 18 veces menor que la de EE. En un estudio clínico fase II,³⁰ se evaluó la inhibición de la ovulación con diferentes combinaciones de E4 (5 y 10 mg) con drospirenona (DRSP) de 3 mg. E4 (5, 10 o 20 mg) con levonorgestrel (LNG) de 150 µg empleando como comparador el AOC DRSP 3 mg/ etinilestradiol 20 µg; todos en esquema 24/4. No se detectó ovulación en ninguno de los grupos de tratamiento. La inhibición de la actividad folicular fue proporcional a la dosis de E4, la mayor supresión se observó con dosis de 20 mg de E4 equivalente a la dosis de 20 µg de etinilestradiol. El estudio FIESTA,³¹ diseñado para encontrar la dosis de E4, así como los patrones de sangrado de la combinación estretol 15 o 20 mg combinado con DRSP (3 mg) o LNG (150 µg) en régimen 24/4, empleando la combinación dienogest (DNG)/valerato de estradiol (ValE2) como comparador, demuestra que de los cuatro regímenes estudiados, la combinación de E4 15 mg/ DRSP 3 mg tuvo el mejor desempeño en el control del ciclo: para el ciclo 6, la incidencia de sangrado/manchado intercíclico y ausencia de sangrado por deprivación, fueron más bajas en el grupo de 15 mg de E4/DRSP 3 mg (33.8 y 3.5%, respectivamente). En el grupo de referencia ValE2/DNG, estas proporciones fueron 47.8 y 27.1%, respectivamente.

Asimismo, como objetivos secundarios, se evaluaron la aceptabilidad y la satisfacción de las usuarias,³² mostrando que las combinaciones E4/DRSP tienen un mayor efecto en la proporción de usuarias satisfechas con su régimen (73.1%) que las combinaciones E4/LNG (50.6%). Además, la combinación de E4 15 mg/DRSP 3 mg tuvo un efecto más favorable en el peso corporal (36.7% reportaron disminución ≥ 2 kg a los seis meses de uso).

Con el objetivo de evaluar la eficacia anticonceptiva de esta combinación, se realizó el estudio fase III (**FREEDOM** Female Response Concerning Efficacy and Safety of *Estetrol/Drospirenone as Oral Contraceptive in a Multicentric Study*). El estudio se ha llevado a cabo en más de 3,000 mujeres en Estados Unidos, Canadá, Europa y Rusia. Al momento de escribir este artículo, la información de ClinicalTrials.gov (NCT02817828 y NCT02817841) revela que el estudio ha concluido, aunque no se han publicado resultados. Al parecer su eficacia y patrón de seguridad han sido muy

favorables, por lo que se espera que durante 2021 sea sometido para su aprobación ante la Agencia Europea del Medicamento y la FDA.

EFEKTOS ENDOCRINOS Y METABÓLICOS DEL ANTICONCEPTIVO CON E4 15 MG/DRSP 3 MG

El AOC óptimo, además de ser capaz de bloquear eficazmente la ovulación, debe provocar cambios mínimos en la hemostasia, metabolismo de los lípidos y función hepática. La farmacodinamia del AOC E4/DRSP fue investigada en mujeres sanas en un estudio de búsqueda de dosis,³³ demostrándose que los niveles de SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales) fueron mínimamente afectados en las usuarias de las combinaciones E4/DRSP y E4/LNG, en comparación con las usuarias de EE/DRSP en quienes se observó un aumento significativo. Del mismo modo, se observaron menores efectos sobre las lipoproteínas y triglicéridos, siendo significativamente más bajos que los del grupo EE/DRSP. Además, no se observó impacto alguno en los marcadores óseos, ni alteraciones en los niveles de factores insulinoideos (IGF-I, GH). Un estudio más reciente³⁴ confirma que el tratamiento con E4/DRSP tiene efectos mínimos sobre los parámetros endocrinos y metabólicos. Los efectos sobre las gonadotropinas, cortisol, globulina transportadora de corticoesteroides (CBG), angiotensinógeno, SHBG y triglicéridos fueron menos pronunciados en comparación con los productos que contienen EE. Aunque son necesarios estudios adicionales para establecer el perfil de seguridad de este nuevo AOC, los resultados preliminares del estudio fase III FREEDOM (resultados pendientes de publicación) parecen delinean un adecuado perfil de seguridad.

Aunque el tromboembolismo venoso (TEV) es un evento poco común entre las mujeres sanas en edad reproductiva (incidencia de cinco a 10 eventos por 10,000 mujeres-año), el uso de anticonceptivos orales combinados (AOC) puede aumentar el riesgo de TEV, en comparación con las no usuarias. Un metaanálisis reciente³⁵ muestra que los AOC que contienen determinadas progestinas (ciproterona, desogestrel, dienogest, drospirenona, gestodeno, norgestimato) podrían conferir un mayor riesgo de TEV en comparación con los AOC que contienen levonorgestrel. Este hallazgo debe considerarse en el contexto del riesgo general de TEV entre las mujeres en edad reproductiva. Cualquier pequeño aumento en el riesgo relativo explica una pequeña cantidad de eventos a nivel de población. Suponiendo un riesgo de 9-10 eventos de TEV por 10,000 mujeres-año entre las mujeres que usan AOC que contienen levonorgestrel (LNG), las mujeres que usan AOC con otras progestinas pueden tener un riesgo 1.5 a 2.0 veces mayor, lo que resulta en un riesgo absoluto de approxima-

damente 14-20 eventos de TEV por 10,000 mujeres-año, o 5-10 eventos adicionales por 10,000 mujeres-año. Estos estudios muestran la experiencia de las combinaciones de las diferentes progestinas combinadas con EE. Sin embargo, el uso de la progestina sola como anticonceptivo oral parece no incrementar el riesgo de TEV.^{36,37} Al ser E4 un estrógeno natural menos potente que EE, la posibilidad de que la combinación anticonceptiva E4/DRSP tuviese menor riesgo de TEV fue investigada evaluando su impacto sobre las variables hemostáticas asociadas con incremento de riesgo de TEV.^{38,39} En estos estudios, los cambios en los parámetros de hemostasia (fibrinógeno, protrombina, factor VII, factor VIII, factor de von Willebrand, antitrombina, actividad proteína S, proteína S libre, proteína C, inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI) libre, plasminógeno, inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1), activador de plasminógeno tisular (tPA), resistencia a la proteína C activada (APCr) basado en potencial de trombina endógena (ETP) (expresado como nAPCsr), dímero D y fragmento de protrombina 1 + 2 y concentración de SHBG) fueron determinados previamente y después de tres y seis meses de tratamiento empleando E4 15 mg/DRSP 3 mg y los AOC: LNG 150 mg/EE 30 µg, DRSP 3 mg/EE 20 µg como comparadores. Después del tratamiento con seis ciclos de E4/DRSP los cambios en los parámetros de hemostasia fueron menores o similares a los observados para EE/LNG. Estos cambios fueron similares, pero más pronunciados con EE/DRSP, lo que apoya la hipótesis de que el efecto de los AOC sobre la hemostasia está mediado principalmente por el componente estrogénico. Se concluye que la combinación E4/DRSP muestra tener un menor efecto procoagulante. Sin embargo, se necesitan estudios amplios para proporcionar más información sobre el riesgo tromboembólico venoso de E4/DRSP.

ESTETROL EN TERAPIA HORMONAL DE LA MENOPAUSIA

Debido a los potenciales riesgos de seguridad relacionados con las terapias hormonales percibidos tanto por médicos como por pacientes, muchas mujeres continúan evitando el tratamiento para los síntomas de la menopausia. Los estudios también subrayan la necesidad no satisfecha en la actualidad de un estrógeno con un mejor perfil riesgo/beneficio. Las investigaciones preclínicas y clínicas hasta la fecha indican que E4 podría solucionar esta necesidad insatisfecha, ya que puede ser útil especialmente para el tratamiento de la sintomatología vasomotora, la atrofia vaginal, así como en la prevención y tratamiento de la osteoporosis.

Los estudios preclínicos^{19,21} revelaron que E4 actúa como un estrógeno en la vagina, el útero y los huesos.

En un modelo experimental de inestabilidad vasomotora en ratas, E4 suprimió el aumento de la temperatura de la piel de la cola inducida por naloxona.²² En el estudio de farmacodinamia clínico,²⁵ el tratamiento con E4 comprobó los efectos estrogénicos dependientes de la dosis sobre el sistema endocrino, marcadores de recambio óseo y lípidos y lipoproteínas. El efecto sobre los triglicéridos fue mínimo al igual que los efectos sobre las variables hemostáticas. Cuantitativamente, los efectos de E4 10 mg fueron similares a 2 mg de valerato de estradiol.

Con el fin de encontrar la dosis más adecuada para su empleo clínico, se llevó a cabo un estudio abierto de dosis múltiples⁴⁰ en 49 mujeres postmenopáusicas. Veinte mujeres con útero intacto fueron asignadas al azar para recibir 2 mg de E4 ($n = 10$) o 2 mg de valerato de estradiol (ValE2) ($n = 10$) durante 28 días. En forma abierta fueron asignadas 10 mujeres (con útero intacto y ≥ 35 sofocos/semana) a recibir 10 mg de E4; y de las 19 mujeres hysterectomizadas se asignaron 10 a recibir 20 mg y nueve la dosis de 40 mg de E4 durante 28 días. Los resultados mostraron que no se presentaron eventos adversos graves relacionados con el tratamiento. En todos los grupos hubo un cambio de células vaginales parabasales a superficiales, lo que indica un efecto estrogénico potencial para el tratamiento de la atrofia vulvovaginal. El grosor del endometrio se mantuvo estable en el grupo de 2 mg de E4, el cual aumentó con 2 mg de ValE2 y con 10 mg de E4. Se observó una disminución en el número medio de sofocos y sudoración con 2 y 10 mg de E4 y 2 mg de ValE2. Se concluye que E4 en un rango de dosis de 2 a 40 mg por día mejoró la citología vaginal y los síntomas vasomotores en mujeres postmenopáusicas; E4 produjo proliferación endometrial con la dosis de 10 mg.

El estudio multicéntrico (fase II) para identificar la dosis mínima eficaz de E4 para la remisión de la sintomatología vasomotora⁴¹ incluyó 257 mujeres postmenopáusicas (32 hysterectomizadas), sintomáticas con ≥ 7 bochornos moderados a severos por día o 50 por semana, asignadas aleatoriamente a recibir 2.5, 5, 10 o 15 mg de E4 o placebo diariamente VO (vía oral) por un periodo de 12 semanas. Los resultados muestran que todas las dosis de E4 fueron capaces de disminuir la frecuencia e intensidad de los bochornos; sin embargo, sólo la dosis de 15 mg de E4 tuvo una eficacia estadísticamente significativa versus placebo, por lo que fue considerada la dosis terapéutica mínima eficaz. Su perfil de seguridad aparentemente favorable deberá confirmarse en los ensayos fase III (estudio I en Europa, Rusia y Sudamérica; estudio II en Norteamérica), ya en fase de reclutamiento (ClinicalTrials.gov NCT04209543). Las dosis de 15 y 20 mg se compararán con placebo durante un año en grandes cohortes de mujeres postmenopáusicas ($n = 1,200$ en el estudio I; $n = 1,000$ en el estudio II). Lamentablemente se detuvieron en abril de 2020 debido

a la pandemia, pero se espera continuar una vez se restablezcan las condiciones adecuadas.

Una característica farmacológica de E4 particularmente atractiva para su uso en terapia hormonal se debe a su interacción con los receptores estrogénicos (RE). Los estudios preclínicos indican que E4 presenta un perfil biológico similar a los moduladores selectivos del receptor de estrógeno (SERM). Se ha descrito que el estetrol (E4) es un estrógeno con perfil distintivo de la activación del receptor de estrógeno alfa (RE α), ya que E4 activa el RE α nuclear, pero es un antagonista del RE α de la membrana.⁴² Este perfil original de activación del RE α es único y caracteriza a E4 como SERM “natural”.⁴³ En un estudio preclínico⁴⁴ se demuestra que E4 actúa como un estrógeno débil al estimular células de cáncer de mama dependiente de somatotropina (GH) **sólo en concentraciones superiores** a las que han sido empleadas en terapia de la menopausia. Además, E4 presenta una actividad antitumoral al disminuir el potente efecto proliferativo del estradiol (E2). Si bien, el receptor de estrógeno alfa (RE α) es el receptor predominante que media los efectos de E4, su modulación estrogénica débil/antiestrogénica resulta de la activación diferencial de estas vías de señalización: agonista en el receptor nuclear (efectos beneficiosos sobre hueso, vagina, endometrio y sistema cardiovascular), antagonista del receptor de la membrana (bloquea la angiogénesis tumoral), efectos antagonistas y agonistas mixtos: en el hígado y la mama.

En modelos *in vitro*, E4 antagonizó el efecto proliferativo tumoral de E2 en células de cáncer de mama (MCF-7 y LTED).⁴⁵ En un modelo *in vivo* en ratas con tumores de mama inducidos químicamente, el E4 a dosis altas previno por completo el desarrollo de tumores de mama en forma comparable a la ovariectomía. Asimismo, E4 inhibió el crecimiento de tumores mamarios preexistentes.⁴⁶ El primer estudio clínico prospectivo, aleatorizado controlado con placebo⁴⁷ en 30 mujeres pre y postmenopáusicas con cáncer de mama temprano con receptor de estrógeno positivo investigó el efecto de 14 días de tratamiento preoperatorio con 20 mg de E4 por día sobre los marcadores de proliferación tumoral, la expresión del receptor de esteroides sexuales y los parámetros endocrinos. Se observó que E4 tuvo un efecto proapoptótico significativo en el tejido tumoral, mientras que la expresión de Ki67 se mantuvo sin cambios tanto en mujeres premenopáusicas como postmenopáusicas. E4 aumentó la concentración de globulina transportadora de hormonas sexuales, reduciendo significativamente las concentraciones de estradiol biodisponibles. Los niveles de hormona estimulante del folículo disminuyeron sólo en mujeres postmenopáusicas. Los niveles sistémicos del factor de crecimiento de insulina tipo 1 disminuyeron significativamente, al igual que la expresión del RE α epitelial intratumoral y se encontró una

tendencia hacia un aumento de la expresión del RE β . Estos datos clínicos apoyan los hallazgos preclínicos que dicen que E4 tiene efectos antiestrogénicos sobre las células de cáncer de mama. Un segundo estudio clínico multicéntrico, abierto fase IB/IIA en 12 pacientes con cáncer de mama avanzado y/o metastásico con RE +/HER2 – resistente a los antiestrógenos evaluó la toxicidad, seguridad, tolerabilidad y la eficacia de altas dosis del E4.⁴⁸ Las dosis de 20, 40 o 60 mg al día de E4 durante 12 semanas fueron bien toleradas, sin observar eventos adversos relacionados al tratamiento. Cinco de nueve pacientes que completaron 12 semanas de tratamiento mostraron efectos antitumorales.

En conjunto, estos resultados destacan que E4 tiene un limitado impacto en el cáncer de mama y puede ofrecer una ventana terapéutica más segura para el tratamiento de los síntomas de la menopausia.

CONCLUSIONES

El estetrol (E4), estrógeno natural con actividad farmacológica particular (*Native Estrogen with Selective action in Tissues NEST®*) se caracteriza por:

1. Tener menor interferencia con la función hepática, en especial con los parámetros hemostáticos y posiblemente menor impacto en fenómenos trombóticos.
2. Elevada biodisponibilidad oral y larga vida media, lo que habilita una toma diaria.
3. Menor incidencia de enfermedad hepatobiliar.
4. Ausencia de inhibición del citocromo P450 a nivel hepático con menores interacciones medicamentosas con los fármacos que se metabolizan por esta vía.
5. Efecto antitumoral sobre la mama en presencia de estradiol.
6. E4 no tiene metabolitos activos en contraste con E2, cuyo metabolismo conduce a la producción de catecolestrógenos considerados carcinogénicos.⁴⁹

De manera adicional, en términos de seguridad farmacológica, las dosis más bajas de E4 parecen estar asociadas a un menor impacto sobre los lípidos séricos, y una estimulación limitada del tejido mamario. La potencia de la dosis de 10 mg de E4 a nivel endometrial parece ser similar al de la dosis de 2 mg de ValE2, por esta razón, las dosis más altas de E4 utilizadas y estudiadas (≥ 15 mg) en los AOC con E4 pueden garantizar un control del ciclo más satisfactorio en comparación con los AOC basados en E2 (es decir, baja tasa de sangrado y/o manchado y ausencia de sangrado). Esta tercera generación estrogénica de AOC podría proporcionar más beneficios para la salud de la mujer y en los próximos años será un tema de gran interés y mayor personalización en la tecnología anticonceptiva hormonal.

En la terapia hormonal de la menopausia, E4 parece estar desprovisto de actividad trombogénica, conservando los efectos beneficiosos de E2 a nivel cardiovascular, además de bajo impacto sobre proliferación del tejido mamario. Por lo anterior puede revelarse como un estrógeno innovador y más seguro.

REFERENCIAS

1. Diczfalusy E. Endocrine functions of the human fetoplacental unit. *Fed Proc.* 1964; 23: 791-798. Reimpreso en: *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 193 (6): 2024; discussion 2025.
2. Zucconi G, Lisboa BP, Simonitsch E, Roth L, Hagen AA, Diczfalusy E. Isolation of 15-alpha-hydroxy-oestriol from pregnancy urine and from the urine of newborn infants. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1967; 56 (3): 413-423. doi: 10.1530/acta.0.0560413.
3. Holinka CF, Diczfalusy E, Coelingh Bennink HJ. Estetrol: a unique steroid in human pregnancy. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2008; 110 (1-2): 138-143. doi: 10.1016/j.jsbmb.2008.03.027.
4. Visser M, Holinka CF, Coelingh Bennink HJ. First human exposure to exogenous single-dose oral estetrol in early postmenopausal women. *Climacteric.* 2008; 11 Suppl 1: 31-40. doi: 10.1080/13697130802056511.
5. Kundu N, Carmody PJ, Didolkar SM, Petersen LP. Sequential determination of serum human placental lactogen, estriol, and estetrol for assessment of fetal morbidity. *Obstet Gynecol.* 1978; 52 (5): 513-520.
6. Kunzig HJ, Rolleke M, Schmitz-Rockerath B, Dean PG. Value of estetrol determinations in the management of intrauterine growth retardation. Comparison with free estriol. *J Perinat Med.* 1981; 9 (6): 302-310. doi: 10.1515/jpme.1981.9.6.302.
7. Tulchinsky D, Frigoletto FD Jr, Ryan KJ, Fishman J. Plasma estetrol as an index of fetal well-being. *J Clin Endocrinol Metab.* 1975; 40 (4): 560-567. doi: 10.1210/jcem-40-4-560.
8. Sciarra JJ, Tagatz GE, Notation AD, Depp R. Estriol and estetrol in amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol.* 1974; 118 (5): 626-642. doi: 10.1016/s0002-9378(16)33738-3.
9. Notation AD, Tagatz GE. Unconjugated estriol and 15alpha-hydroxyestriol in complicated pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1977; 128 (7): 747-756. doi: 10.1016/0002-9378(77)90715-3.
10. Martucci C, Fishman J. Uterine estrogen receptor binding of catecholestrogens and of estetrol (1,3,5(10)-estratriene-3,15alpha,16alpha,17beta-tetrol). *Steroids.* 1976; 27 (3): 325-333. doi: 10.1016/0039-128x(76)90054-4.
11. Tseng L, Gurgide E. Competition of estetrol and ethynodiol with estradiol for nuclear binding in human endometrium. *J Steroid Biochem.* 1976; 7 (10): 817-822. doi: 10.1016/0022-4731(76)90184-9.
12. Jozan S, Kreitmann B, Bayard F. Different effects of oestradiol, oestriol, oestetrol and of oestrone on human breast cancer cells (MCF-7) in long term tissue culture. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1981; 98 (1): 73-80. doi: 10.1530/acta.0.0980073.
13. Holinka CF, Gurgide E. In vivo effects of estetrol on the immature rat uterus. *Biol Reprod.* 1979; 20 (2): 242-246. doi: 10.1093/biolreprod/20.2.242.
14. Holinka CF, Bressler RS, Zehr DR, Gurgide E. Comparison of effects of estetrol and tamoxifen with those of estriol and estradiol on the immature rat uterus. *Biol Reprod.* 1980; 22: 913-926. doi: 10.1093/biolreprod/22.4.913.
15. Coelingh Bennink HJ, Holinka CF, Diczfalusy E. Estetrol review: profile and potential clinical applications. *Climacteric.* 2008; 11 Suppl 1: 47-58. doi: 10.1080/13697130802073425.
16. Warmerdam EG, Visser M, Coelingh Bennink HJ, Groen M. A new route of synthesis of estetrol. *Climacteric.* 2008; 11 Suppl 1: 59-63. doi: 10.1080/13697130802054078.
17. Visser M, Foidart JM, Coelingh Bennink HJT. *In vitro* effects of estetrol on receptor binding, drug targets and human liver cell metabolism. *Climacteric.* 2008; 11 (Suppl 1): 64-68. doi: 10.1080/13697130802050340.
18. Coelingh Bennink HJT, Singer C, Simoncini T, Genazzani AR, Holinka CF, Kubista E. Estetrol, a pregnancy-specific human steroid, prevents and suppresses mammary tumor growth in a rat model. *Climacteric.* 2008; 11 (Suppl 1): 29. doi: 10.1080/13697130802040325.
19. Coelingh Bennink HJT, Heegaard AM, Visser M, Holinka CF, Christiansen C. Oral bioavailability and bone-sparing effects of estetrol in an osteoporosis model. *Climacteric.* 2008; 11 (Suppl 1): 2-14. doi: 10.1080/13697130701798692.
20. Hammond GL, Hogeweij KN, Visser M, Coelingh Bennink HJT. Estetrol does not bind sex hormone binding globulin or increase its production by human HepG2 cells. *Climacteric.* 2008; 11 (Suppl 1): 41-46. doi: 10.1080/13697130701851814.
21. Heegaard AM, Holinka CF, Kenemans P, Coelingh Bennink HJT. Estrogenic uterovaginal effects of oral estetrol in the modified Allen-Doisy test. *Climacteric.* 2008; 11 (Suppl 1): 22-28. doi: 10.1080/13697130701842490.
22. Holinka CF, Brincat M, Coelingh Bennink HJT. Preventive effect of oral estetrol in a postmenopausal hot flush model. *Climacteric.* 2008; 11 (Suppl 1): 15-21. doi: 10.1080/13697130701822807.
23. Coelingh Bennink HJT, Skouby S, Bouchard P, Holinka CF. Ovulation inhibition by estetrol in an *in vivo* model. *Contraception.* 2008; 77: 186-190. doi: 10.1016/j.contraception.2007.11.014.
24. Estetrol (E4), the first NEST™. [Access 16-02-2021] Available in: <https://www.mithra.com/en/estetrol>
25. Coelingh Bennink HJT, Verhoeven C, Zimmerman Y, Visser M, Foidart JM, Gemzell-Danielson K. Pharmacodynamic effects of the fetal estrogen estetrol in postmenopausal women: results from a multiple-rising-dose study. *Menopause.* 2017; 24: 677-685. doi: 10.1097/GME.0000000000000823.
26. Coelingh Bennink HJT, Verhoeven C, Zimmerman Y, Visser M, Foidart JM, Gemzell-Danielson K. Pharmacokinetics of the fetal estrogen estetrol in a multiple-rising-dose study in postmenopausal women. *Climacteric.* 2017; 20 (3): 285-289. doi: 10.1080/13697137.2017.1291608.
27. Grandi G, Facchinetto F, Bitzer J. Estradiol in hormonal contraception: real evolution or just same old wine in a new bottle? *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 2017; 22 (4): 245-254. doi: 10.1080/13625187.2017.1372571.
28. Fishman J. Fate of 15a-hydroxyestriol-3H in adult man. *J Clin Endocrinol.* 1970; 31: 436-438. doi: 10.1210/jcem-31-4-436.
29. Fishman J, Schut H, Solomon S. Metabolism, production and excretion rates of 15a-hydroxyestriol in late pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1972; 35: 339-344. doi: 10.1210/jcem-35-3-339.
30. Duijkers IJM, Klipping C, Zimmerman Y, Appels N, Jost M, Maillard C et al. Inhibition of ovulation by administration of estetrol in combination with drospirenone or levonorgestrel: results of a phase II dose-finding pilot study. *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 2015; 20: 476-489. doi: 10.3109/13625187.2015.1074675.
31. Apter D, Zimmerman Y, Beekman L, Mawet M, Maillard C, Foidart JM et al. Bleeding pattern and cycle control with estetrol-containing combined oral contraceptives: results from a phase II, randomised, dose-finding study (FIESTA). *Contraception.* 2016; 94 (4): 366-373. doi: 10.1016/j.contraception.2016.04.015.
32. Apter D, Zimmerman Y, Beekman L, Mawet M, Maillard C, Foidart JM et al. Estetrol combined with drospirenone: an oral contraceptive with high acceptability, user satisfaction, well-being and favourable

- body weight control. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2017; 22 (4): 260-267. doi: 10.1080/13625187.2017.1336532.
33. Mawet M, Maillard C, Klipping C, Zimmerman Y, Foidart JM, Coelingh Bennink HJ. Unique effects on hepatic function, lipid metabolism, bone and growth endocrine parameters of estetrol in combined oral contraceptives. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2015; 20 (6): 463-475. doi: 10.3109/13625187.2015.1068934.
 34. Klipping C, Duijkers I, Mawet M, Maillard C, Bastidas A, Jost M et al. Endocrine and metabolic effects of an oral contraceptive containing estetrol and drospirenone. *Contraception*. 2021; 103 (4): 213-221. doi: 10.1016/j.contraception.2021.01.001.
 35. Dragoman MV, Tepper NK, Fu R, Curtis KM, Chou R, Gaffield ME. A systematic review and meta-analysis of venous thrombosis risk among users of combined oral contraception. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018; 141 (3): 287-294. doi: 10.1002/ijgo.12455.
 36. Archer D, Ahrendt HJ, Drouin D. Drospirenone-only oral contraceptive: results from a multicenter noncomparative trial of efficacy, safety and tolerability. *Contraception*. 2015; 92 (5): 439-444. doi: 10.1016/j.contraception.2015.07.014.
 37. Medical eligibility criteria for contraceptive use. Progestogen-only contraceptives. Geneva: World Health Organization. 2015. p. 157.
 38. Kluft C, Zimmerman Y, Mawet M, Klipping C, Duijkers IJM, Neuteboom J et al. Reduced hemostatic effects with drospirenone-based oral contraceptives containing estetrol vs. ethinyl estradiol. *Contraception*. 2017; 95 (2): 140-147. doi: 10.1016/j.contraception.2016.08.018.
 39. Douxfils J, Klipping C, Duijkers I, Kinet V, Mawet M, Maillard C et al. Evaluation of the effect of a new oral contraceptive containing estetrol and drospirenone on hemostasis parameters. *Contraception*. 2020; 102 (6): 396-402. doi: 10.1016/j.contraception.2020.08.015.
 40. Coelingh Bennink HJT, Verhoevena C, Zimmerman Y, Vissera M, Foidart JM, Gemzell-Danielsson K. Clinical effects of the fetal estrogen estetrol in a multiple-rising-dose study in postmenopausal women. *Maturitas*. 2016; 91: 93-100. doi: 10.1016/j.maturitas.2016.06.017.
 41. Gaspard U, Taziaux M, Mawet M, Jost M, Gordenne V, Coelingh Bennink HJT et al. A multicenter, randomized study to select the minimum effective dose of estetrol (E4) in postmenopausal women (E4Relief): part 1. Vasomotor symptoms and overall safety. *Menopause*. 2020; 27 (8): 848-857. doi: 10.1097/GME.0000000000001561.
 42. Arnal JF, Lenfant F, Metivier R, Flouriot G, Henrion D, Adlanmerini M et al. Membrane and nuclear estrogen receptor alpha actions: from tissue specificity to medical implications. *Physiol Rev*. 2017; 97 (3): 1045-1087. doi: 10.1152/physrev.00024.2016.
 43. Abot A, Fontaine C, Buscato M, Solinhac R, Flouriot G, Fabre A et al. The uterine and vascular actions of estetrol delineate a distinctive profile of estrogen receptor α modulation, uncoupling nuclear and membrane activation. *EMBO Mol Med*. 2014; 6 (10): 1328-1346. doi: 10.15252/emmm.201404112.
 44. Gérard C, Mestdagt M, Tskitishvili E, Communal L, Gompel A, Silva E et al. Combined estrogenic and anti-estrogenic properties of estetrol on breast cancer may provide a safe therapeutic window for the treatment of menopausal symptoms. *Oncotarget*. 2015; 6 (19): 17621-1736. doi: 10.18632/oncotarget.4184.
 45. Giretti MS, Montt Guevara MM, Cecchi E, Mannella P, Palla G, Spina S et al. Effects of estetrol on migration and invasion in T47-D breast cancer cells through the actin cytoskeleton. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014; 5: 80. doi: 10.3389/fendo.2014.00080.
 46. Visser M, Kloosterboer HJ, Bennink HJ. Estetrol prevents and suppresses mammary tumors induced by DMBA in a rat model. *Horm Mol Biol Clin Investig*. 2012; 9 (1): 95-103. doi: 10.1515/hmbci-2012-0015.
 47. Singer CF, Bennink HJ, Natter C, Steurer S, Rudas M, Moinfar F et al. Antiestrogenic effects of the fetal estrogen estetrol in women with estrogen-receptor positive early breast cancer. *Carcinogenesis*. 2014; 35 (11): 2447-2451. doi: 10.1093/carcin/bgu144.
 48. Schmidt M, Lenhard H, Hoenig A, Zimmerman Y, Krijgh J, Jansen M et al. Tumor suppression, dose-limiting toxicity and wellbeing with the fetal estrogen estetrol in patients with advanced breast cancer. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2021; 147 (6): 1833-1842. doi: 10.1007/s00432-020-03472-8.
 49. Mauras N, Torres-Santiago L, Santen R, Mericq V, Ross J, Colon-Otero G et al. Impact of route of administration on genotoxic oestrogens concentrations using oral vs transdermal oestradiol in girls with Turner syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019; 90 (1): 155-161. doi: 10.1111/cen.13869.

Conflictos de intereses: Teresa Navarrete Horta, Francisco Guerrero Carreño y Paulina Valdés Aguerrebere declaran que no tienen ningún conflicto de intereses. Leopoldo Alejandro Vázquez Estrada es Asesor Médico Científico de Gedeon Richter México.



Manejo del dolor postoperatorio en cirugía por cáncer de mama

Postoperative pain management in breast cancer surgery

Oscar Abdiel Gómez Contreras,* Ludim Sarahí García Salazar*

Citar como: Gómez COA, García SLS. Manejo del dolor postoperatorio en cirugía por cáncer de mama. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 58-61. <https://dx.doi.org/10.35366/103557>

Resumen

El alivio del dolor es uno de los principales retos en nuestra labor y en los pacientes oncológicos este aspecto tiene especial relevancia por los efectos físicos y psicológicos que podría tener. El dolor agudo postoperatorio comúnmente existe después de una cirugía de cáncer de mama, se ha demostrado que 54% de los pacientes que fueron sometidos a cirugía de cáncer de mama experimentaron dolor clínicamente importante, por lo que resulta fundamental comprender los factores de riesgo asociados a su presentación, así como las intervenciones que podemos realizar en el periodo perioperatorio para disminuir su prevalencia.

Palabras clave: Dolor, dolor postoperatorio, cirugía de mama, cáncer.

Abstract

Pain relief is one of the main challenges of our work and in cancer patients, this aspect takes on special relevance due to the physical and psychological effects it can have. Acute postoperative pain commonly exists after breast cancer surgery, it has been shown that 54% of patients who had surgery for breast cancer experienced clinically important pain, so it is important to understand the risk factors associated with its presentation, as well as the interventions that we can carry out in the perioperative period to reduce its prevalence.

Keywords: Pain, postoperative pain, breast surgery, cancer.

INTRODUCCIÓN

El alivio del dolor después de una cirugía continúa siendo uno de los principales retos médicos, el dolor postoperatorio manejado pobemente puede retrasar el alta hospitalaria y la recuperación. Recientes avances han ayudado a entender de mejor manera los mecanismos del dolor, así como su fisiología y farmacología, se han establecido guías e introducido dispositivos para su manejo, sin embargo, el subtratamiento del dolor postoperatorio continúa siendo un problema a nivel mundial.^{1,2}

El dolor agudo postoperatorio comúnmente existe después de una cirugía de cáncer de mama. Katz y colaboradores demostraron que 54% de los pacientes que fueron sometidos a cirugía de cáncer de mama experimentaron dolor clínicamente importante.³ El dolor postoperatorio puede ser afectado por el tipo de procedimiento quirúrgico efectuado, siendo más severo y prolongado en cirugías que involucren la reconstrucción de la mama.^{4,5} Las sensaciones anormales son menos frecuentes en cirugías que involucran biopsia de ganglio centinela en comparación con aquellas a nivel axilar.⁶

Factores de riesgo asociados con dolor agudo postoperatorio en cirugía de cáncer de mama

Los factores asociados con dolor agudo postoperatorio son, hasta cierto punto, conocidos. Una revisión⁷ sugiere que cuatro factores se asocian significativamente a la intensidad del dolor postoperatorio: dolor preoperatorio, ansiedad, edad, tipo de cirugía.

Dolor preoperatorio. El dolor preoperatorio en mama y axila en pacientes que serán sometidos a cirugía de cáncer

* Departamento de Anestesiología del Hospital General de Zona No. 11, IMSS. Nuevo Laredo, Tamaulipas.

Correspondencia:

Dr. Oscar Abdiel Gómez Contreras
Correo electrónico: abdiel_gomezc@hotmail.com

Aceptado: 31-05-2021.

www.medigraphic.com/actamedica



de mama tiene un efecto significativo en el consumo de medicación analgésica en el postoperatorio.

Un estudio reciente mostró que hasta una cuarta parte de los pacientes que serán sometidos a este tipo de procedimientos tienen dolor en la mama o axila y se sugiere que los genes que regulan las citosinas pro- y antiinflamatorias tienen un papel importante para su desarrollo.⁸

Las causas potenciales para el desarrollo de dolor en pacientes con cáncer de mama antes de ser sometidas a cirugía incluyen la liberación de mediadores alogénicos desde el tumor,⁹ daño perineural por el cáncer e inflamación asociada a lesión tisular después de una biopsia de mama. Esta lesión tisular se asocia con liberación de citosinas proinflamatorias como IL-1, TNF- α , que resulta en dolor de tipo inflamatorio. Además, variaciones en genes que involucran vías inflamatorias se asocian con incremento en dolor agudo y por cáncer.¹⁰

Edad. Una edad más joven ha sido consistentemente encontrada como factor de riesgo para desarrollar dolor después de ser sometido a cirugía de cáncer de mama, tanto en su forma aguda como crónica.^{7,11-13}

Se han estudiado distintas causas para explicar por qué las mujeres más jóvenes reportan más dolor, dentro de las que se incluyen un tumor más grande, peor grado histológico, receptores tumorales negativos a estrógenos,¹⁴ disminución de la percepción del dolor relacionado con la edad,¹⁵ diferencias en cómo los grupos de edad reportan el dolor, así como diferentes mecanismos psicológicos.¹⁶

Tipo de cirugía. La disección de nódulos linfáticos axilares ha sido consistentemente mostrada como factor de riesgo para el desarrollo de dolor postoperatorio más severo, así como alteraciones en la sensibilidad en comparación con la biopsia de ganglio centinela. De hecho, la disección de nódulos linfáticos axilares, en comparación con la biopsia de ganglio centinela, es uno de los factores de riesgo mayores para el desarrollo de linfedema del brazo. Asimismo, el daño del nervio intercostobraquial ha sido propuesto como uno de los mecanismos principales del dolor después de la cirugía de cáncer de mama.¹⁷⁻¹⁹

Ansiedad. Los altos niveles de ansiedad preoperatoria y estrés psicológico son conocidos por elevar la intensidad del dolor postoperatorio, esto se ha demostrado en múltiples estudios.^{20,21}

De igual forma la expectativa sobre el dolor puede afectar la respuesta psicológica y fisiológica,²² afectando principalmente la percepción de la intensidad del dolor postoperatorio.

Importancia de la predicción del dolor agudo postoperatorio

Como ya se comentó previamente, el adecuado manejo del dolor agudo postoperatorio *per se* representa parte im-

portante del tratamiento, no sólo de pacientes con cáncer de mama, sino de cualquier procedimiento quirúrgico, ya que de no realizarse adecuadamente presenta efectos a nivel biopsicosocial.

Al hablar propiamente de la cirugía de cáncer de mama, el dolor agudo postoperatorio se considera un factor de riesgo para desarrollar dolor crónico, por lo que es importante determinar su relación con características demográficas, clínicas y psicológicas. Además, la identificación de factores asociados con dolor agudo postoperatorio pueden ayudar a determinar los mecanismos fisiopatológicos y psicológicos para desarrollar dolor crónico postoperatorio.²³

Existe un test, el *Pain Sensitivity Questionnaire* (PSQ), que se ha utilizado para predecir dolor postoperatorio basándose en pruebas que permiten evaluar el dolor preoperatorio; sin embargo, existe un solo estudio que evalúa su sensibilidad en pacientes postoperatorias de mastectomía que presenta algunas limitaciones, como el número de pacientes evaluados, por lo que se considera no concluyente.^{24,25}

Manejo del dolor agudo postoperatorio en pacientes sometidas a cirugía por cáncer de mama

Terapia analgésica preventiva. El uso de este tipo de terapia en estos procedimientos está enfocado principalmente al manejo multimodal para la prevención del dolor crónico con limitados efectos en el dolor agudo.

Es conocido que la incisión quirúrgica induce hiperalgesia, que puede contribuir a dolor persistente después de la cirugía, asimismo, existe evidencia de que un adecuado manejo del dolor agudo postoperatorio ayuda a disminuir el riesgo de desarrollo de dolor crónico. En años recientes, la pregabalina se ha introducido como adyuvante en el manejo de dolor postoperatorio.²⁶

Un gran número de ensayos clínicos han evaluado la eficacia y efectos adversos de la pregabalina en la reducción del dolor agudo postoperatorio; sin embargo, estos estudios han mostrado resultados inconsistentes por la diferencia en las dosis utilizadas, el régimen de dosificación, la severidad y el tipo de dolor. Algunos estudios han reportado ningún efecto analgésico con el uso de pregabalina perioperatoria²⁷ y otros prueban una reducción en el consumo de analgésicos y en las escalas de dolor.²⁸

Bloqueos regionales. Alternativas a la anestesia general como la medicación preoperatoria, analgesia neuropática y anestesia local o regional se han explorado para reducir las complicaciones propias de la anestesia general, así como para un mejor control del dolor. La infiltración regional de agentes anestésicos o toxina botulínica resulta en adecuada

analgesia, disminuyendo la morbilidad perioperatoria y los días de estancia hospitalaria.²⁹⁻³²

Bloqueo torácico paravertebral

Particularmente, el bloqueo torácico paravertebral es considerado una opción viable que ofrece beneficios, mejorando la anestesia quirúrgica y la analgesia postoperatoria. Esta técnica se ha asociado con una recuperación más rápida y menos dolor postoperatorio, así como menores requerimientos de analgésicos postoperatorios en comparación con la anestesia general.³³

Existe un estudio que compara la influencia del tipo de anestesia en la regulación inmunológica con el uso del bloqueo torácico paravertebral junto con propofol contra la anestesia general basada en sevoflurano más opioide, se observa que en el grupo de los pacientes en los que se utilizó bloqueo torácico paravertebral más propofol hubo un incremento significativo en los niveles de IL-10, que inhibe la producción de citosinas proinflamatorias y promueve la actividad antitumoral y antimetastásica, aunque su papel en el cáncer de mama no está claro aún.³⁴

Bloqueo del nervio pectoral

Es un procedimiento relativamente sencillo, y que se puede realizar antes de la cirugía, que bloquea los nervios pectorales lateral y medial, ramas del plexo braquial y responsables de la inervación motora de los músculos pectoral mayor y menor.³⁵ El bloqueo del nervio pectoral provee analgesia a la parte interna de la mama, a las ramas intercostobraquial y cutánea lateral de los nervios intercostales, al nervio cutáneo medial del brazo y a los nervios torácico largo y toracodorsal.³⁶

Bloqueo del plano transverso torácico

El bloqueo del plano transverso guiado por ultrasonido puede bloquear múltiples ramas anteriores de los nervios intercostales que dominan la región mamaria interna.³⁷ Sin embargo, se ha demostrado que su combinación junto con el bloqueo del nervio pectoral provee mejor analgesia que los dos métodos por sí solos en cirugía de cáncer de mama.³⁸

Analgesia sistémica. Muchos estudios han mostrado que la analgesia regional provee una recuperación más funcional y un control del dolor superior después de la cirugía de cáncer de mama. No obstante, la analgesia regional para cirugía de cáncer de mama no es enteramente utilizada por los riesgos propios o las dificultades técnicas que pudiera presentar (lesión nerviosa, sangrado en pacientes anticoagulados, etcétera).³⁹

De manera reciente, se han utilizado lidocaína y magnesio perioperatorios, mostrando una disminución del dolor postoperatorio y reducción en el consumo de analgésicos. Sin embargo, hay un solo estudio que compara ambos fármacos en el periodo perioperatorio en cirugía de cáncer de mama y que muestra superioridad de la lidocaína, ya que el sulfato de magnesio sólo es efectivo para reducir el consumo de opioides intraoperatorios y para una disminución del dolor en las primeras horas de la cirugía, mientras que la lidocaína, además, reduce la intensidad del dolor crónico postoperatorio.⁴⁰

CONCLUSIÓN

El manejo del dolor postoperatorio debe ser integral, desde la detección para su presentación en la evaluación preanestésica hasta el periodo perioperatorio, escogiendo las mejores medidas farmacológicas y no farmacológicas que puedan impactar de forma positiva en nuestro paciente, la elección de ésta será según distintos factores y la *expertis* de quien implementará las técnicas, pero siempre basados en la mejor evidencia posible.

En esta revisión se busca dar al lector un panorama amplio del manejo del dolor postoperatorio en cirugía por cáncer de mama, así como las técnicas que se pueden emplear tanto para su prevención como para el tratamiento agudo.

REFERENCIAS

- Wu CL, Raja SN. Treatment of acute postoperative pain. *Lancet*. 2011; 377 (9784): 2215-2225.
- Werner MU, Soholm L, Rotboll-Nielsen P, Kehlet H. Does an acute pain service improve postoperative outcome? *Anesth Analg*. 2002; 95 (5): 1361-1372.
- Katz J, Poleshuck EL, Andrus CH, Hogan LA, Jung BF, Kulick DI et al. Risk factors for acute pain and its persistence following breast cancer surgery. *Pain*. 2005; 119 (1-3): 16-25.
- Wallace MS, Wallace AM, Lee J, Dobke MK. Pain after breast surgery: a survey of 282 women. *Pain*. 1996; 66 (2-3): 195-205.
- Legeby M, Segerdahl M, Sandelin K, Wickman M, Ostman K, Olofsson Ch. Immediate reconstruction in breast cancer surgery requires intensive post-operative pain treatment but the effects of axillary dissection may be more predictive of chronic pain. *Breast*. 2002; 11 (2): 156-162.
- Baron RH, Fey JV, Borgen PI, Stempel MM, Hardick KR, Van Zee KJ. Eighteen sensations after breast cancer surgery: a 5-year comparison of sentinel lymph node biopsy and axillary lymph node dissection. *Ann Surg Oncol*. 2007; 14 (5) :1653-1661.
- Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology*. 2009; 111 (3): 657-677.
- McCann B, Miaskowski C, Koetters T, Baggott C, West C, Levine JD et al. Associations between pro- and anti-inflammatory cytokine genes and breast pain in women prior to breast cancer surgery. *J Pain*. 2012; 13 (5): 425-437.
- Grivennikov SI, Karin M. Inflammatory cytokines in cancer: tumour necrosis factor and interleukin 6 take the stage. *Ann Rheum Dis*. 2011; 70 Suppl 1: i104-i108.

10. Bessler H, Shavit Y, Mayburd E, Smirnov G, Beilin B. Postoperative pain, morphine consumption, and genetic polymorphism of IL-1beta and IL-1 receptor antagonist. *Neurosci Lett.* 2006; 404 (1-2): 154-158.
11. Andersen KG, Kehlet H. Persistent pain after breast cancer treatment: a critical review of risk factors and strategies for prevention. *J Pain.* 2011; 12 (7): 725-746.
12. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet.* 2006; 367 (9522): 1618-1625.
13. Jung BF, Ahrendt GM, Oaklander AL, Dworkin RH. Neuropathic pain following breast cancer surgery: proposed classification and research update. *Pain.* 2003; 104 (1-2): 1-13.
14. Kroman N, Jensen MB, Wohlfahrt J, Mouridsen HT, Andersen PK, Melbye M. Factors influencing the effect of age on prognosis in breast cancer: population based study. *BMJ.* 2000; 320 (7233): 474-478.
15. Gagliese L, Katz J. Age differences in postoperative pain are scale dependent: a comparison of measures of pain intensity and quality in younger and older surgical patients. *Pain.* 2003; 103 (1-2): 11-20.
16. Andersen KG, Jensen MB, Tvedskov TF, Kehlet H, Gartner R, Kroman N. Persistent pain, sensory disturbances and functional impairment after immediate or delayed axillary lymph node dissection. *Eur J Surg Oncol.* 2013; 39(1): 31-35.
17. Verma S, Kala S, Bhargava R, Yadav G, Singh RK, Maurya RK et al. Evaluation of the role of preservation of the intercostobrachial nerve on the post-mastectomy pain syndrome in breast cancer patients of North India. *Int J Surg.* 2010; 23 (2): 1-17.
18. Mejdahl MK, Andersen KG, Gartner R, Kroman N, Kehlet H. Persistent pain and sensory disturbances after treatment for breast cancer: six year nationwide follow-up study. *BMJ.* 2013; 346: f1865.
19. Burns JW, Moric M. Psychosocial factors appear to predict postoperative pain: Interesting, but how can such information be used to reduce risk? *Tech Reg Anesth Pain Manag.* 2011; 15: 90-99.
20. Montgomery CH, Schnur JB, Erblich J, Dieffenbach MA, Bovbjerg DH. Presurgery psychological factors predict pain, nausea, and fatigue one week after breast cancer surgery. *J Pain Symptom Manage.* 2010; 39 (6): 1043-1052.
21. Logan DE, Rose JB. Is postoperative pain a self-fulfilling prophecy? Expectancy effects on postoperative pain and patient-controlled analgesia use among adolescent surgical patients. *J Pediatr Psychol.* 2005; 30 (2): 187-196.
22. Kirsch I. Response expectancy as a determinant of experience and behavior. *Am Psychol.* 1985; 40 (11): 1189-1202.
23. Tracey I. Getting the pain you expect: mechanisms of placebo, nocebo and reappraisal effects in humans. *Nat Med.* 2010; 16 (11): 1277-1283.
24. Ozalp G, Sarıoglu R, Tuncel G, Aslan K, Kadiogullari N. Preoperative emotional states in patients with breast cancer and postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003; 47 (1): 26-29.
25. Rehberg B, Mathivon S, Combescure C, Mercier Y, Savoldelli GL. Prediction of acute postoperative pain following breast cancer surgery using the pain sensitivity questionnaire: a cohort study. *Clin J Pain.* 2017; 33 (1): 57-66.
26. Ruscheweyh R, Marziniak M, Stumpenhorst F, Reinholz J, Knecht S. Pain sensitivity can be assessed by self-rating: Development and validation of the Pain Sensitivity Questionnaire. *Pain.* 2009; 146 (1-2): 65-74.
27. Gilron I. Gabapentin and pregabalin for chronic neuropathic and early postsurgical pain: current evidence and future directions. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2007; 20 (5): 456-472.
28. Chang SH, Lee HW, Kim HK, Kim SH, Kim DK. An evaluation of perioperative pregabalin for prevention and attenuation of postoperative shoulder pain after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg.* 2009; 109 (4): 1284-1286.
29. Boughey JC, Goravanchi F, Parris RN, Kee SS, Frenzel JC, Hunt KK et al. Improved postoperative pain control using thoracic paravertebral block for breast operations. *Breast J.* 2009; 15 (5): 483-488.
30. Aufforth R, Jain J, Morreale J, Baumgartner R, Falk J, Wesen C. Paravertebral blocks in breast cancer surgery: is there a difference in postoperative pain, nausea, and vomiting? *Ann Surg Oncol.* 2012; 19 (2): 548-552.
31. Bauer M, George JE 3rd, Seif J, Farag E. Recent advances in epidural analgesia. *Anesthesiol Res Pract.* 2012; 2012: 309219.
32. Bhuvaneswari V, Wig J, Mathew PJ, Singh G. Post-operative pain and analgesic requirements after paravertebral block for mastectomy: A randomized controlled trial of different concentrations of bupivacaine and fentanyl. *Indian J Anaesth.* 2012; 56 (1): 34-39.
33. Pusch F, Freitag H, Weinstabl C, Obwegeser R, Huber E, Wildling E. Single-injection paravertebral block compared to general anaesthesia in breast surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1999; 43 (7): 770-774.
34. Deegan CA, Murray D, Doran P, Moriarty DC, Sessler DI, Mascha E et al. Anesthetic technique and the cytokine and matrix metalloproteinase response to primary breast cancer surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 2010; 35 (6): 490-495.
35. Blanco R, Fajardo M, Parras Maldonado T. Ultrasound description of Pecs II (modified Pecs I): a novel approach to breast surgery. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2012; 59 (9): 470-475.
36. Blanco R. The 'pecs block': a novel technique for providing analgesia after breast surgery. *Anaesthesia.* 2011; 66 (9): 847-848.
37. Ueshima H, Kitamura A. Blocking of multiple anterior branches of intercostal nerves (Th2-6) using a transversus thoracic muscle plane block. *Reg Anesth Pain Med.* 2015; 40 (4): 388.
38. Ueshima H, Otake H. Addition of transversus thoracic muscle plane block to pectoral nerves block provides more effective perioperative pain relief than pectoral nerves block alone for breast cancer surgery. *Br J Anaesth.* 2017; 118 (3): 439-443.
39. Vigneault L, Turgeon AF, Coté D, Lauzier F, Zarychanski R, Moore L et al. Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anaesth.* 2011; 58 (1): 22-37.
40. Kim MH, Lee KY, Park S, Kim SI, Park HS, Yoo YC. Effects of systemic lidocaine versus magnesium administration on postoperative functional recovery and chronic pain in patients undergoing breast cancer surgery: A prospective, randomized, double-blind, comparative clinical trial. *PLoS One.* 2017; 12 (3): e0173026.

Conflictos de intereses: Oscar Abdiel Gómez Contreras y Ludim Sarahí García Salazar declaran que no tienen conflicto de intereses.

Este artículo no contiene ningún estudio con sujetos humanos o animales realizado por ninguno de los autores.

Detección del primer caso de COVID-19 relacionado a la variante Ómicron en México

First COVID-19 case related to SARS-CoV-2 Omicron variant detected in México

Armando Rojo Enríquez,* Pilar Escamilla Llano,* Raymundo Rodríguez Sandoval,* Leonardo Medina Arias,* Miriam Ixchel García Franco,* Leticia Ramírez De La O,* Irma López Martínez,† Claudia Wong Arámbula,‡ Abril Rodríguez Maldonado,‡ Vanessa Rivero Arredondo,‡ Ariadna Medina Benítez,‡ Joaquín Quiroz Mercado,‡ Maribel González Villa,‡ Natividad Cruz Ortiz,‡ Tatiana Núñez García,‡ Gisela Barrera Badillo,‡ Fernando González Domínguez,‡ Lucía Hernández Rivas,‡ Ernesto Ramírez González‡

Citar como: Rojo EA, Escamilla LP, Rodríguez SR, Medina AL, García FMI, Ramírez OL et al. Detección del primer caso de COVID-19 relacionado a la variante Ómicron en México. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 62-66. <https://dx.doi.org/10.35366/103558>

Resumen

En noviembre de 2021 se informó sobre una nueva variante de preocupación (VoC) de SARS-CoV-2, la llamada variante Ómicron (B.1.1.529), que llamó la atención de los expertos por su elevado número de mutaciones en la proteína S. Presentamos a un paciente masculino de 51 años proveniente de Sudáfrica que comienza con síntomas respiratorios a las 48 horas de su llegada a la Ciudad de México. Durante su estancia en urgencias se obtuvo prueba de antígeno y RT-qPCR para SARS-CoV-2 positivas, con mínima alteración de parámetros de laboratorio y sin evidencia de afección pulmonar por tomografía. El paciente presentó evolución favorable y fue dado de alta seis días después. El día 29 de noviembre se recibió la notificación del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) de que se trataba de la variante Ómicron del virus SARS-CoV-2.

Palabras clave: Ómicron, SARS-CoV-2, coronavirus, variantes, vacunación.

Abstract

On November 2021 a new SARS-CoV-2 variant of concern (VoC), named Omicron (B.1.1.529) was reported. This variant draw attention for its high number of mutations on the S protein. We present a 51 year old male, from South Africa who started with respiratory symptoms 48 hours after his arrival to Mexico City. During his stay at the ER a positive antigen and positive RT-qPCR were obtained. Minimal laboratory alterations were observed with no evidence of lung involvement on the CT scan. The outcome was favorable and was discharged six days later. On November 29, a notification from InDRE was received, reporting that the sequence obtained was compatible with SARS-CoV-2 Omicron variant.

Keywords: Omicron, SARS-CoV-2, coronavirus, variants, vaccination.

* Hospital Angeles Lomas. Ciudad de México, CDMX.
† Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológico (InDRE). Ciudad de México, CDMX.



INTRODUCCIÓN

El 24 noviembre del 2021, a casi dos años del primer caso reportado de COVID-19 en Wuhan, China, hubo alrededor de 260 millones de casos confirmados y más de cinco millones de muertes en todo el mundo;¹ la Organización Mundial de la Salud informó sobre una nueva variante de preocupación (VoC) de SARS-CoV-2, llamada Ómicron (B.1.1.529), la segunda en esta clasificación después de Delta. Esta variante presenta un número muy elevado de mutaciones, aproximadamente 32 en la proteína de la espícula (S), la región más antigénica y contra la cual se generan anticuerpos tanto por la vacuna como por infección.² El primer caso identificado proviene de Botsuana, reportado el 11 de noviembre del 2021 y pocos días después otro caso más se originó en Hong Kong en un viajero proveniente de Sudáfrica.¹ De acuerdo con las investigaciones, esta nueva variante presenta una “muy inusual constelación de mutaciones”, por lo que ha causado preocupación en cuanto a si es capaz de evadir la inmunidad generada, ya sea por infección o por vacunación.³ A continuación, presentamos el primer caso confirmado de COVID-19 provocado por la variante Ómicron en México.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 51 años, sin antecedente de enfermedades crónico-degenerativas ni alergias. Presenta un esquema de vacunación completo contra SARS-CoV-2 por Pfizer-BioNTech con dos dosis. Originario y proveniente de Sudáfrica con llegada a la Ciudad de México el día 28 de noviembre del 2021. Dicho paciente tenía un antecedente de prueba negativa por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para SARS-CoV-2 realizada en su país de origen antes de viajar.

El cuadro clínico comenzó el día de su llegada a México con malestar general, mialgias, cefalea, congestión nasal y

tos productiva, por lo que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital el 29 de noviembre del 2021. Durante su evaluación, el paciente se encontraba estable, sin alteraciones clínicas de relevancia. Signos vitales: FC 85 lpm, FR 18 rpm, temperatura 36.5 °C y saturación O₂ 95% al aire ambiente. Laboratorios (biometría hemática, química sanguínea de 27 elementos, interleucina 6, dímero D) sin alteraciones de relevancia, presentando únicamente proteína C reactiva 0.800 mg/dL (0.010-0.744 mg/dL), ferritina 324.5 ng/mL (21.8-274.7 ng/mL).

Anticuerpos IgG anti-nucleocápside SARS-CoV-2 negativos 0.09 índice (< 1.4 negativos). Anticuerpos IgM anti-nucleocápside SARS-CoV-2 negativos 0.33 índice (<

Figura 2: Curvas de amplificación para SARS-CoV-2 por RT-qPCR por *Altona Diagnostics*. La curva en color verde corresponde al control interno (Ct 35) y la curva azul corresponde al gen E (Ct 37). No se observa curva de amplificación del gen S al que correspondería una curva morada. RFU = Relative Fluorescence Units.

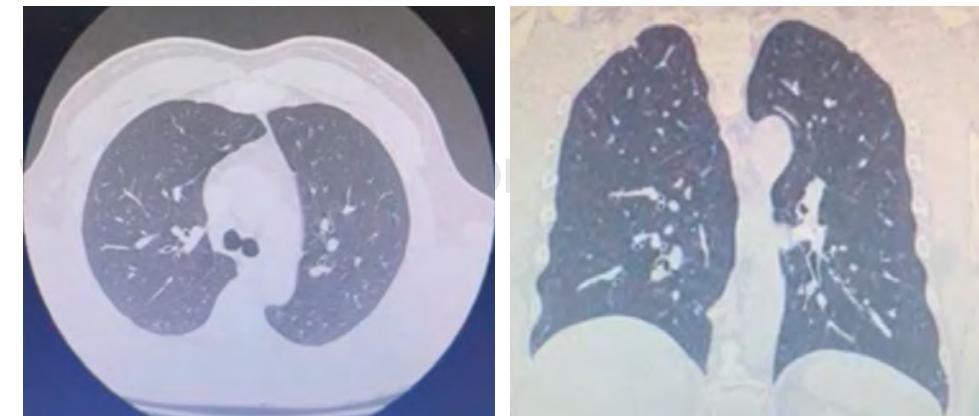
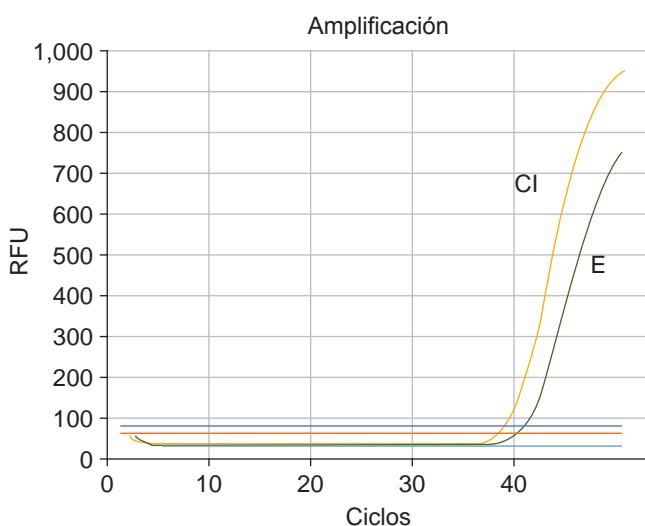


Figura 1:

Tomografía de tórax (corte axial y coronal) sin evidencia de afección pulmonar.

1 negativos). Anticuerpos IgG anti-proteína S SARS-CoV-2 positivos 20193.2 UA/mL (> 50 UA/mL positivos). Tomografía de tórax sin evidencia de afectación del parénquima pulmonar (Figura 1).

Se solicitó muestra de hisopado nasofaríngeo a la que se realizó prueba de detección de antígeno para SARS-CoV-2 (Sofía, SARS antigen FIA, QUIDEL) con resultado positivo. Posteriormente, se realizó RT-qPCR confirmatoria utilizando las sondas RealStar® SARS-CoV-2 RT-qPCR Kit 1.0, Altona diagnostics observándose únicamente amplificación del gen E perteneciente a la familia de los betacoronavirus y ausencia del gen S específico para SARS-CoV-2 (Figura 2).

Dado que no se pudo corroborar el resultado positivo por la falta de amplificación de ambos genes, se procedió a realizar otra prueba RT-qPCR utilizando dos diferentes métodos. Uno fue el kit VIASURE SARS-CoV-2/Real Time PCR Detection y el segundo el Xpert® Xpress SARS-CoV-2, GeneXpert en el cual se obtuvo un resultado positivo satisfactorio por la amplificación completa de los genes deseados; ORF1b y N para VIASURE y los genes E y N para GeneXpert (Figuras 3 y 4).

Ante la sospecha de la presencia de probables mutaciones en el gen S características de la variante Ómicron y teniendo en cuenta el antecedente epidemiológico del paciente, se solicitó secuenciación de la muestra al Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) para confirmación de la variante.

Figura 3: Curvas de amplificación de los genes ORF1b y N para SARS-CoV-2 mediante RT-qPCR kit VIASURE; la curva naranja corresponde al gen E (Ct 30) y la curva azul corresponde al gen ORF1b (Ct 32). El control interno pertenece a la curva verde.

RFU = Relative Fluorescence Units.

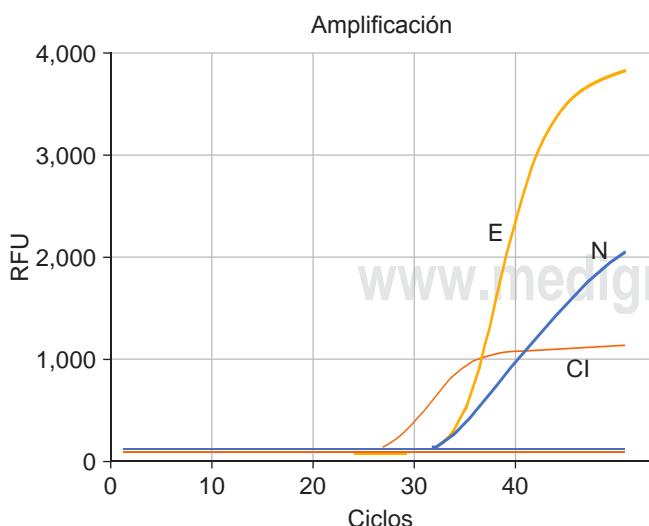
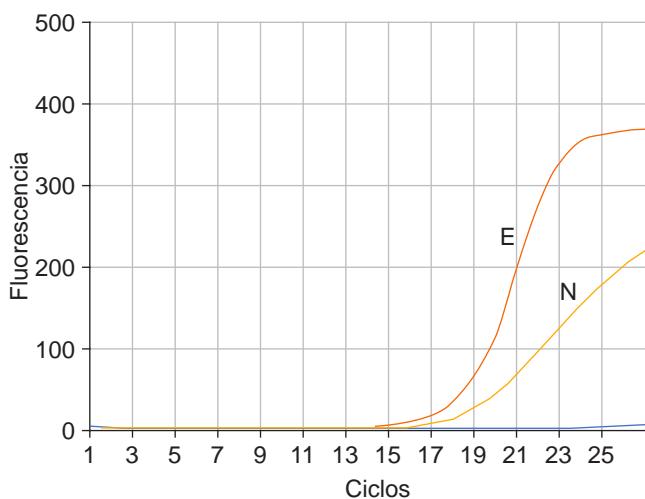


Figura 4: Curvas de amplificación de los genes E y N para SARS-CoV-2 mediante RT-qPCR GeneXpert; la curva azul corresponde al gen E (Ct 17) y la curva naranja corresponde al gen N (Ct 19).



En cuanto al paciente, se solicitó ingreso hospitalario para aislamiento y contención de la transmisión por la alta sospecha de ser portador de la variante Ómicron. Durante su estancia hospitalaria recibió manejo con remdesivir por cinco días y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), sin requerimiento de oxígeno suplementario (SaO_2 mayor a 95%). Se mantuvo estable, afebril, refiriendo sólo fatiga y cefalea con buena respuesta a AINE. Normalización de estudios de laboratorio y radiografía de tórax sin cambios con respecto a la de ingreso. Al sexto día de estancia hospitalaria (día 9 de inicio de la sintomatología) se realizó nueva prueba de RT-qPCR en hisopado nasofaríngeo para SARS-CoV-2 como seguimiento, donde se observó reducción importante de la carga viral (Ct 32/45). Por mejoría clínica y ante la ausencia de complicaciones se decide su egreso para continuar vigilancia y recuperación ambulatoria.

El día 29 de noviembre de 2021 se recibió confirmación oficial por parte del InDRE de que se trataba de la variante Ómicron y del primer caso identificado en el país (Figura 5).

DISCUSIÓN

Casi a diario se presentan nuevas variantes de SARS-CoV-2 y de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, se clasifican en variantes de bajo monitoreo (VBM), variantes de interés (VoI), variantes de preocupación (VoC) y variantes de grandes consecuencias (VoHC). La falta de una correcta política de salud, bajos índices de vacunación a nivel mundial, la existencia de una importante población de pacientes con diferentes tipos de inmunocompromiso y la nula vigilancia genómica del virus en países de

Virus details	
Virus name:	hCoV-19/Mexico/CMX-InDRE_FD122437_S9550/2021
Accession ID:	EPI_ISL_7156454
Type:	betacoronavirus
Clade:	GR
Pango Lineage:	B.1.1.529 (Pango v.3.1.16 2021-11-25), Omicron (B.1.1.529-like) (Scorpio)
AA Substitutions:	Spike A67V, Spike D614G, Spike D796Y, Spike E484A, Spike G142D, Spike G339D, Spike G446S, Spike G496S, Spike H69del, Spike H655Y, Spike ins214EPE, Spike K417N, Spike L212I, Spike L981F, Spike N211del, Spike N440K, Spike N501Y, Spike N679K, Spike N764K, Spike N856K, Spike N969K, Spike P681H, Spike Q493R, Spike Q498R, Spike Q954H, Spike S371L, Spike S373P, Spike S375F, Spike S477N, Spike T95I, Spike T478K, Spike T547K, Spike V70del, Spike V143del, Spike Y144del, Spike Y145del, Spike Y505H, E T91, M A63T, M D3G, M Q19E, N E31del, N G204R, N P13L, N R32del, N R203K, N S33del, NSP2 K384N, NSP3 A1892T, NSP3 K38R, NSP3 L1266I, NSP3 S1265del, NSP4 T492I, NSP5 P132H, NSP6 G107del, NSP6 I189V, NSP6 L105del, NSP6 S106del, NSP12 P323L, NSP14 I42V
Variant:	VOC Omicron GR/484A (B.1.1.529) first detected in Botswana/Hong Kong/South Africa
Passage details/history:	Original
Sample information	
Collection date:	2021-11-29
Location:	North America / Mexico / Mexico City
Host:	Human
Additional location information:	Travel history: Africa
Gender:	Male
Patient age:	51
Patient status:	Live
Specimen source:	Nasopharyngeal swab
Additional host information:	
Sampling strategy:	
Outbreak:	
Last vaccinated:	Pfizer, 2 doses
Treatment:	
Sequencing technology:	Illumina Nextseq
Assembly method:	CLC Genomics Workbench 21
Coverage:	3414x
Comment:	Insertion of 6 nucleotides when compared to the reference WIV04 sequence. Gap of 36 nucleotides when compared to the reference WIV04 sequence.
Institute information	
Originating lab:	Hospital Ángeles Lomas
Address:	Vialidad de la Barranca 240, Hacienda de las Palmas, C.P. 52763 Ciudad de México
Sample ID given by the originating laboratory:	122437
Submitting lab:	Instituto de diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (INDRE)
Address:	Francisco de P. Miranda 177bis Colonia Lomas de Plateros Delegación Alvaro Obregón, C.P. 01480, Mexico City, Mexico.
Sample ID given by the	122437

Figura 5: Reporte del InDRE confirmando el primer caso de COVID-19 relacionado a la variante Ómicron en México en el portal GISAID.

bajos recursos, representan las condiciones ideales para la generación de nuevas variantes y que éstas no sean detectadas a tiempo. La evidencia hasta este momento nos dice que, si bien la variante Ómicron puede ser mucho más contagiosa que las variantes previas, parece no producir cuadros severos de la enfermedad, como se ha presentado en las variantes anteriores (*Tabla 1*).⁴ Es recomendable llevar a cabo iniciativas de vigilancia genómica de una manera sistemática para poder estudiar las mutaciones y la evolución del virus.³ Es por esto que

debe hacerse un esfuerzo a nivel global entre gobiernos, empresas farmacéuticas e instituciones de salud para poder controlar esta pandemia de manera efectiva. Se necesita más tiempo para poder tomar decisiones sobre los riesgos que representa esta nueva variante, aunque la inmunización masiva y las medidas de protección comunitaria seguirán siendo prioridad. Las autoridades gubernamentales deberán fortalecer las políticas y estrategias para conseguir la mayor cantidad de personas vacunadas.

Tabla 1: Variantes de preocupación identificadas tanto en México como a nivel global y las repercusiones que las mutaciones tienen en la conducta del virus.

Linaje Pango	Sinónimo	Origen	No. de mutaciones en la espícula	Fenotipo
Alpha	B.1.1.7, 20I/501Y.V1, VOC 202012/01	UK, Sept. 2020	9	Mayor transmisibilidad: 29%. Aumento potencial del riesgo de hospitalización (40-64%) y riesgo de muerte (30-70%). Sin efectos adversos sobre la eficacia de la vacuna
Beta	B.1.351, 20H/501Y.V2	Sudáfrica, Ago. 2020	9	Mayor transmisibilidad: 25%. Aumento potencial del riesgo de muerte durante la hospitalización (20%). Impacta el escape inmunológico después de la infección y después de la vacunación
Gamma	P.1, B.1.1.28.1, 20J/501Y.V3	Brasil, Jul. 2020	12	Mayor transmisibilidad: 38%. No se informó ningún impacto sobre la gravedad de la enfermedad. Impacto en el escape inmunológico después de la infección y después de la vacunación
Delta	B.1.617.2, 21J	India, Dic. 2020	10	Mayor transmisibilidad: 97%
Ómicron	BA.1 (antes B.1.1.529), 21K	Sudáfrica, Dic 2021	32	Sin datos

Tomado de: <https://viralzone.expasy.org/9556>

REFERENCIAS

1. Karim SSA, Karim QA. Omicron SARS-CoV-2 variant: a new chapter in the COVID-19 pandemic [published online ahead of print, 2021 Dec 3]. Lancet. 2021;398(10317):2126-2128. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02758-6.
2. Chen J, Wang R, Gilby NB, Wei GW. Omicron (B.1.1.529): Infectivity, vaccine breakthrough, and antibody resistance. J Chem Inf Model. 2022.
3. Kandeel M, Mohamed MEM, Abd El-Lateef HM, Venugopala KN, El-Beltagi HS. Omicron variant genome evolution and phylogenetics. J Med Virol. 2021. doi: 10.1002/jmv.27515.
4. ViralZone [Internet]. ViralZone; SARS-CoV-2, Variantes [citado 24 dic 2021]. Available in: <https://viralzone.expasy.org/9556>



Tuberculosis intestinal, una entidad poco frecuente de abdomen agudo

Intestinal tuberculosis, a rare entity of acute abdomen

Jorge Andrés Myers Esmenjaud,* José Martín Hernández Márquez,‡
Héctor Leonardo Pimentel Mestre,‡ Analy Mendoza Gómez,§ Patricia Aidé López Olmos,¶
Moisés Olvera Vidal,|| Estela Alejandra Brito González||

Citar como: Myers EJA, Hernández MJM, Pimentel MHL, Mendoza GA, López OPA, Olvera VM et al. Tuberculosis intestinal, una entidad poco frecuente de abdomen agudo. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 67-70. <https://dx.doi.org/10.35366/103559>

Resumen

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa endémica en México, la cual es causada por *Mycobacterium tuberculosis*, un bacilo ácido-alcohol resistente. La principal afección orgánica es a nivel pulmonar; sin embargo, se ha reportado que hasta 25% de los casos pueden tener una afección extrapulmonar, ya sea por diseminación linfática o hematogena, y en casos aislados como primoinfección extrapulmonar. Presentamos el caso de un masculino de 62 años de edad con un cuadro de dolor abdominal de siete días de evolución asociado con melena, en la que se documentaron múltiples perforaciones ileales en el borde antimesentérico con diagnóstico histológico de tuberculosis intestinal. Esta entidad debe sospecharse en pacientes con tratamiento inmunosupresor crónico y deben realizarse medidas de escrutinio de manera preventiva.

Palabras clave: Tuberculosis intestinal, perforación intestinal, abdomen agudo, tuberculosis extrapulmonar.

Abstract

Tuberculosis is an endemic infectious disease in Mexico, caused by *Mycobacterium tuberculosis*, an acid-fast stain-positive bacillus. The most common clinical scenarios are pulmonary affections. However, it has been reported that up to 25% of the cases may present as an extrapulmonary disease, either due to lymphatic or hematogenous dissemination, and isolated cases have been reported as an extrapulmonary primary infection. We present the case of a 62-year-old male with a 7-day history of abdominal pain associated with melena, in which multiple ileal perforations were documented in the anti-mesenteric border with a histological diagnosis of intestinal tuberculosis. This entity should be suspected in patients with chronic immunosuppressive treatment and special screening should be performed to prevent these clinical scenarios.

Keywords: Intestinal tuberculosis, intestinal perforation, acute abdomen, extrapulmonary tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2020 reportó cerca de 10 millones de personas contagiadas de tuberculosis en todo el mundo, la mayoría son hombres, seguido de mujeres y en menor proporción niños (5.7 millones, 3.2 millones y 1.1 millones, respectivamente).

De tal manera que para ese año se registraron 1.5 millones de defunciones atribuibles a esta enfermedad, con una tasa de mortalidad calculada de 42% según la OMS. Por su parte, el Instituto Nacional de Salud Pública de México indicó que durante el año 2018 más de 1,800 mexicanos murieron por tuberculosis o por secuelas de la misma, destacando que 90% fueron muertes directas por

* Médico Residente de la Especialidad en Cirugía General del Hospital Angeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

‡ Médico Especialista en Cirugía General del Hospital General de Zona No. 47 del Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

§ Médico Especialista en Anatomía Patológica del Hospital General de Zona No. 47 del Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

¶ Médico Residente de la Especialidad en Medicina Interna del Hospital Angeles Pedregal. México.

|| Médico Interno de Pregrado del Hospital Angeles Pedregal. México.

Correspondencia:

Jorge Andrés Myers Esmenjaud
Correo electrónico: amyers_med@hotmail.com

Aceptado: 11-02-2021.

www.medigraphic.com/actamedica



tuberculosis pulmonar.¹⁻³ A finales de febrero de 2019 ya se tenía registro de al menos 792 casos nuevos de tuberculosis, de los cuales 667 fueron mujeres y 125 hombres, esto de acuerdo con cifras del Boletín Epidemiológico de la Secretaría de Salud.^{4,5}

El principal órgano afectado es el pulmón, no obstante, existen casos con presentación en otros órganos, ya sea por diseminación hematogena, linfática o como sitios primarios. Uno de los sitios extrapulmonares afectados es el abdomen, en el que se puede presentar en cuatro formas: linfadenopatía tuberculosa, tuberculosis peritoneal, tuberculosis gastrointestinal y tuberculosis visceral que afecta a los órganos sólidos. El diagnóstico de abdomen agudo por tuberculosis puede ser difícil, ya que se presenta con características clínicas y radiológicas inespecíficas, además de que requiere un alto grado de sospecha por parte del cirujano.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un masculino de 62 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, con antecedente de hipotiroidismo y artropatía no especificada en tratamiento con esteroides y antiinflamatorios no esteroideos desde hace cinco años. Se presentó al servicio de urgencias con dolor abdominal de una semana de evolución, que inició de manera inespecífica en epigastrio y que posteriormente se volvió generalizado, opresivo y gradualmente progresivo en intensidad hasta volverse incapacitante. Negó algún factor desencadenante específico, refirió episodios de melena en días previos. Como parte del abordaje se realizaron estudios de laboratorio, se documentó la presencia de

leucocitosis a expensas de monocitos, y de gabinete con una tomografía abdominal en la que se observó aire y líquido libre en cavidad abdominopélvica (*Figura 1*). Clínicamente con datos de irritación peritoneal y choque séptico de origen abdominal.

Se realizó manejo para estabilización hemodinámica, posteriormente se realizó laparotomía exploradora de urgencia en la que se encontró peritonitis generalizada y múltiples perforaciones rodeadas de parches necróticos a 90, 110, 170, 210 y 300 cm de la válvula ileocecal, todas en el borde antimesentérico (*Figuras 2 y 3*). Durante este procedimiento, y a pesar de las medidas realizadas para lograr un control hemodinámico adecuado, el paciente presentó paro cardiorrespiratorio durante el procedimiento quirúrgico.

Se procedió a la resección de un segmento perforado de íleon para su estudio histopatológico, donde posteriormente en la tinción de hematoxilina y eosina se observaron granulomas no caseificantes con inflamación crónica moderada y células gigantes tipo cuerpo extraño. Se realiza tinción de Ziehl-Neelsen revelando bacilos ácido-alcohol resistentes compatibles con tuberculosis (TB) intestinal (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

La tuberculosis abdominal es una entidad que tiene la característica de mostrar manifestaciones clínicas en relación con la cronicidad de la infección y así mismo es un indicativo de su diseminación. Como patología única o concomitante involucra un reto en el diagnóstico, ya que puede extenderse hacia áreas como el peritoneo, ganglios linfáticos, órganos viscerales sólidos y hacia el tracto intestinal; he aquí la importancia, ya que esta última se puede presentar en cualquier sitio, con predilección hacia la región ileocecal.² Es así como la variabilidad en su presentación y su similitud lleva al manejo quirúrgico a ser una herramienta diagnóstica y un posible tratamiento coadyuvante.³

De esta manera, dentro de los estudios epidemiológicos realizados por Estados Unidos, se muestra que de aquellos pacientes que tienen tuberculosis, 18.7% presentan una manifestación extrapulmonar y dentro de ellas 4.7% mostraron peritonitis tuberculosa.⁴

Su diagnóstico se basa en la sospecha como proceso de exclusión; sin embargo, se debe hacer mediante el estudio microbiológico, como lo es la tinción de Ziehl-Neelsen que demuestra la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes.^{5,6}

Esto en total debe ser tomado en cuenta debido a que en mayor frecuencia la tuberculosis afecta a poblaciones vulnerables como países en desarrollo; dentro de éstos, México, donde existen diversos factores de inmunocom-

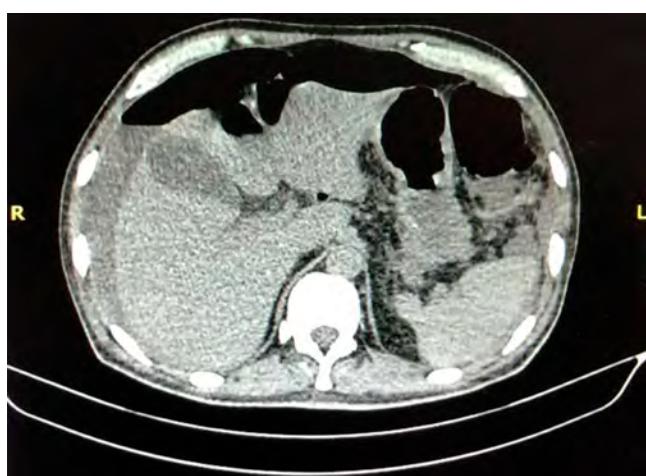


Figura 1: Tomografía de abdomen con evidencia de aire y líquido libre en cavidad.

**Figura 2:**

Perforación ileal a 110 cm de la válvula ileocecal.

**Figura 3:**

Perforación ileal a 300 cm de la válvula ileocecal.

promiso como enfermedades crónico-degenerativas en contraste con países europeos donde su incidencia anual es sólo de 10 casos por cada 100,000.⁶

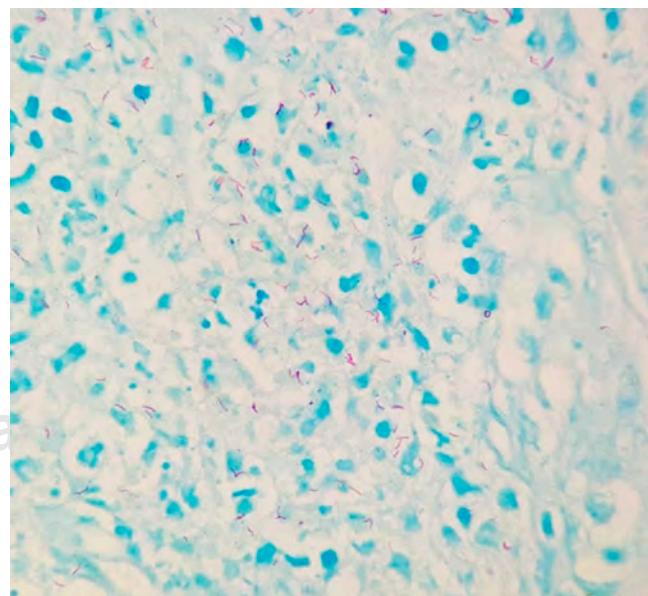
En la actualidad, la tuberculosis abdominal adquiere una probabilidad diagnóstica en ascenso y una mejora en la resolución de las complicaciones; sin embargo, en el análisis quirúrgico de esta patología, se evidencia una serie de intervenciones recurrentes debido a cuadros de obstrucción y perforación asociadas, lo cual representa una parte importante en las emergencias quirúrgicas en sitios endémicos.^{6,7}

Es así que la manifestación abdominal como manifestación extrapulmonar es de carácter infrecuente, representa cerca del 10% de sus presentaciones, integrando como característica su diseminación hematogena y, en consecuencia, la reactivación por focos latentes, lo que aumenta su aparición por cualquier causa de inmunocompromiso, además de la resistencia a fármacos antituberculosos.^{6,7}

Una vez que ocurre la reactivación, los pacientes pueden cursar con adherencias fibrosas, distensión abdominal, fiebre, pérdida de peso, diarrea, dolor y malestar abdominal inespecífico; sin embargo, en una menor parte se presentan con ascitis, líquido libre y perforación intestinal, siendo esto una variante simuladora de diferentes procesos patológicos abdominales.^{7,8}

Es así que al tomar en cuenta las características de presentación, de acuerdo con sitios endémicos, se posiciona al dolor abdominal como el principal síntoma, seguido de la obstrucción intestinal, hemorragia digestiva baja, perforación intestinal, fiebre, pérdida de peso, historia concomitante de tuberculosis pulmonar, historia de respuesta parcial o nula a antituberculosos en alguna otra presentación tuberculosa.⁸

En el curso del tratamiento quirúrgico de la perforación y la obstrucción intestinal, se muestra que la laparotomía exploradora representa el principal abordaje dentro de la técnica quirúrgica. En relación dentro del seguimiento quirúrgico, las complicaciones postoperatorias representan un cuadro altamente recurrente, involucrando la dehiscencia de la incisión, el desarrollo de un índice de masa corporal

**Figura 4:** Tinción de Ziehl-Neelsen que revela bacilos ácido-alcohol resistentes compatibles con tuberculosis (TB) intestinal.

bajo, desarrollo de estomas y colecciones intraabdominales y la muerte secundaria a una diseminación a múltiples órganos y sepsis.^{9,10}

De esta manera, una vez confirmado el diagnóstico de tuberculosis abdominal, su asociación hacia la obstrucción y perforación intestinal representa el tema de esta discusión, ya que en su análisis se ve mayor relación hacia los pacientes con un tratamiento previo para tuberculosis de algún otro sitio, en su mayoría pulmonar; si bien como se menciona el seguimiento es de vital importancia, ya que esta patología representa un gran reto en su tratamiento y un gran reto en su resolución; sin embargo, una vez alcanzado el punto de tratamiento, el buen control y la correcta instauración del tratamiento farmacológico la resolución completa puede ser alcanzada y dar como resultado la disminución de las complicaciones de la enfermedad.

CONCLUSIONES

La tuberculosis intestinal representa un reto diagnóstico debido a la inespecificidad del cuadro clínico, que en su mayoría se realiza de manera tardía. El 10% se presenta como un abdomen agudo que requiere manejo quirúrgico de urgencia, he aquí la relevancia de que, a pesar de ser una etiología poco frecuente de abdomen agudo, se deba tener en consideración no sólo por el cirujano, sino por todo el personal de salud.

REFERENCIAS

1. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades (CENAPRECE). Secretaría de Salud. [Consultado 23 de abril del 2020] Disponible en: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/tuberculosis/cifras_oficiales.html
2. World Health Organization. Global tuberculosis report 2019 [Internet]. Who.int. 2019 [Access January 1, 2021]. Available in: https://www.who.int/tb/publications/factsheet_global.pdf?ua=1
3. Tuberculosis: la enfermedad infecciosa más mortífera en el mundo [Internet]. Instituto Nacional de Salud Pública. 2021 [Consultado 1 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/5302-tuberculosis-enfermedad-infecciosa-mortifera.html>
4. Secretaría de Salud. Tuberculosis. Información General de Micobacteriosis [Internet]. gob.mx. 2021 [Consultado 1 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/tuberculosis>
5. Romero L. La tuberculosis aún es causa de muerte. *Gaceta UNAM*. 2021; 5171: 1-3. [Consultado 1 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.gaceta.unam.mx/la-tuberculosis-aun-es-causa-de-muerte/>
6. Choi EH, Coyle WJ. Gastrointestinal tuberculosis. *Microbiol Spectr*. 2016; 4 (6). doi: 10.1128/microbiolspec.TNMI7-0014-2016.
7. Aggarwal P, Kedia S, Sharma R, Bopanna S, Madhusudhan KS, Yadav DP et al. Tubercular intestinal strictures show a poor response to anti-tuberculous therapy. *Dig Dis Sci*. 2017; 62 (10): 2847-2856.
8. Van Slambrouck J, Vlasselaers J, Devos B. A case report of peritoneal tuberculosis diagnosed by laparoscopy in a low prevalence setting. *Acta Chir Belg*. 2021; 121 (4): 269-273.
9. Singh H, Krishnamurthy G, Rajendran J, Sharma V, Mandavdhare H, Kumar H et al. Surgery for abdominal tuberculosis in the present era: experience from a tertiary-care center. *Surg Infect (Larchmt)*. 2018; 19 (6): 640-645.
10. Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, Sinha SK, Sharma AK. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. *World J Gastroenterol*. 2014; 20 (40): 14831-14840.



Fractura de espina tibial bilateral en adulto

Bilateral tibial spine fracture in an adult

Fernando Chico Carpizo,* Edgar Turrubiates Lucero,* Luis Gerardo Domínguez Gasca,‡
Andrew Carlomaría Daniel López Márquez,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo§

Citar como: Chico CF, Turrubiates LE, Domínguez GLG, López MACD, Domínguez CLG. Fractura de espina tibial bilateral en adulto. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 71-73. <https://dx.doi.org/10.35366/103560>

Resumen

Introducción: La fractura de espina tibial es poco frecuente, con incidencia de 3/100,000, su presencia bilateral es extraordinaria. **Caso clínico:** Mujer de 30 años que sufrió caída de 1.5 m de altura, colisionando el piso con talones que originó carga axial, hiperextensión y valgo forzado de ambas rodillas, sus radiografías y tomografía mostraron fractura de espina tibial bilateral, recibió tratamiento mediante artroscopia, efectuando reducción y fijación con suturas de alta resistencia y alambres de Kirschner. **Conclusiones:** El manejo artroscópico de este tipo de lesiones brinda resultados funcionales y disminuyen la comorbilidad, evitando una segunda cirugía para retiro de material.

Palabras clave: Fractura de espina tibial, artroscopia, fijación, sutura de alta resistencia, clavos Kirschner.

Abstract

Introduction: Tibial spine fracture is rare, with an incidence of 3/100,000; bilateral fractures are of extraordinary presentation. **Case report:** 30-year-old female who suffered a fall of 1.5 m height colliding the floor with heels that caused axial load, hyperextension, and forced valgus of both knees, her X-rays and tomography showed bilateral tibial spine fracture, he received arthroscopic treatment, carrying out reduction and fixation with high-strength sutures and Kirschner wires. **Conclusions:** Arthroscopic management of this type of injury provides functional results and reduces comorbidity, avoiding a second surgery to remove material.

Keywords: Tibial spine fracture, arthroscopy, fixation, high strength sutures, Kirschner wires.

INTRODUCCIÓN

La fractura de espina tibial es poco frecuente, con incidencia de 3/100,000. Habitualmente son fracturas secundarias a mecanismo de hiperextensión de la rodilla y valgo o rotación externa forzada, por lo general se presentan en pacientes pediátricos, con incremento de incidencia en adultos, por aumento en actividades deportivas y en especial asociadas con accidentes automovilísticos.¹ Al presentarse en la institución una paciente adulta con fractura de

espina tibial bilateral, siendo una situación extraordinaria, pues solamente existe un reporte en la literatura de un caso pediátrico, se realizó el presente reporte.¹

CASO CLÍNICO

Mujer de 30 años, profesionista, sin antecedentes de importancia, que acude tras caída de 1.5 metros de altura, colisionando ambos talones contra el piso, lo que originó carga axial, hiperextensión y valgo forzado de ambas ro-

* Ortopedista, Cirugía Articular. División de Cirugía del Hospital General Regional de León. León, Guanajuato, México.

† Ortopedista, Cirugía Articular. División de Cirugía del Hospital Angeles León. León, Guanajuato, México.

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

Correspondencia:

Dr. Fernando Chico Carpizo

Correo electrónico: fernandochico1089@gmail.com

Aceptado: 11-02-2021.



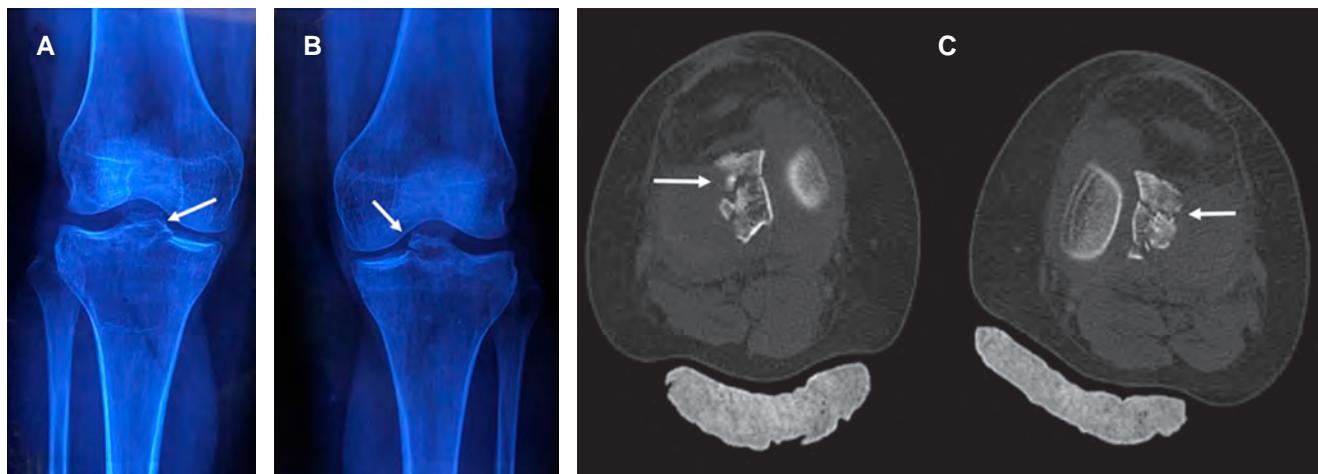


Figura 1: A, B) Radiografías anteroposteriores de ambas rodillas, mostrando fractura de espina tibial bilateral (flechas). **C)** Imagen de tomografía computarizada de rodillas, en corte axial, mostrando trazos de fractura de espina tibial bilateral (flechas).

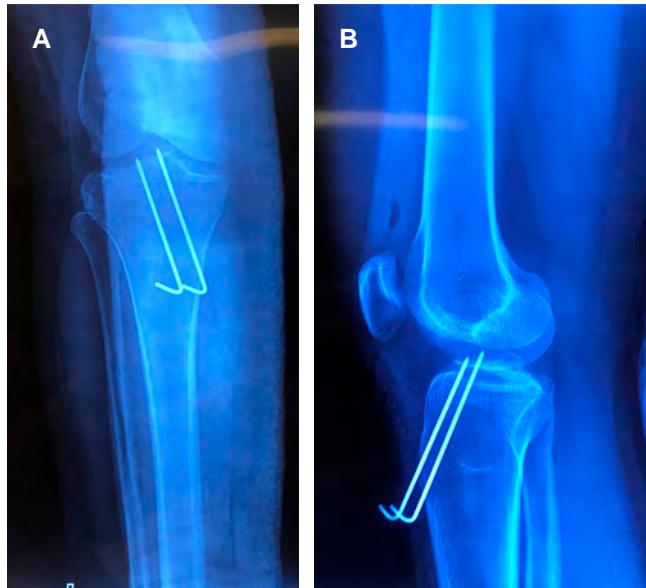


Figura 2: Radiografías simples anteroposterior (**A**) y lateral (**B**) de rodilla derecha, mostrando clavillos de Kirschner para fijar fractura de espina tibial.

dillas, presentando dolor inmediato e imposibilidad para la ambulación. A la exploración gran edema de ambas rodillas por hemartrosis, imposibilidad por dolor para efectuar movimientos de flexoextensión. Resto de exploración normal. Se efectúan radiografías simples de ambas rodillas, encontrando fractura de la espina tibial bilateral (*Figura 1A y B*), con discreto desplazamiento. Se efectúa tomografía computarizada observando al menos cuatro fragmentos y trazos de fractura (*Figura 1C*), correspondiendo fractura

de espina tibial anterior izquierda Meyers y McKeever tipo IIIB y fractura de espina tibial anterior derecha, Meyers y McKeever tipo II. Se realiza tratamiento quirúrgico mediante artroscopia con guía para ligamento cruzado anterior, reducción y fijación con sutura de alta resistencia tipo FiberWire 2.0 y alambres de Kirschner No. 2.0 (*Figura 2*) en rodilla izquierda y derecha respectivamente, derivándose a rehabilitación a las tres semanas, se retiraron los alambres de Kirschner a las seis semanas en consultorio; la evolución fue satisfactoria logrando a cuatro meses de rehabilitación: marcha independiente, arcos de movimiento de 130° en ambas rodillas, con fuerza muscular 5/5 en escala de Daniels y pruebas de cajón anterior y Lachman negativas.

DISCUSIÓN

La fractura de espina tibial es poco frecuente, existe predominio en el género masculino con una relación de 4:1 en adultos, principalmente en rodilla izquierda.¹ En relación con la presentación bilateral, sólo existe el reporte Andersen y Mejdaal² en 1993 del caso de una niña de ocho años.

La artroscopia es el método de elección para el manejo de las fracturas de espina tibial, reduciendo las complicaciones de tejidos blandos, dolor postoperatorio, estancia hospitalaria y evitando el retraso en la rehabilitación,³ ya que permite una visualización intraarticular completa, reducción precisa de los fragmentos de la fractura, tratamiento de lesiones asociadas de tejidos blandos y la extracción de fragmentos libres.⁴ Existen numerosas técnicas de fijación, aunque aún no hay una guía específica de tratamiento.

El manejo artroscópico ha demostrado una recuperación de la flexoextensión completa aproximadamente a los cinco

a seis meses en más de 95% de los pacientes; el tratamiento realizado a los 15 días posteriores a la lesión representa un riesgo significativo para la rigidez articular, por lo que es de gran importancia su diagnóstico y manejo oportuno.

Estudios comparativos de los diferentes métodos de fijación no han establecido diferencia en los resultados radiográficos y clínicos; además de la ventaja que brindan el uso de suturas de alta resistencia y clavos Kirschner al evitar una segunda cirugía para retirar el material de fijación.⁵

Existen estudios biomecánicos en cadáver, donde se ha comprobado que la fijación con suturas transóseas brindan resultados más confiables que la fijación con tornillos canulados,⁶ pudiendo iniciar inmediatamente con movimiento y apoyo completo de la extremidad afectada. La desventaja es la mayor dificultad técnica y mayor tiempo quirúrgico.

CONCLUSIONES

El manejo artroscópico de la fractura de espina tibial, utilizando suturas de alta resistencia con apoyo de clavos Kirschner, brinda resultados funcionales y disminuye la

comorbilidad, evitando una segunda cirugía para retiro de material.

REFERENCIAS

- Strauss EJ, Kaplan DJ, Weinberg ME, Egol J, Jazrawi LM. Arthroscopic management of tibial spine avulsion fractures: principles and techniques. *J Am Acad Orthop Surg.* 2018; 26 (10): 360-367. doi: 10.5435/JAAOS-D-16-00117.
- Andersen JW, Mejdaal S. Bilateral fracture of the tibial spine. *Acta Orthop Belg.* 1993; 59 (4): 394-397.
- Osti L, Buda M, Soldati F, Del Buono A, Osti R, Maffulli N. Arthroscopic treatment of tibial eminence fracture: a systematic review of different fixation methods. *Br Med Bull.* 2016; 118 (1): 73-90.
- Senekovic V, Balazic M. Bioabsorbable sutures versus screw fixation of displaced tibial eminence fractures: a biomechanical study. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2014; 24 (2): 209-216. doi: 10.1007/s00590-013-1176-3.
- Bong MR, Romero A, Kubiak E, Iesaka K, Heywood CS, Kummer F et al. Suture versus screw fixation of displaced tibial eminence fractures: a biomechanical comparison. *Arthroscopy.* 2005; 21 (10): 1172-1176. doi: 10.1016/j.arthro.2005.06.019.
- Senekovic V, Veselko M. Anterograde arthroscopic fixation of avulsion fractures of the tibial eminence with a cannulated screw: five-year results. *Arthroscopy.* 2003; 19 (1): 54-61. doi: 10.1053/jars.2003.50012.



¿Neumobilia o gas en sistema venoso portal? Implicaciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas

Pneumobilia or portal venous gas? Clinical, diagnostic and therapeutic implications

Denzil Garteiz Martínez,* Óscar Alejandro Mora Torres,‡
Alejandro Weber Sánchez,§ Mario Calva Arcos,¶ Alejandro Zatarain Gulmar||

Citar como: Garteiz MD, Mora TÓA, Weber SA, Calva AM, Zatarain GA. ¿Neumobilia o gas en sistema venoso portal? Implicaciones clínicas, diagnósticas y terapéuticas. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 74-78. <https://dx.doi.org/10.35366/103561>

Resumen

Introducción: La diferenciación, en la interpretación radiológica, entre la neumobilia y el gas portal tiene implicaciones clínicas y terapéuticas de gran importancia. El presente trabajo tiene por objetivo describir los criterios radiológicos y clínicos más relevantes de estas dos entidades, con el fin de disminuir la confusión que puede existir entre ellas. **Caso clínico:** Paciente masculino de 40 años con cuadro gastroenteral en cuya radiografía simple de abdomen se malinterpretan unas zonas radiolúcidas del parénquima hepático como neumobilia y se provoca un aumento innecesario de estudios y comorbilidades. **Conclusión:** Diferenciar entre neumobilia y gas portal es un reto que exige la cooperación estrecha entre radiólogos y clínicos. Ambas circunstancias pueden estar relacionadas con patologías de un amplio espectro de severidades y, por lo tanto, la integración de un diagnóstico debe ser cuidadosamente complementado entre la clínica y los resultados de imagen.

Palabras clave: Neumobilia, gas portal, radiología, diagnóstico.

Abstract

Introduction: The differentiation, in the radiological interpretation, between pneumobilia and portal gas has clinical and therapeutic implications of great importance. The present work is focused on describing the most relevant radiologic and clinical criteria of these two entities, with the objective of reducing confusion among them. **Case report:** A 40-year-old male patient, with gastrointestinal symptoms, whose simple abdominal X-ray is misinterpreted as having pneumobilia due to the presence of radiolucent areas in the liver parenchyma, leading to further unnecessary studies and increased morbidity. **Conclusion:** Being able to differentiate pneumobilia from portal gas is a challenge that requires close cooperation between clinicians and radiologists. Both circumstances can be related to pathologies with a wide range of severities and therefore, the integration of a diagnosis must be carefully complemented by the clinical scenario and the radiologic images.

Keywords: Pneumobilia, portal venous gas, radiology, diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La diferenciación en la interpretación radiológica entre la neumobilia y el gas portal tiene implicaciones clínicas y terapéuticas de gran importancia. Una confusión en el diagnóstico puede llevar al tratamiento excesivo de

un paciente o a menospreciar un caso que sí presenta gravedad. En este artículo se ilustran los riesgos que pueden surgir a partir de esta malinterpretación y se revisan los criterios descritos en la literatura para poder hacer frente a estos escenarios complejos y poco frecuentes.

* Cirujano General, MSc, FACS. División de Cirugía.

† Médico Residente de Cirugía General. Universidad Nacional Autónoma de México.

‡ Cirujano General, PhD. División de Cirugía.

¶ Radiólogo. Departamento de Radiología e Imagen.

|| Médico Residente de Radiología e Imagen. Universidad Nacional Autónoma de México.

Hospital Angeles Lomas. Estado de México, México.

Correspondencia:

Dr. Óscar Alejandro Mora Torres

Correo electrónico: alejandromora118@gmail.com

Aceptado: 11-02-2021.



PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 40 años sin antecedentes de importancia que presentó un cuadro de inicio súbito con evacuaciones líquidas, dolor abdominal tipo cólico y malestar general. Se le encontró con signos vitales normales, deshidratación moderada y sin datos de irritación peritoneal o sepsis. Los laboratorios excluyeron leucocitosis, bandemia o alteraciones en las pruebas de función hepática. La radiografía simple de abdomen mostró dilatación de asas de intestino delgado y colon, así como niveles hidroáreos dispersos, compatibles con íleo sin evidencia de obstrucción intestinal mecánica. El reporte radiológico describió “neumobilia”, debido a la presencia de zonas radiolúcidas en el parénquima hepático (*Figura 1*). Esto motivó la decisión de realizar una tomografía computarizada, la cual se comenta como positiva para “neumobilia” (*Figura 2*) y, además, se reporta como posible causa la presencia de una “fistula colecistoduodenal”, sin que existieran otros hallazgos que sustentaran estos diagnósticos. Sin una indicación clara, se decidió realizar una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) que fue reportada como normal, sin alteraciones en la vía biliar. A las 24 horas, el paciente presentó dolor abdominal intenso, elevación de enzimas pancreáticas (amilasa 1,421 UI y lipasa 2,306 UI) y mal estado general. Se diagnosticó pancreatitis aguda leve según los criterios de Atlanta (APACHE II) y grado C según los de Balthazar. El paciente fue trasladado a otro hospital en donde se dio manejo médico a la pancreatitis y fue dado de alta siete días después, encontrándose en buen estado de salud hasta la fecha.

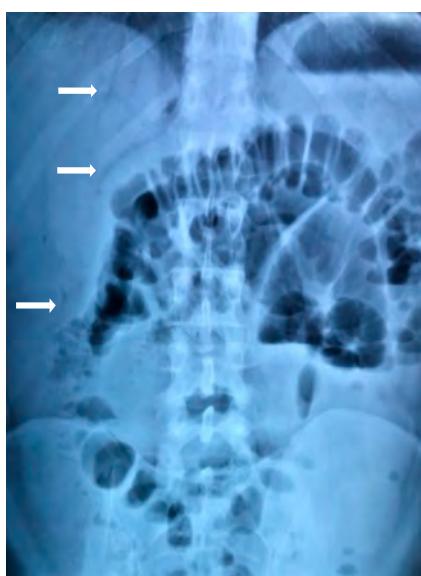


Figura 1:
Radiografía simple de abdomen que muestra aire en sistema venoso portal interpretada inicialmente como neumobilia, se observan zonas radiolúcidas en el parénquima hepático de aparente distribución biliar.

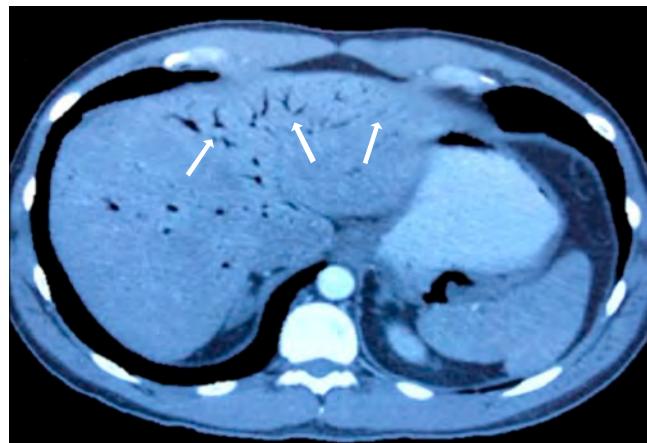


Figura 2: Tomografía computarizada de abdomen en la que se observa un patrón aéreo hacia la periferia del parénquima hepático (interpretada inicialmente con neumobilia), haciéndola sugestiva de gas venoso portal.

DISCUSIÓN

El caso clínico que presentamos ilustra dos problemas con los cuales los radiólogos y clínicos se pueden enfrentar: la inadecuada diferenciación radiológica entre neumobilia y gas portal, y el sobretratamiento de un paciente basado en un diagnóstico equivocado. En un análisis retrospectivo de los estudios radiológicos, se puede observar que las imágenes radiolúcidas son de predominio periférico (*Figura 1*) y que existe gas en la circulación venosa perigástrica (*Figuras 2 y 3*) y portal, mismos que se debieron haber atribuido al cuadro gastroenteral que presentaba el paciente. Esto hubiera evitado la pancreatitis que fue secundaria a una CPRE equivocadamente indicada. Así como en este caso, en la literatura existen ejemplos de abordajes terapéuticos erróneos debido a la confusión diagnóstica inicial. Es por eso que en esta discusión analizaremos los aspectos más relevantes sobre la diferencia clínica, diagnóstica y terapéutica entre neumobilia y gas portal.

Aspectos diferenciales del diagnóstico clínico. El término “neumobilia” se utiliza para describir aire dentro de los conductos biliares, intra- o extrahepáticos, así como en la vesícula biliar.¹ Por lo general, este aire proviene de alteraciones anatómicas en el esfínter de Oddi, dilatación intestinal o de la comunicación anormal entre una parte del tubo digestivo (duodeno o colon, principalmente) y el árbol biliar. Puede ocurrir de manera iatrogénica por instrumentación, lesiones biliares o espontánea, posterior a un síndrome de Mirizzi o al íleo biliar. También puede observarse en pacientes con diarrea biliar crónica asociada a malabsorción y posterior a trauma abdominal contuso.

En la *Tabla 1* se agrupan algunos de los diagnósticos diferenciales asociados a neumobilia.

Por otra parte, la presencia de gas portal se trata de aire en la circulación venosa del sistema porta. Es más frecuente en la infancia (por enterocolitis necrosante) y en el adulto mayor (por isquemia intestinal). El lóbulo izquierdo del hígado es más propenso a contener gas portal debido a la anatomía de la circulación venosa. Su presencia en el sistema venoso portal obedece a tres causas principales: 1) al aumento de la presión intraluminal; 2) intravasación de gas a través de la mucosa dañada; y 3) a translocación bacteriana.² El espectro de causas de gas portal puede ir desde condiciones benignas hasta condiciones que ponen

en peligro la vida. En 75% de los casos es un signo de gravedad, con una mortalidad de 70%^{3,4} por su asociación con neumatosis o necrosis intestinal con una supervivencia global de 25% en estas circunstancias.⁵ En el caso del origen intraluminal se ha demostrado que se debe a la presencia de lesiones en la mucosa intestinal asociado con aumento de la presión intraluminal.⁶ Se ha documentado gas portal posterior a procedimientos como el colon por enema y la colonoscopia. Desde la primera descripción de bacterias formadoras de gas en la circulación portal en 1978,⁷ se ha señalado que en los casos en que no se presenta necrosis de la pared intestinal, el origen del gas portal pudiera deberse a la presencia de flebitis séptica, abscesos cercanos a la vasculatura portal y metástasis hepáticas infectadas,⁸ asociado además a cuadros agudos gastroenterales con diarrea y vómito severos, en los cuales se ha demostrado su resolución espontánea variable desde minutos o hasta varias semanas.^{9,10} Es claro que las patologías que ocasionan presencia de gas portal tienen, en general, peor pronóstico que las que ocasionan neumobilia (*Tabla 2*).¹¹

Aspectos diferenciales del diagnóstico radiológico.

Existen ciertos patrones radiológicos que pueden ayudar a establecer el diagnóstico diferencial entre neumobilia y gas portal; en la radiografía simple de abdomen la neumobilia se manifiesta con la presencia de imágenes radiolúcidas, dentro del parénquima hepático, con un patrón de distribución que semeja al árbol biliar, como ejemplo tenemos el “signo del sable”, el cual es una zona radiolúcida ubicada a la derecha de la columna vertebral, a nivel del lóbulo izquierdo del hígado (gas en el conducto hepático izquierdo).¹² En una tomografía el aire tiende a ser más central y estar a más de 2 cm de la cápsula hepática

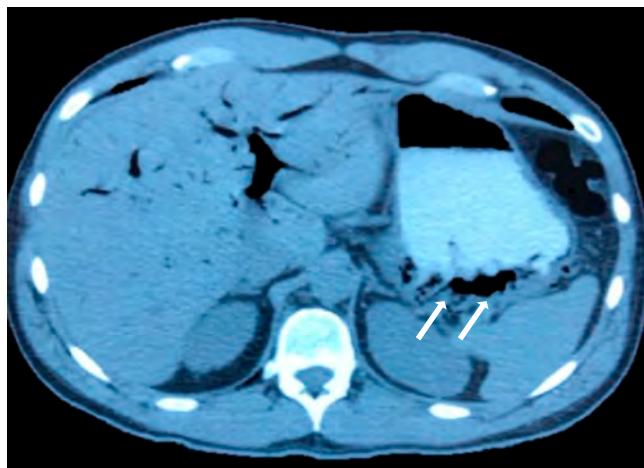


Figura 3: Gas en la circulación venosa perigástrica, sugestivo de gas en sistema venoso portal.

Tabla 1: Condiciones clínicas asociadas a neumobilia.

Con comunicación anatómica anormal	Con comunicación anatómica normal	Secundaria a instrumentación clínica
Derivación biliodigestiva - Colédoco-duodeno anastomosis - Hepático-yejuno anastomosis	Incompetencia del esfínter de Oddi Colecistitis enfisematosas Colangitis piógena Absceso hepático Metástasis hepática infectada	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica Esfinterotomía endoscópica Colocación de endoprótesis biliares Endoscopia gastroduodenal
Fístula bilioenterica - Colecistoduodenal - Colecistocolónica	Trauma contuso abdominal Obstrucción intestinal Úlcera péptica Enfermedad de Caisson (enfermedad por descompresión) Pielonefritis Anemia de células falciformes Linfoma duodenal Reanimación cardiopulmonar	
Íleo biliar		
Síndrome de Bouveret (obstrucción gástrica por litio proveniente de fistula colédoco-duodenal)		

Tabla 2: Condiciones que pueden asociarse a la presencia de gas venoso portal.

Enfermedades con mayor riesgo de mortalidad	Enfermedades con menor riesgo de mortalidad	Condiciones asociadas a instrumentación clínica
Isquemia intestinal	Enfermedad de Crohn	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
Enterocolitis necrosante	Colitis ulcerativa	Cirugía laparoscópica
Pancreatitis aguda	Fibrosis quística	Colocación de endoprótesis biliar
Colangitis supurativa	Epilepsia	Endoscopia gastroduodenal o colónica
Diverticulitis complicada	Toxicidad por colchicina	Ablación tumoral con radiofrecuencia
Pileflebitis	Dilatación gástrica aguda	Cateterismo arterial
Fístula colovenosa	Obstrucción intestinal	Enema de bario
Trasplante hepático	Íleo paralítico	Ultrasonido endoscópico
Enfermedad de injerto contra huésped	Absceso intraabdominal	
	Diarrea	

(debido a que la bilis fluye de la periferia hacia el hilio) con un patrón menos “enramado” o vascular.⁵ Si esto se complementa con ultrasonido, se puede apreciar cómo el gas biliar permanece estático.¹³ Cabe mencionar que la ausencia radiológica de neumobilia ha sido utilizada para predecir obstrucción de las prótesis biliares. Por otra parte, la imagen de gas portal, se define radiológicamente como la presencia de áreas de aspecto tubular con atenuación disminuida y localizadas hacia la periferia del parénquima hepático. Aunque el gas portal puede ser detectado en radiografías simples de abdomen, es mucho más fácil con la tomografía. Además, con el ultrasonido se logra apreciar cómo las burbujas de gas se desplazan en forma centrífuga hacia la periferia del hígado.

En los años 50 y 60, la detección de gas portal se realizaba exclusivamente con radiografías simples, las cuales requerían un volumen mayor de gas para ser visto y, por lo tanto, se asociaban a casos de mayor gravedad y alta mortalidad, llevando de la mano conductas agresivas como laparotomía de urgencia o procedimientos invasivos. Con el advenimiento de la tomografía, aumentó la sensibilidad diagnóstica y se ha visto su asociación a condiciones menos graves, lo cual permitió disminuir la mortalidad con tratamientos más conservadores. En la actualidad, se sugiere clasificar las causas de gas portal, según su riesgo de mortalidad en alto (> 75%), moderado (< 30%) y bajo (prácticamente 0%). Con base en estos niveles de riesgo, Nelson y colaboradores proponen un algoritmo de tratamiento que va desde el manejo agresivo hasta el conservador.⁸

Aspectos terapéuticos relacionados a la presencia de neumobilia o gas venoso portal. La presencia de neumobilia no se considera, por sí sola, una indicación de laparotomía urgente o manejo agresivo. En términos generales, se puede ver que las causas de neumobilia se

asocian a menor mortalidad inmediata y en este sentido se sugiere que se recurra en primera instancia a medidas terapéuticas no invasivas.¹ En el caso de la presencia de gas venoso portal, al ser un hallazgo poco frecuente en el adulto, existen pocas series que estudian su abordaje terapéutico más apropiado. En una revisión retrospectiva de 11 pacientes se encontró que los casos se podían clasificar en dos grupos: gas portal asociado a neumatosis intestinal por tomografía, y otro donde no. Los primeros fueron los casos más graves (con isquemia intestinal y sepsis) requiriendo manejos más agresivos, mientras que los que no la tenían pudieron ser tratados de manera más conservadora.⁵ En otra serie se encontró que la presencia de gas portal en más de tres segmentos hepáticos tiene una sensibilidad del 100% para predecir un desenlace fatal, pero una especificidad del 50%. El valor predictivo negativo (para muerte) de este hallazgo fue del 100% ($p < 0.005$) y el valor predictivo positivo (para muerte) de la presencia de neumatosis intestinal fue también del 100% ($p < 0.001$), por lo que concluyeron que la presencia de gas portal en dos o menos segmentos y la ausencia de neumatosis intestinal predicen un mejor desenlace.¹⁴ Sin embargo, al ser un hallazgo que no siempre se asocia a un estado clínico grave, desde 1986 se empezó a recomendar a los cirujanos a ser más conservadores en pacientes sin datos clínicos de sepsis o respuesta inflamatoria sistémica.¹⁵

CONCLUSIÓN

A pesar de existir criterios específicos para diferenciar entre neumobilia y gas portal, el diagnóstico preciso sigue siendo un reto que exige una cooperación estrecha entre radiólogos y clínicos. La determinación radiológica de gas en el sistema venoso o gas en los conductos biliares, debe ser un complemento para la evaluación detallada del es-

tado general del paciente y así poder establecer el curso terapéutico más apropiado. La agresividad del tratamiento siempre debe ser guiada por la severidad propia de la patología del paciente y las condiciones que hagan sospechar sobre el origen de ésta. Un diagnóstico radiológico, tanto de neumobilia como de gas portal, que no corresponde con la situación clínica, no debe ser el único elemento para tomar una decisión terapéutica agresiva.

REFERENCIAS

1. Sherman SC, Tran H. Pneumobilia: benign or life-threatening. *J Emerg Med.* 2006; 30 (2): 147-153.
2. Abboud B, El Hachem J, Yazbeck T, Doumit C. Hepatic portal venous gas: physiopathology, etiology, prognosis and treatment. *World J Gastroenterol.* 2009; 15 (29): 3585-3590.
3. Franken JM, Veen EJ. Hepatic portal venous gas. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2010; 19 (4): 360.
4. Wiesner W, Mortelé KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 177 (6): 1319-1323.
5. Peloponissios N, Halkic N, Pugnale M, Jornod P, Nordback P, Meyer A et al. Hepatic portal gas in adults: review of the literature and presentation of a consecutive series of 11 cases. *Arch Surg.* 2003; 138 (12): 1367-1370.
6. Kinoshita H, Shinozaki M, Tanimura H, Umemoto Y, Sakaguchi S, Takifushi K et al. Clinical features and management of hepatic portal venous gas: four case reports and cumulative review of the literature. *Arch Surg.* 2001; 136 (12): 1410-1414.
7. Liebman PR, Patten MT, Manny J, Benfield JR, Hechtman HB. Hepatic-portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance. *Ann Surg.* 1978; 187 (3): 281-287.
8. Nelson AL, Millington TM, Sahani D, Chung RT, Bauer C, Hertl M et al. Hepatic portal venous gas: the ABCs of management. *Arch Surg.* 2009; 144 (6): 575-5781; discussion 581.
9. Griffiths DM, Gough MH. Gas in the hepatic portal veins. *Br J Surg.* 1986; 73 (3): 172-176.
10. Huurman VA, Visser LG, Steens SC, Terpstra OT, Schaapherder AF. Persistent portal venous gas. *J Gastrointest Surg.* 2006; 10 (5): 783-785.
11. Rajkovic Z, Papes D, Altarac S, Arslan N. Differential diagnosis and clinical relevance of pneumobilia or portal vein gas on abdominal X-ray. *Acta Clin Croat.* 2013; 52 (3): 369-373.
12. Lewandowski BJ, Withers C, Winsberg F. The air-filled left hepatic duct: the saber sign as an aid to the radiographic diagnosis of pneumobilia. *Radiology.* 1984; 153 (2): 329-332.
13. Pan HB, Huang JS, Yang TL, Liang HL. Hepatic portal venous gas in ultrasonogram--benign or noxious. *Ultrasound Med Biol.* 2007; 33 (8): 1179-1183.
14. Moussa M, Marzouk I, Abdelmoula K, Manamani A, Dali N, Farhat LC et al. Role of computed tomography in predicting prognosis of hepatic portal venous gas. *Int J Surg Case Rep.* 2017; 30: 177-182.
15. Ginesu GC, Barmina M, Cossu ML, Feo CF, Fancello A, Addis F et al. Conservative approach to Hepatic Portal Venous Gas: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2017; 30: 183-185.

Conflictos de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento: Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.



Toxoplasmosis cerebral: paresia del miembro superior única, una manifestación poco usual

Cerebral toxoplasmosis: paresis of the single upper limb, an unusual manifestation

Juan Ramón y Cajal Calvo,* Agustín Sancho Saldaña,† María José Gimeno Peribáñez*

Citar como: Ramón y Cajal CJ, Sancho SA, Gimeno PMJ. Toxoplasmosis cerebral: paresia del miembro superior única, una manifestación poco usual. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 79-82. <https://dx.doi.org/10.35366/103562>

Resumen

Introducción: La toxoplasmosis cerebral es una de las infecciones oportunistas más comunes en los pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH), siendo la principal causa de lesiones cerebrales en esta población originando secuelas neurológicas importantes y alcanzando una elevada mortalidad en este grupo de pacientes. **Caso clínico:** Paciente femenino que acude al servicio de urgencias con fiebre, cefalea, náusea y paresia del miembro superior izquierdo sin antecedentes médicos relevantes conocidos. Los estudios analíticos revelan unos niveles disminuidos de CD4+ y serologías positivas para VIH. Se estudió con el uso de métodos complementarios. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) mostraron imágenes compatibles con infección del tipo de la toxoplasmosis. Se realizó serología para el parásito que resultó positiva, dando el diagnóstico definitivo. Se trató con pirimetamina-sulfadiazina durante seis semanas. **Conclusión:** La toxoplasmosis cerebral es frecuente en pacientes con VIH, por lo que un diagnóstico temprano tanto del VIH como de la toxoplasmosis es indispensable para un tratamiento adecuado y evitar futuras comorbilidades.

Palabras clave: VIH, inmunosupresión, toxoplasmosis, cerebral, paresia.

Abstract

Introduction: Cerebral toxoplasmosis is one of the most common opportunistic infections in HIV patients, being the main cause of brain lesions in this population, causing important neurological sequelae and reaching a high mortality rate in this group of patients. **Clinical case:** A female patient came to the emergency department with fever, headache, nausea, and left upper limb paresis with no known relevant medical history. Laboratory studies reveal decreased CD4+ levels and positive serologies for HIV. It was studied with the use of complementary methods. CT and MRI showed images compatible with infection for toxoplasmosis. Serology was performed for the parasite that was positive, giving the definitive diagnosis. He was treated with pyrimethamine-sulfadiazine for a six-weeks. **Conclusion:** Cerebral toxoplasmosis is frequent in patients with HIV, so an early diagnosis of both HIV and toxoplasmosis is essential for adequate treatment, avoiding future comorbidities.

Keywords: HIV, immunosuppression, toxoplasmosis, cerebral, paresis.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una infección causada por *Toxoplasma gondii*, un protozoario intracelular obligado. La infección en pacientes inmunocompetentes puede pasar inadverti-

da; sin embargo, en los pacientes inmunocomprometidos, en especial en aquéllos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la forma más común de presentación es la encefalitis, es la principal causa de lesiones cerebrales en esta población.¹

* Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". España.

† Servicio de Neurología del Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lérida, España.

Correspondencia:

Juan Ramón y Cajal Calvo
Correo electrónico: jramonycajalc@gmail.com

Aceptado: 18-02-2021.

www.medigraphic.com/actamedica



CASO CLÍNICO

Mujer de 31 años, natural de Nigeria, residente en España desde hace 12 años, derivada al Servicio de Urgencias por un cuadro de cefalea frontal, náusea y vómito de cinco días de evolución, acompañándose en las últimas 24 horas de fiebre y pérdida de fuerza en la extremidad superior izquierda. No refería alergias y un episodio de apendicitis aguda era su único antecedente conocido.

A su llegada, la paciente se encontraba somnolienta y con bradipsiquia. En la exploración neurológica destacó déficit motor 3-4/5 en extremidad superior izquierda sin otro dato de focalización. Los reflejos osteotendinosos resultaron normales. En la exploración física, se observaron lesiones micóticas orales y se encontró una hepatomegalia dolorosa con el peristaltismo conservado, sin otros hallazgos de interés.

En los análisis iniciales destacaron los siguientes parámetros: hemoglobina 10.5 g/dL (12-16), hematocrito 30.8% (36-48%), 3,200 leucocitos/mm³ (4-11), lactato deshidrogenasa (LDH) 631 U/L (135-225). El resto de los parámetros fueron normales. El hemocultivo y urocultivo resultaron negativos. El estudio de inmunidad reveló unos parámetros alterados con CD4 de 450 (valores normales 500-1,600 células × mm³), CD8 de 328.5 (valores normales 375-1,100 células × mm³), VIH positivo con carga viral de 4,59.10⁵. El estudio serológico fue negativo para hepatitis B y C, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus (CMV). Por último, se llevó a cabo un frotis bucal por la presencia de las lesiones micóticas que resultó positivo para *Candida albicans*.

Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral en la que se observaron numerosas áreas hipodensas frontoparietales derechas, temporoparietales izquierdas y cerebelosas bilaterales que no realzaron tras la administración de contraste y eran compatibles con regiones de encefalitis (*Figura 1*).

Durante el ingreso, el paciente no mejoró neurológicamente, por lo que se realizó una RM (resonancia magnética) cerebral, que mostró múltiples lesiones anulares que afectaban a ambos hemisferios cerebelosos, mesencéfalo, tálamo y ganglios basales. Estas lesiones presentaron un predominio central hipointenso en secuencias ponderadas en T1 e hiperintensidad en T2 y FLAIR (*Figura 2*).

Estos hallazgos fueron altamente sugestivos de toxoplasmosis cerebral con afectación supra e infratentorial a nivel talámico y protuberancial. Tras la sospecha diagnóstica, se determinaron IgG específicas para *Toxoplasma spp.* que fueron positivas con un título de 420.7 U/mL.

Se interpretó el cuadro clínico como una toxoplasmosis cerebral en el contexto de una infección por VIH-SIDA (C3) no conocida. Se inició tratamiento con sulfadiazina y piritometamina intravenosa junto con tratamiento rehabilitador,

mejorando la clínica neurológica a lo largo del ingreso. A la semana, presentó dolor en el territorio esofágico, realizándose una fibrogastroscopia donde se vio una esofagitis, que anatomicopatológicamente pareció asociada con micosis (se descartó por serología infección por *Aspergillus*). Además, presentó lesiones candidásicas orales que fueron tratadas con fluconazol y después con caspofungina, con resolución de las mismas.

La paciente fue dada de alta con tratamiento antirretroviral, con una cifra de CD4 al alta de 56 por mm³ y una carga viral de 214 partículas de RNA viral.

DISCUSIÓN

Toxoplasma gondii es un parásito protozoario intracelular ubicuo, que afecta aproximadamente a una tercera parte de la población,¹ causando infecciones subclínicas en la mayoría de los individuos inmunocompetentes, pero con consecuencias devastadoras en los inmunocomprometidos.² En estos últimos, la toxoplasmosis cerebral se produce por la reactivación de quistes cerebrales latentes,³ siendo la causa más común de lesiones ocupantes de espacio en individuos con VIH.²

En pacientes que cursan con VIH, la toxoplasmosis cerebral es común con un recuento de CD4+ < 200 células/

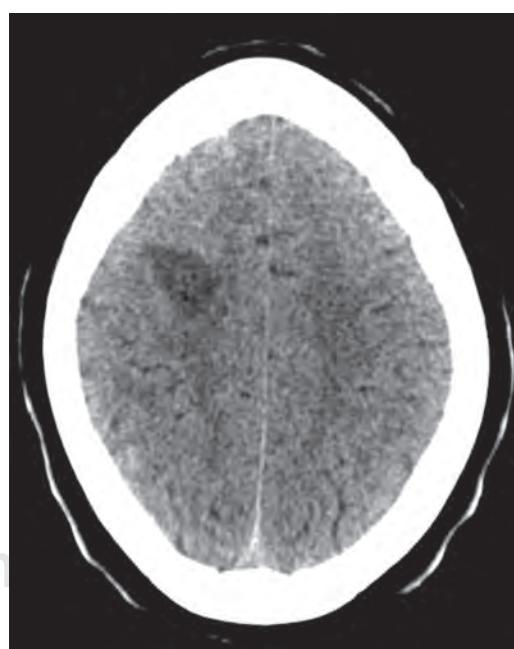


Figura 1: Tomografía axial computarizada cerebral sin contraste, corte axial. Se visualiza una lesión hipodensa frontoparietal derecha con participación córtico-subcortical que ejerce un discreto efecto de masa correspondiente con foco de encefalitis.

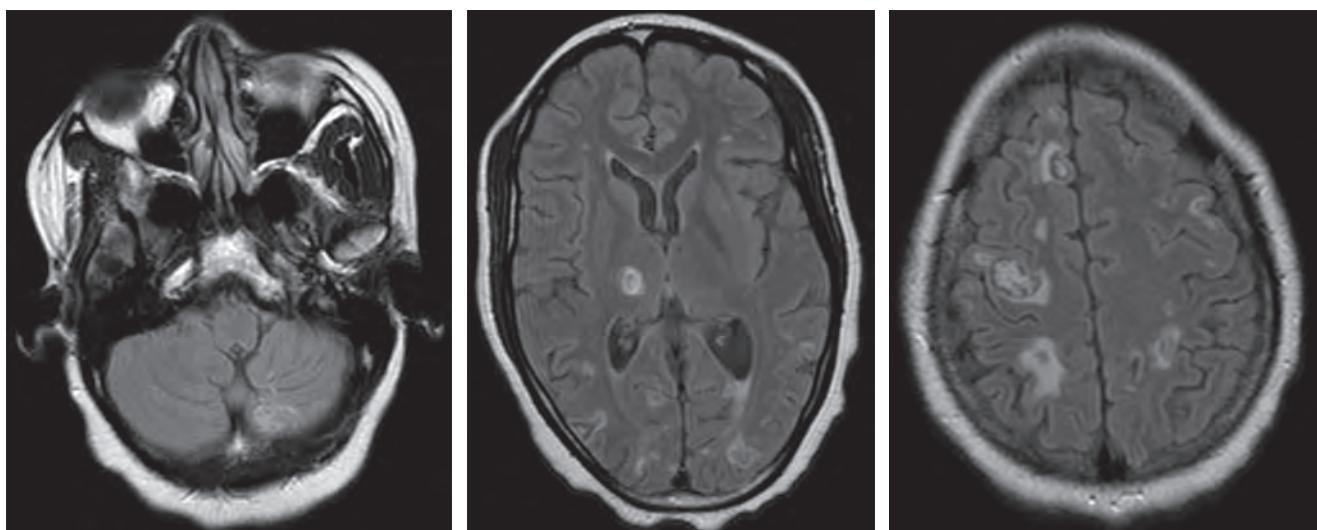


Figura 2: Resonancia magnética cerebral, cortes axiales, secuencias ponderadas en T2 y FLAIR. Se visualizan múltiples áreas hiperintensas con morfología en diana de localización córtico-subcortical supra e infratentorial correspondientes con áreas de encefalitis.

mm,⁴ manifestándose clínicamente como un deterioro neurológico subagudo, variando en función del número y la topografía de las lesiones.

La cefalea, los déficits focales, fiebre, bradipsiquia y las crisis epilépticas son las manifestaciones más frecuentes.⁵ Entre otras manifestaciones clínicas también se han descrito náusea, vómito, fiebre, alteraciones de la conciencia, disfonía y alteraciones visuales.⁶ Sin tratamiento, la evolución es hacia el estupor, coma y el fallecimiento.²

El diagnóstico se confirma con un resultado positivo de *T. gondii* en líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante PCR o con biopsia cerebral, pero esto no siempre es posible. Los datos clínicos y de neuroimagen compatibles, sumados a una IgG positiva para *T. gondii* en suero tiene una sensibilidad combinada de 90% para establecer el diagnóstico.⁷

La biopsia se considera el estándar de oro para realizar el diagnóstico definitivo, pero debido a que las lesiones se encuentran en la mayoría de las ocasiones en localizaciones profundas y de difícil acceso, se opta por utilizar técnicas de neuroimagen (TAC o RM) y comenzar tratamiento empírico previo a la confirmación microbiológica. En la TAC se visualizan lesiones únicas o múltiples de aspecto hipodenso, habitualmente con edema perilesional de gran cuantía que pueden condicionar un efecto masa y con captación de contraste muestran un patrón de anillo con edema perilesional en ganglios basales (48%), lóbulo frontal (37%) y parietal (37%).⁸

Sin embargo, no hay datos patognomónicos de la neuroinfección por *Toxoplasma gondii*, ya que entre los

diagnósticos diferenciales que muestran el patrón de anillo por el contraste encontramos los linfomas primarios del sistema nervioso central (SNC), el glioblastoma multiforme, las metástasis cerebrales, abscesos cerebrales e infartos cerebrales.

En los últimos años, se ha utilizado la resonancia magnética nuclear (RMN) con espectroscopia donde se describe un patrón inflamatorio, con un aplanamiento en el nivel de captación de N-acetil aspartato (NAA), un pequeño aumento de colina (Ch) y un pico de lípidos y lactato.

El tratamiento de elección es con pirimetamina-sulfadiazina durante al menos seis semanas.¹ Se debe extender el tiempo del tratamiento en caso de que exista una respuesta incompleta durante las primeras semanas o en caso de enfermedad con componentes clínicos o radiológicos extensos. En caso de alergia o contraindicación para el uso de la sulfadiazina, el tratamiento habitual alternativo es con pirimetamina-clindamicina.⁶

CONCLUSIÓN

La toxoplasmosis cerebral es una de las infecciones oportunistas más comunes en los pacientes con VIH, y se menciona que hasta la mitad de estos casos presentan serología positiva para toxoplasmosis, pudiendo desarrollar cuadros de encefalitis que, a su vez, pueden producir secuelas neurológicas importantes, alcanzando una elevada mortalidad, por lo que tener un índice de sospecha alto e iniciar tratamiento precoz es esencial para evitar futuras complicaciones en este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Dunay IR, Gajurel K, Dhakal R, Liesenfeld O, Montoya JG. Treatment of toxoplasmosis: historical perspective, animal models, and current clinical practice. *Clin Microbiol Rev.* 2018; 31 (4): e00057-17. doi: 10.1128/CMR.00057-17.
2. Vidal JE. HIV-related cerebral toxoplasmosis revisited: current concepts and controversies of an old disease. *J Int Assoc Provid AIDS Care.* 2019; 18: 2325958219867315. doi: 10.1177/2325958219867315.
3. Lyons RE, McLeod R, Roberts CW. *Toxoplasma gondii* tachyzoite-bradyzoite interconversion. *Trends Parasitol.* 2002; 18 (5): 198-201. doi: 10.1016/S1471-4922(02)02248-1.
4. Parlog A, Schluter D, Dunay IR. *Toxoplasma gondii*-induced neuronal alterations. *Parasite Immunol.* 2015; 37 (3): 159-170.
5. Mamidi A, DeSimone JA, Pomerantz RJ. Central nervous system infections in individuals with HIV-1 infection. *J Neurovirol.* 2002; 8 (3): 158-167. doi: 10.1080/13550280290049723.
6. Hernandez AV, Thota P, Pellegrino D, Pasupuleti V, Benites-Zapata VA, Deshpande A et al. A systematic review and meta-analysis of the relative efficacy and safety of treatment regimens for HIV-associated cerebral toxoplasmosis: is trimethoprim-sulfamethoxazole a real option? *HIV Med.* 2017; 18 (2): 115-124.
7. Selby JV, Friedman GD, Quesenberry CP Jr, Weiss NS. A case-control study of screening sigmoidoscopy and mortality from colorectal cancer. *N Engl J Med.* 1992; 326 (10): 653-657.
8. Greenway MRF, Sacco KA, Burton MC. In deep: cerebral toxoplasmosis. *Am J Med.* 2017; 130 (7): 802-804.



Ofidotoxicosis por cascabel pigmea (*Crotalus ravus*): reporte de dos casos en Huixquilucan, Estado de México

Pygmy rattlesnake (*Crotalus ravus*) ophidotoxicosis: report of two cases in Huixquilucan, State of Mexico

Yaneli Ayerim González Chávez,* Jorge Guillermo Pérez Tuñón,†
Mayré Ivonne Bautista Albíter,§ Yadira Jodisel Rosales Bacilio§

Citar como: González CYA, Pérez TJG, Bautista AMI, Rosales BYJ. Ofidotoxicosis por cascabel pigmea (*Crotalus ravus*): reporte de dos casos en Huixquilucan, Estado de México. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 83-87. <https://dx.doi.org/10.35366/103563>

Resumen

El accidente ofídico es la lesión resultante de la mordedura de una serpiente, posteriormente, si se ha inoculado veneno se desarrollarán las alteraciones locales y/o sistémicas que en su conjunto reciben el nombre de ofidotoxicosis. En el ámbito mundial, se calcula que cada año se registran 5.4 millones de accidentes ofídicos, lo cual genera de 81,000 a 131,000 muertes por ofidotoxicosis. En México, durante 2019 se registraron 4,115 mordeduras por serpiente, afectando principalmente a hombres en edad reproductiva; sin embargo, se estima que existe un subregistro considerable en toda la región. Huixquilucan es un municipio del Estado de México que se ubica al poniente de la Ciudad de México. Debido a que la mayor parte de su territorio es ocupado por bosque de coníferas, entre las especies de importancia toxicológica se pueden encontrar víperidos como *Crotalus ravus* (cascabel pigmea) y *Crotalus triseriatus* (cascabel transvolcánica), ya que este entorno representa uno de sus principales hábitats. Presentamos dos casos de pacientes pediátricos que desarrollaron ofidotoxicosis en el municipio de Huixquilucan en momentos diferentes, los cuales fueron tratados exitosamente con el faboterápico antivíperino.

Palabras clave: Mordedura de serpiente, veneno, faboterapia, *Crotalus ravus*.

Abstract

Ophidian accident is the injury resulting from a snake bite, in which if venom has been inoculated, local and/or systemic alterations will develop, these alterations are named ophidotoxicosis. Worldwide, it is estimated that 5.4 million ophidian accidents are recorded each year, which generates between 81,000 and 131,000 deaths from ophidotoxicosis. In Mexico, during 2019, 4,115 snake bites were registered, mainly affecting men, however, it is estimated that there is a considerable under-registration throughout the region. Huixquilucan is a municipality in the State of Mexico that is located west of Mexico City. Most of its territory is occupied by coniferous forests, so among the species of toxicological importance can be found viperids such as *Crotalus ravus* and *Crotalus triseriatus*, since this environment represents one of its main habitats. We report two pediatric cases with snake envenomation by *Crotalus ravus* in Huixquilucan at different times, which were successfully treated with fabotherapy.

Keywords: Snake bites, snake venoms, fabotherapy, *Crotalus ravus*.

INTRODUCCIÓN

Se define al accidente ofídico como la lesión resultante de la mordedura de una serpiente, posterior a lo cual, si se ha inoculado veneno se desarrollarán las alteraciones locales

y/o sistémicas que en su conjunto reciben el nombre de ofidotoxicosis o envenenamiento ofídico.¹

En el ámbito mundial, se calcula que cada año se registran 5.4 millones de accidentes ofídicos, lo cual genera de 81,000 a 131,000 muertes por ofidotoxicosis y dos

* Residente de segundo año del Postgrado de Alta Especialidad en Toxicología Clínica. México.

† Jefe del Centro Toxicológico Hospital Angeles Lomas. México.

§ Toxicóloga Clínica adscrita al Centro Toxicológico Hospital Angeles Lomas. México.

Aceptado: 01-03-2021.

Correspondencia:

Dra. Yaneli Ayerim González Chávez
Correo electrónico:
toxicologia_angeles@yahoo.com.mx

www.medicographic.com/actamedica



a tres veces más casos de amputaciones y discapacidad permanente por esta misma causa. Las regiones más afectadas son África, Asia y Latinoamérica.^{2,3} En México, durante 2019 se registraron 4,115 mordeduras por serpiente, afectando principalmente a hombres en edad reproductiva; sin embargo, se estima que existe un subregistro considerable en toda la región.^{4,5} Con respecto al Estado de México, se calculó una incidencia de 1.33 casos por cada 100,000 habitantes en 2018 (225 casos reportados), lo cual lo coloca por debajo de la media nacional (3.09 casos por cada 100,000 habitantes), siendo los municipios de Toluca, Tenancingo, Atlacomulco y Amecameca los más afectados.⁶ Con respecto a la Jurisdicción Sanitaria de Xonacatlán, donde se incluye la totalidad de reportes de accidente ofídico de los municipios de Huixquilucan y Xonacatlán, en el mismo año se reportaron únicamente ocho casos entre las dos entidades.⁷

Huixquilucan es un municipio del Estado de México que se ubica al poniente de la Ciudad de México y forma parte de su área metropolitana. Debido a que la mayor parte de su territorio es ocupado por bosque de coníferas, entre las especies de importancia toxicológica se pueden encontrar víperidos como *Crotalus ravus* (cascabel pigmea) y *Crotalus triseriatus* (cascabel transvolcánica), ya que este entorno representa uno de sus principales hábitats. Adicionalmente, *C. ravus* se distribuye también en los estados de Veracruz, Puebla, Morelos, Oaxaca, Ciudad de México y Tamaulipas.^{8,9}

Presentamos el caso de dos pacientes que sufrieron envenenamiento por *C. ravus* en el municipio de Huixquilucan en momentos diferentes. En ambos casos se logró colectar a los especímenes agresores, los cuales fueron identificados gracias a la colaboración del laboratorio de reptiles del Instituto de Biología de la Universidad Nacional Autónoma de México. Cabe señalar que hasta la fecha no existen reportes en la literatura de ofidotoxicosis en donde se haya confirmado la participación de *C. ravus*.

CASO 1

Paciente masculino de 13 años, con antecedente de retraso leve en el neurodesarrollo, fue llevado a Urgencias una hora después de haber sufrido la mordedura de una serpiente en la mano izquierda en dos ocasiones. A la exploración física, los signos vitales iniciales fueron: frecuencia cardiaca (FC) 96 x', frecuencia respiratoria (FR) 22 x', tensión arterial (TA) 102/64 mmHg, peso 49.5 kg. Presentó lesiones puntiformes compatibles con huellas de colmillos en el dorso de la mano izquierda (*Figura 1*), acompañadas de exudado seroso y edema circundante de 17 cm. Se estableció el diagnóstico de ofidotoxicosis grado 2 y se inició el esquema con faboterápico específico a la

dosis recomendada por el fabricante¹⁰ (*Tabla 1*), además de que se elevó e inmovilizó la extremidad mediante un vendaje de Jones y se administró analgesia opioide. A las seis horas de evolución presentó progresión del edema a 47 cm y se incrementó en el valor sérico de la creatincinasa (CK), así como una prolongación del tiempo de protrombina (TP), por lo que se reclasificó el envenenamiento a un grado 3 y se ajustó la dosis de faboterápico. Recibió un total de 50 frascos de faboterápico en una dosis inicial de 10 frascos y cinco dosis subsecuentes de ocho frascos cada una, suspendiéndose al corroborar la corrección de la CK, los tiempos de coagulación y el edema. Fue egresado a su domicilio con apoyo de terapia de rehabilitación por cuatro semanas para mejorar la movilidad de la extremidad afectada.

CASO 2

Paciente masculino de 15 años, llevado a urgencias 20 minutos después de haber sido mordido por una serpiente en la falange distal del tercer dedo de la mano derecha. A la exploración física, los signos vitales fueron: FC 100 x', FR 21 x', TA 100/60 mmHg, peso 54 kg, con aumento de volumen periférico a la lesión de 10 cm, acompañado de equimosis y sangrado escaso (*Figura 2*). Se integra el diagnóstico de ofidotoxicosis grado 2, iniciándose tratamiento con faboterápico específico, analgesia opioide, elevación e inmovilización de la extremidad afectada con vendaje de Jones. Después de la primera dosis, no se observó progresión del edema y los parámetros de laboratorio sólo registraron cambios mínimos (*Tabla 2*), por lo que se continuó con una dosis de mantenimiento de cinco frascos, de tal



Figura 1: Lesiones puntiformes compatibles con huellas de colmillos en el dorso de la mano izquierda y presencia de edema.

Tabla 1: Datos clínicos de ofidotoxicosis, clasificación por severidad y dosis de faboterápico recomendada.

Grado	Presentación clínica	Dosis en niños		Dosis en adultos	
		Inicial	Sostén	Inicial	Sostén
1	Huellas de colmillos, dolor y edema circundante de hasta 10 cm de diámetro	6-10	5	3-5	5
2	Edema mayor a 10 cm, dolor severo, náusea, vómito, fasciculaciones, malestar general, ansiedad, debilidad, flictenas y oliguria. Cambios mínimos en: creatinina, gases arteriales, creatincinasa, plaquetas, fibrinógeno o tiempos de coagulación	15	5	6-10	5
3	Necrosis o bula hemorrágicas, dolor abdominal, disnea, hipotensión, oligoanuria o anuria, hemorragia distal al sitio de la mordedura y alteración mayor en uno o más paraclinicos	20-30	10-15	11-15	6-8
4	Choque, disfunción orgánica múltiple y coma	31 o más	16 o más	16 o más	8 o más

modo que fueron requeridos un total de 26 frascos (dosis inicial de seis frascos y cuatro dosis subsecuentes de cinco frascos cada una). Se mantuvo cuatro días en observación y egresó a su domicilio para continuar con terapia de rehabilitación de forma ambulatoria por cuatro semanas, después de esto se reportó una completa recuperación.

DISCUSIÓN

Los casos fueron elegidos para su reporte debido a las similitudes que presentan en cuanto a la edad de los pacientes, su género, el sitio donde recibieron la mordedura y la especie involucrada con el envenenamiento. Pese a ello, en el primer caso se observó una mayor extensión del edema, así como alteraciones paraclinicas que condujeron a su reclasificación y, por lo tanto, a la administración de una mayor cantidad de faboterápico, lo cual pudo relacionarse con algunos de los factores que se señalan a continuación:

Segunda mordedura: el paciente del caso 1 recibió dos mordeduras en el dorso de la mano, lo que incrementa el tiempo de contacto con los colmillos del espécimen y puede relacionarse con una mayor inoculación de veneno.

Tiempo de inicio del tratamiento: otro aspecto a considerar es que el caso 1 comenzó a recibir el faboterápico luego de una hora de haber ocurrido el accidente, en contraste con el caso 2, que tuvo un tiempo de llegada corto, lo que permitió el inicio del faboterápico antes de los 30 minutos de haber ocurrido la mordedura.

Diseminación del veneno: considerando que el veneno se disemina por vía linfática, el sitio de la mordedura cobra trascendencia debido a que el dorso de la mano (donde ocurrió la lesión del caso 1) se encuentra

más vascularizado que las falanges de los dedos (donde ocurrió el caso 2).

Factores indeterminados: en los casos descritos existieron factores que no fue posible determinar, tal es el caso de la cantidad y la concentración del veneno inoculado por ambos especímenes. Tanto la concentración de toxinas en el veneno como la cantidad disponible para su inoculación son características que varían entre individuos de la misma especie y aún en el mismo individuo, dependiendo de su edad, su estado nutricional, el clima de su hábitat, si se

**Figura 2:**

Edema perilesional, acompañado de equimosis y sangrado escaso en tercer dedo de mano derecha.

Tabla 2: Evolución clínica.

Tiempo de evolución	Caso 1	Caso 2
20 minutos	–	Edema de 10 cm, equimosis y sangrado escaso
1 hora	Edema de 17 cm con exudado seroso. Hto: 46.6, PI: 187,000, CK: 149, TP: 13.8, TPT: 27.5, F: 127	–
6 horas	Edema de 47 cm	Edema de 7 cm, Hto: 47.5, PI: 329,000, CK: 66, TP: 18.0, TPT: 32.2, F: 250
14 horas	Edema de 40 cm, Hto: 30.5, PI: 126,000, CK: 5,357, TP: 19.3, TPT: 28.7, F: 136	Edema de 6 cm, Hto: 43.4, PI: 169,000, CK: 85, TP: 13.8, TPT: 27.5, F: 127
24 horas	Edema de 39 cm, Hto: 29.4, PI: 108,000, CK: 6,480, TP: 17.3, TPT: 27.3, F: 242	Edema de 4 cm, Hto: 45.6, PI: 174,000, CK: 46, TP: 16.2, TPT: 29.2, F: 399
48 horas	Edema de 30 cm, Hto: 31.1, PI: 125,000, CK: 5,760, TP: 16.7, TPT: 25.7, F: 320	Edema de 2 cm, Hto: 45.2, PI: 183,000, CK: 49, TP: 15, TPT: 26.8, F: 416
72 horas	Edema de 21 cm, Hto: 30.5, PI: 123,000, CK: 4,680, TP: 15.4, TPT: 26, F: 362	Sin edema, Hto: 46.6, PI: 189,000, CK: 62, TP: 14.4, TPT: 28.7, F: 404
4 días	Edema de 13 cm, consistencia blanda, Hto: 33.3, PI: 149,000, CK: 3,019, TP: 16.7, TPT: 26.5, F: 332	–
1 semana	Sin edema, Hto: 32.6, PI: 150,000, CK: 110, TP: 14.8, TPT: 27.3, F: 294	–

Hto = hematocrito (%); PI = plaquetas (μ uL); CK = creatincinasa (μ mol/L); TP = tiempo de protrombina (s); TPT = tiempo parcial de tromboplastina (s); F = fibrinógeno (mg/dL).

encuentra en periodo reproductivo, así como del tiempo que haya transcurrido desde que utilizó su veneno por última vez, de si lo utilizó para alimentarse o para defenderse y del grado de amenaza con que consideró a su potencial agresor.

Por otra parte, el veneno de los víperidos es una mezcla compleja de diversas enzimas y otros elementos que pueden estar presentes en varias de las especies, presentando ciertas variaciones en cuanto a su composición y concentración. Entre los componentes más comunes encontramos metaloproteinasas, fosfolipasas, aminoácido oxidasa, proteínas anticoagulantes, lectinas y desintegrinas, que al estar presentes en la mayoría de las especies referidas, promueven una reactividad cruzada ante el faboterápico antivíperino, el cual se elabora a partir del veneno de especies seleccionadas de *Bothrops sp.* y *Crotalus sp.*, pero que resulta efectivo contra el envenenamiento por todas las especies de la familia *Viperidae*. Por lo anterior, aun cuando no es empleado el veneno de *C. ravus* para la elaboración del antiveneno, por reactividad cruzada resulta efectivo para tratar el envenenamiento provocado por esta especie, tal como ha sido demostrado por laboratorio y en los casos aquí presentados.¹¹

Por último, son limitados los casos reportados en donde se ha logrado la identificación del espécimen

agresor, y en el caso de *C. ravus* no se encontraron reportes en la literatura, lo cual quizás esté relacionado con que se trata de una especie endémica de México, con una limitada distribución en la región centro del país, aunque cabe señalar que el reporte de avistamientos sugiere que sí podrían registrarse accidentes que no han sido reportados o que no han sido atribuidos a esta especie.

REFERENCIAS

- Walteros D, Paredes A, León NLJ. Accidente ofídico. Protocolo de vigilancia en salud pública. Instituto Nacional de Salud de Colombia. 2014 [Acceso 09 de diciembre de 2020]. Disponible en: <http://manizalesalud.net/wp-content/uploads/2017/11/PRO-Accidente-Ofidico.pdf>
- Organización Mundial de la Salud. Mordeduras de serpientes venenosas. 2019 [Acceso 09 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/snakebite-envenoming>
- Luna-Bauza ME, Martínez-Ponce G, Salazar HAC. Mordeduras por serpiente. Panorama epidemiológico de la zona de Córdoba, Veracruz. Rev Fac Med UNAM. 2004; 47 (4): 149-153.
- Dirección General de Epidemiología. Anuario de morbilidad general 2019. Secretaría de Salud. Gobierno de México. [Acceso 10 de noviembre de 2020] Disponible en: https://epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/morbilidad_nacional.html
- World Health Organization. Guidelines for the production, control and regulation of snake antivenom immunoglobulins.

- WHO; 2018 [Access November 12, 2020]. Available in: https://www.who.int/bloodproducts/snake_antivenoms/snakeantivenomguide/en/
- 6. Dirección General de Epidemiología (DGE). Anuario de morbilidad general 2018. Secretaría de Salud. Gobierno de México. 2018 [Acceso 13 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html>
 - 7. Medina TI, Soto Serrano G, Vázquez VG. Comportamiento clínico y epidemiológico de las intoxicaciones por mordedura de serpiente en el Estado de México durante el 2018. Boletín Epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Dirección General de Epidemiología (DGE). 2019; 48 (36): 3-12.
 - 8. Aguilar MX, Casas AG, Cárdenas RP, Cantellano de RE. Análisis espacial y conservación de los anfibios y reptiles del Estado de México. *Ciencia Ergo Sum.* 2009; 16 (2): 171-180.
 - 9. Naturalista. Reptiles en Huixquilucan. [Acceso 17 de noviembre de 2020] Disponible en: <https://www.naturalista.mx/places/37051#taxon=26036>
 - 10. Instituto Bioclón. Antivipmyn (faboterápico polivalente antiviperino). Información para prescribir. Laboratorios Silanes. México: 2014.
 - 11. Gallegos FG. Caracterización de la reactividad cruzada del faboterápico polivalente antiviperino contra el veneno de serpientes mexicanas del género *Crotalus*, especies *C. basiliscus*, *C. atrox*, *C. ravus* y *C. molossus* [Tesis]. Instituto Nacional de Salud Pública; México: 2008 [Acceso 18 de diciembre de 2020]. Disponible en: <http://www.catalogoinsp.mx/files/tes/052550.pdf>

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



Perforación asintomática por DIU

Asymptomatic perforation by IUD

Juan José González de la Mora,* Tania Karina Cázares Robles,* Iván Alberto Nájera Rodríguez,* Juan Carlos de la Cerda Ángeles‡

Citar como: González MJJ, Cázares RTK, Nájera RIA, De la Cerda ÁJC. Perforación asintomática por DIU. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 88-90. <https://dx.doi.org/10.35366/103564>

Resumen

La perforación uterina por colocación de dispositivo intrauterino (DIU) es una complicación poco común y potencialmente severa. Es asintomática hasta en 56% de los casos, siendo el tratamiento de elección la cirugía laparoscópica. Mujer de 33 años con antecedente de colocación de DIU liberador de levonorgestrel, cuatro años previos presentó síntomas inespecíficos pélvicos con mejoría parcial tras tratamiento. Se realizó rastreo de DIU por ultrasonido sin hallarlo en útero, por lo que se solicitó radiografía de abdomen evidenciando su localización extrauterina. Se realizó laparoscopia para extracción de DIU adherido a ovario, sin complicaciones. El mecanismo de perforación uterina más común se produce durante la inserción del DIU; sin embargo, una perforación uterina parcial puede predisponer a la perforación completa por contracciones uterinas. Se reitera la importancia de realizar revisiones radiográficas periódicas tras la colocación de un dispositivo.

Palabras clave: Perforación uterina, dispositivo intrauterino migrado, perforación uterina asintomática, cirugía laparoscópica.

Abstract

Uterine perforation by intrauterine device (IUD) insertion is a rare and potentially severe complication. It is asymptomatic in up to 56% of cases, being laparoscopic surgery the treatment of choice. A 33-year-old woman with a history of levonorgestrel-releasing IUD placement four years earlier, presented nonspecific pelvic symptoms with partial improvement after medical treatment. Ultrasoundography for IUD tracking was performed without success; abdomen radiography was requested showing its extrauterine location. Laparoscopy was performed for extraction, finding IUD attached to the omentum, without complications. The most common uterine perforation mechanism occurs during IUD insertion, however, partial perforation could predispose total perforation by uterine contractions. The importance of regular radiographic follow-up after the placement of an IUD is highlighted in this case report.

Keywords: Uterine perforation, intrauterine device migration, asymptomatic uterine perforation, laparoscopic surgery.

INTRODUCCIÓN

La perforación uterina tras la colocación de un dispositivo intrauterino (DIU) representa una complicación potencialmente severa. Su incidencia es poco común, estimada en 1.3 casos por 1,000 colocaciones en mujeres adultas.¹ Los factores de riesgo descritos son la lactancia materna, colocación durante las primeras 36 semanas después del último alumbramiento, inserción por un médico poco ex-

perimentado, paridad baja y número mayor de abortos.² No se han encontrado diferencias importantes en las tasas de perforación entre los dispositivos liberadores de levonorgestrel y la T de cobre.³ En algunas series de casos se ha descrito una presentación asintomática en hasta 56% de casos. El tipo de perforación se puede clasificar en parcial y completa.⁴ La localización más común de un DIU en una perforación completa es el fondo de saco de Douglas. En casi la mitad de los casos de perforación completa, el

* Cirugía General y Laparoscópica, Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México.

‡ Ginecología y Obstetricia, Hospital San José. Ciudad de México.

Correspondencia:

Tania Karina Cázares Robles

Correo electrónico: ae.crazares@gmail.com

Aceptado: 12-04-2021.

www.medigraphic.com/actamedica



dispositivo se localiza en el omento, ya sea libre o adherido a él.² Actualmente el abordaje terapéutico de elección es por vía laparoscópica, siendo necesaria la conversión a laparotomía cuando existe perforación o fístulas hacia estructuras adyacentes.^{5,6}

PRESENTACIÓN DE CASO

Mujer de 33 años con cesárea cuatro años previos y colocación de dispositivo intrauterino hormonal con levonorgestrel después de un mes. Tres años posterior a la colocación acude a revisión por síntomas inespecíficos pélvicos y descarga vaginal frecuente, con mejoría parcial tras tratamiento. Meses después se decide realizar extracción del dispositivo intrauterino guiado por ultrasonido sin localizarlo en pelvis. Se indicó una radiografía de abdomen localizando el dispositivo fuera de la cavidad uterina a nivel de flanco izquierdo sin datos de aire o líquido libre en cavidad (*Figura 1*). Se programa laparoscopia para extracción de dispositivo tres semanas después. Bajo anestesia general y técnica estéril se realizó laparoscopia para abordar hemiabdomen izquierdo, encontrando el DIU adherido al omento mayor sin erosión a estructuras adyacentes. Se resecó epiplón circundante con energía ultrasónica para sellar



Figura 1: Radiografía de abdomen que muestra dispositivo intrauterino migrado a flanco izquierdo.

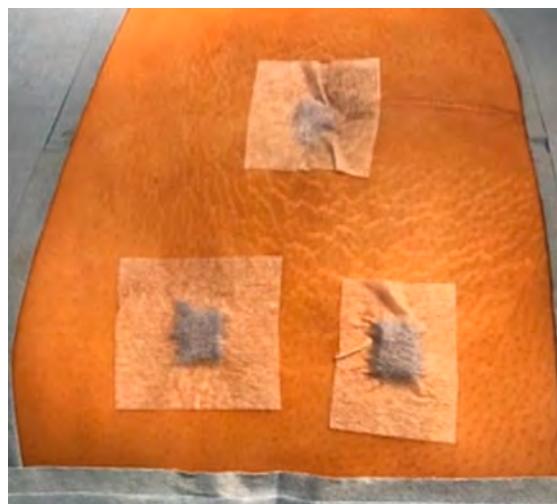


Figura 2: Resultado postquirúrgico de heridas de laparoscopia.



Figura 3:

Dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel extraído con epiplón adherido.

vasos sanguíneos, extrayendo dispositivo a través de un puerto sin complicaciones (*Figuras 2 y 3*). Cursó el postoperatorio con signos vitales estables sin eventualidades, iniciando dieta a las 24 horas postoperatorias, con evacuaciones presentes posteriormente y alta a domicilio tras adecuado manejo del dolor.

DISCUSIÓN

El mecanismo más común de perforación uterina se produce durante la inserción del dispositivo acompañado de dolor abdominal importante con reflejo vagal. En 15% de los casos, la perforación es secundaria a la migración a través del miometrio por una perforación parcial al momento de la inserción del dispositivo que, con las contracciones uterinas, va atravesando al exterior de la cavidad uterina.⁴ Las razones más comunes por las que una paciente busca atención médica tras la colocación de un DIU son dispareunia, cambios en el patrón menstrual e hilos de DIU no localizados durante la exploración ginecológica.⁷ Aunque en un principio el caso descrito parecía cursar con un cuadro asintomático, en retrospectiva, tras el diagnóstico de dispositivo migrado, se realizó un interrogatorio más dirigido en busca de síntomas inespecíficos de perforación uterina como dolor pélvico crónico o descarga vaginal, descritos en otros estudios.⁸ En el caso presentado, tras intentar la extracción del DIU con rastreo ultrasonográfico sin éxito, el estudio realizado fue una radiografía de abdomen, reportado como el estudio de elección.⁵ La migración a distancia del DIU en la cavidad abdominal puede provocar inflamación, que resulta en la formación de adherencias, obstrucción intestinal, dolor abdominal y perforación intestinal.⁹ El tratamiento quirúrgico laparoscópico para extracción de dispositivo intrauterino migrado se ha reportado como el más efectivo, con tasas de éxito de 44-100%.^{8,10} Por lo anterior, se reitera la importancia de realizar revisiones radiográficas periódicas tras la colocación de un dispositivo, además de un interrogatorio dirigido para detectar síntomas inespecíficos de perforación.

REFERENCIAS

1. Tong JY, Sun WC, Li J, Jin M, Shen XZ, Zhang ZF. Uterine perforation in an adolescent using an intrauterine device with memory function: a case report and review of the published work. *J Obstet Gynaecol Res.* 2015; 41 (4): 646-649. doi: 10.1111/jog.12591.
2. Rowlands S, Oloto E, Horwell DH. Intrauterine devices and risk of uterine perforation: current perspectives. *Open Access J Contracept.* 2016 Mar; 7: 19-32. doi: 10.2147/OAJC.S85546.
3. Heinemann K, Reed S, Moehner S, Minh TD. Risk of uterine perforation with levonorgestrel-releasing and copper intrauterine devices in the European Active Surveillance Study on Intrauterine Devices. *Contraception.* 2015; 91 (4): 274-279. doi: 10.1016/j.contraception.2015.01.007.
4. Boyon C, Giraudet G, Guérin Du Masgenet B, Lucot JP, Goeusse P et al. Diagnosis and management of uterine perforations after intrauterine device insertion: a report of 11 cases. *Gynecol Obstet Fertil.* 2013; 41 (5): 314-321. doi: 10.1016/j.gyobfe.2012.05.006.
5. Kho KA, Chamsy DJ. Perforated intraperitoneal intrauterine contraceptive devices: diagnosis, management, and clinical outcomes. *J Minim Invasive Gynecol.* 2014; 21 (4): 596-601. doi: 10.1016/j.jmig.2013.12.123.
6. Niu H, Zhang L, Yao S, Qu Q. Successful removal of an intrauterine device perforating the uterus and the bladder with the aid of a transurethral nephroscope. *Int Urogynecol J.* 2019; 30 (2): 325-326. doi: 10.1007/s00192-018-3746-8.
7. Norman WV, Stothart D. IUD string perforation through anterior cervix: a case report. *J Obstet Gynaecol Can.* 2015; 37 (4): 345-348. doi: 10.1016/S1701-2163(15)30285-1.
8. Gunbey HP, Sayit AT, Idilman IS, Aksoy O. Migration of intrauterine devices with radiological findings: report on two cases. *BMJ Case Rep.* 2014; 2014: bcr2013202522. doi: 10.1136/bcr-2013-202522.
9. Kaislasuo J, Suhonen S, Gissler M, Lahteenmaki P, Heikinheimo O. Uterine perforation caused by intrauterine devices: clinical course and treatment. *Hum Reprod.* 2013; 28 (6): 1546-1551. doi: 10.1093/humrep/det074.
10. Aydogdu O, Pulat H. Asymptomatic far-migration of an intrauterine device into the abdominal cavity: a rare entity. *Can Urol Assoc J.* 2012; 6 (3): E134-E136. doi: 10.5489/cuaj.11100.



Impactación cubital. Procedimiento artroscópico de Wafer

Ulnar impaction. Wafer arthroscopy procedure

René Ochoa Cázares,* José Antonio Chávez Sevilla‡

Citar como: Ochoa CR, Chávez SJA. Impactación cubital. Procedimiento artroscópico de Wafer. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 91-95. <https://dx.doi.org/10.35366/103565>

Resumen

El procedimiento de Wafer es un tratamiento eficaz para el síndrome de impactación cubital, que descomprime la unión cubitocarpiana mediante un abordaje artroscópico o abierto limitado. En comparación con otros procedimientos descompresivos comunes, el procedimiento de Wafer no requiere que exista consolidación ósea o fijación interna y también proporciona una excelente exposición de la superficie proximal del complejo de fibrocártílago triangular. Los resultados del procedimiento de Wafer han sido buenos y se han informado pocas complicaciones. Presentamos el caso de paciente femenina con diagnóstico de impactación cubital, en la cual el tratamiento médico conservador ha fallado y se realizó procedimiento artroscópico de Wafer con excelentes resultados clínicos.

Palabras clave: Impactación cubital, complejo fibrocártílago triangular, artroscopia de muñeca, osteotomía de acortamiento cubital.

Abstract

The Wafer procedure is an effective treatment for ulnar impaction syndrome, which decompresses the ulnocarpal junction through a limited open or arthroscopic approach. In comparison with other common decompressive procedures, the wafer procedure does not require bone healing or internal fixation and also provides excellent exposure of the proximal surface of the triangular fibrocartilage complex. Results of the wafer procedure have been good and few complications have been reported. We present the case of a female patient with a diagnosis of ulnar impaction in whom conservative medical treatment has failed and a Wafer arthroscopic procedure was performed with excellent clinical results.

Keywords: Ulnar impaction, triangular fibrocartilage complex, wrist arthroscopy, ulnar shortening osteotomy.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de impactación cubital es causado cuando el complejo fibrocártílago triangular es comprimido patológicamente entre una varianza cubital distal positiva o dinámica y el semilunar o piramidal. El síndrome de impactación cubital, el cual es un problema radiocubital distal, está asociado a ruptura degenerativa del complejo fibrocártílago triangular, condromalacia del semilunar, rotura o atenuación del ligamento lunopiramidal.¹

El complejo fibrocártílago triangular (CFCT) debe su nombre a su composición histológica: fascículos fibrosos a los que se añaden elementos cartilaginosos en porción variable. Es una estructura ligamentaria fibrocártilaginosa. Se extiende horizontalmente entre la cabeza del cúbito y la primera fila del carpo en su borde cubital.²

Funcionalmente el CFCT actúa como un importante estabilizador de la articulación radiocubital distal (RCD), transmite carga axial entre el carpo y el cúbito, también estabiliza el aspecto cubital del carpo, limita la desviación

* Director del Curso Artroscopia y Reconstrucción Articular.

‡ Fellow en Artroscopia y Reconstrucción Articular.

Hospital Angeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle Campus México. México.

Correspondencia:

Dr. René Ochoa Cázares

Correo electrónico: roc.ortopedia@gmail.com

Aceptado: 14-04-2021.



cubital evitando el choque entre el piramidal y la cabeza del cíbito, manteniendo así un necesario espacio entre el carpo y el cíbito.²

El síndrome de impactación cíbito-carpiano se observa en pacientes con un cíbito plus congénito, también como consecuencia de una mala unión postfractura del radio, en la deformidad de Madelung, puede presentarse en secuela de trauma que afectó el crecimiento de la fisis del radio, y en lesiones de codo como Essex-Lopresti.²

Palmer y Werner han demostrado que el cíbito neutro en la articulación de la muñeca transfiere el 20% de la carga axial del antebrazo, cuando la varianza cubital es incrementada a 2.5 mm, la carga axial del antebrazo en el cíbito aumenta 40%; contrariamente cuando la varianza cubital decrece a menos 2.5 mm, la carga axial del antebrazo ejercida hacia el cíbito decrece en 5%.^{3,4} Los procedimientos que le quitan carga a la articulación cubitocarpiana son beneficiosos, ya que alivian los síntomas mecánicos y la irritación que no son aliviados solo por el desbridamiento del complejo fibrocartílago triangular.¹

En 1941 Milch llevó a cabo la osteotomía de acortamiento cubital para el síndrome de impactación cubital, llevando al paciente al alivio de los síntomas.⁵ Desde entonces el principio del tratamiento quirúrgico para el síndrome es quitar carga a la articulación cubitocarpiana.⁶ Feldon y su grupo en 1992 describieron la osteotomía de Wafer para el cíbito distal.⁷ Subsecuentemente, Wnorowski y sus colegas describieron el procedimiento quirúrgico de osteotomía de Wafer asistido artroscópicamente.⁸ Estas opciones quirúrgicas han sido comúnmente usadas para tratar el problema de impactación cubital.⁶

La varianza cubital positiva puede aparecer:

1. En una posición congénita de la superficie articular del cíbito más distal que la del radio.
2. Adquirida por un acortamiento del radio secundario (unión defectuosa o acortamiento tras fracturas de radio distal, o migración proximal tras la exéresis de la cabeza del radio).
3. Con excesiva variación ulnar dinámica. Mayor traslación distal de la cabeza cubital durante la desviación cubital, la pronación y la prensión.

El síndrome de impactación cubital no es exclusivo de las muñecas con varianza cubital positiva, sino que puede aparecer en muñecas con varianza cubital neutra o incluso negativa. Se debe a que la varianza puede incrementarse durante diferentes actividades, especialmente aquéllas que implican pronación del antebrazo y prensión.⁹

La clasificación de Palmer (1989) de las lesiones del CFCT tipo II describe el proceso degenerativo de la

impactación cubital, en ocasiones los estadios pueden superponerse.

El conocimiento de la clasificación y el reconocimiento de las lesiones nos ayudarán a escoger el tratamiento más adecuado en cada caso.

1. Desgaste del CFCT.
2. Desgaste del CFCT con condromalacia del semilunar y/o la cabeza cubital.
3. Perforación del CFCT con condromalacia del semilunar y/o la cabeza cubital.
4. Perforación del CFCT con condromalacia del semilunar y/o la cabeza cubital más perforación del ligamento lunopiramidal.
5. Perforación del CFCT con condromalacia del semilunar y/o la cabeza cubital más perforación del ligamento lunopiramidal más artritis ulnocalcariana.¹⁰

Presentación de caso

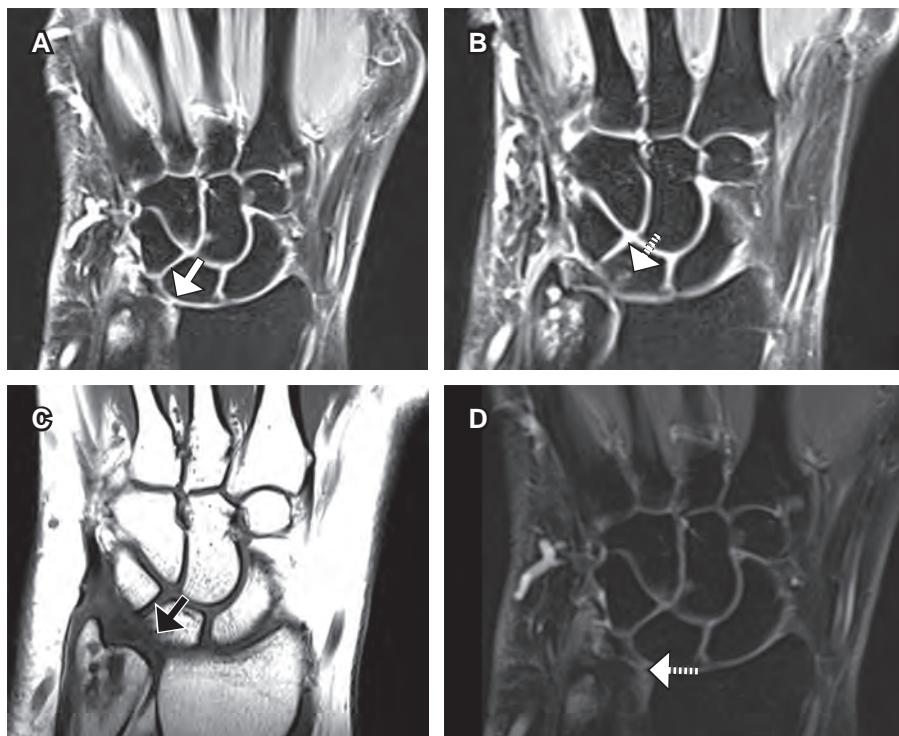
Se trata de mujer de 50 años, sin antecedentes personales patológicos, con sobrepeso por índice de masa corporal de 28, sin historia de trauma reciente, no practica ningún deporte, fumadora ocasional.

Refiere sintomatología de dolor en el borde cubital de la muñeca derecha EVA 7/10, incluso ya después de haberse manejado el dolor con analgésicos y con órtesis de inmovilización de la muñeca derecha por aproximadamente cinco meses.

En exploración física, la queja principal de la paciente fue dolor en la muñeca derecha, en especial del lado cubital de la misma, no enrojecimiento, no tumefacción o equimosis al momento de la exploración, no hay chasquido doloroso en la muñeca, la prueba de estrés ulnocalcaral, que consiste en realizar movimiento suave de pronación-supinación, con la muñeca en máxima desviación cubital y aplicando carga axial a la muñeca despertó dolor en la paciente (test de Nakamura 1997).

Se le pidió a la paciente que se levante de la silla apoyada en sus manos y empujando, maniobra que despertó dolor (maniobra de presión positiva). Se midió por goniometría los arcos de movilidad de la muñeca derecha resultando: flexión 0-90, extensión 0-70, aducción 0-50, abducción 0-20, encontrando leve limitación del arco de movilidad de aducción de la muñeca derecha en comparación con la izquierda.

Luego de estudios radiológicos, se observa una varianza cubital neutral, la epífisis distal y apófisis estiloides cubital presentan cambios quísticos erosivos subcondrales con edema medular reactivo de distribución difusa, sin fracturas o fisuras, siguiendo el eje de la superficie articular. Imagen similar, pero en menor grado en el borde proximal dorsal

**Figura 1:**

Imágenes de resonancia magnética de la muñeca derecha.

- A)** Imagen coronal potenciada en densidad de protones con *fat sat*, se muestra (flecha blanca) perforación central de FCT. **B)** Imagen coronal potenciada en densidad de protones con *fat sat*, se muestra (flecha blanca discontinua) erosión condral de la porción cubital semilunar. **C)** Imagen coronal potenciada en T1, se muestra (flecha negra discontinua) erosión condral de la porción cubital del semilunar. **D)** Imagen coronal potenciada en densidad de protones con *fat sat*, se muestra (flecha blanca discontinua) comunicación entre las articulaciones cubitocarpiana y radiocubital distal.

del semilunar, leve edema difuso del fibrocártílago triangular, sin desgarro ni desinserción (*Figura 1*).

Teniendo todo lo anterior, se realiza el diagnóstico de **síndrome de impactación cubital**, se decide realizar tratamiento quirúrgico debido a que el tratamiento médico conservador ya había fracasado.

Técnica quirúrgica

Se intervino quirúrgicamente, bajo bloqueo regional en posición de decúbito supino, con equipo artroscópico completo, previa asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles, con el brazo asegurado en torre de tracción (posicionador SPIDER2) mantenida de 10-15 libras durante el procedimiento a través de sujetadores de dedos colocado en el dedo índice y anular, con el codo a 90° de flexión, la cápsula articular de la muñeca es distendida con 10 mL de solución salina estéril (*Figura 2*).

Realizando procedimiento a través de portal 6R, desbridando la ruptura central del fibrocártílago triangular con rasurador mecánico 2.9 mm hasta dejar bordes estables, con fresa redonda 3.0 mm (Arthrex) es usada para remover todo el cartílago articular distal del cúbito, así como los quistes subcondrales a través del defecto central ante desbridado del fibrocártílago triangular. Con la misma fresa se realiza el acortamiento del extremo distal del cúbito, con el ayudante que realiza movimiento de rotación de la muñeca desde la supinación hasta la pronación completa, para así realizar una adecuada exposición y resección del cúbito distal mientras se protege la inserción del fibrocártílago triangular en la base del estíloide cubital.

Se realiza sinovectomía, se extraen los cuerpos libres articulares, se realiza hemostasia con ayuda de radiofrecuencia. Al final de la cirugía se obtuvo una varianza cubital de neutral a -2 mm, se cierran los portales con prolene 0000, y se inmoviliza con férula antebraquiopalmar.

Evaluación artroscópica

Seguimiento y rehabilitación

El artroscopio es introducido en portal 3-4 mediante técnica estándar, la salida de la solución fue obtenida colocando aguja hipodérmica número 18 a través del portal 6R o 6U. El recorrido artroscópico se realizó de rutina desde el portal mediocarpal hasta el portal cubital, visualizando sinovitis con ruptura central del fibrocártílago triangular (*Figura 3*).

Es valorada en consulta externa a los 10 días posteriores a la cirugía, se retiran puntos, se realiza cambio de férula por molde de yeso de fibra de vidrio, luego se cita a las cuatro semanas de la cirugía, en la cual se retira molde de yeso, paciente aqueja leve dolor en región cubital, se envía a terapia física en casa.

A las seis semanas postquirúrgicas se envía a la paciente a 10 sesiones de terapia física formal para iniciar ejercicios de fortalecimiento, arcos de movilidad. A las 12 semanas, se encuentra sin dolor, con rangos de movimientos completos, adecuada fuerza de agarre y presión, con puntuación DASH (*The Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Score*) favorable, que es un instrumento específico que

mide la calidad de vida relacionada con los problemas del miembro superior, EVA de 1/10.

DISCUSIÓN

El síndrome de impactación cubital puede tratarse mediante una variedad de métodos quirúrgicos y



Figura 2:

Referencia anatómica y equipo básico, para artroscopia de muñeca. 1 = Portal artroscópico 3-4. 2 = Portal artroscópico 6R. 3 = Estiloide cubital. 4 = Línea articular radiocarpiana.

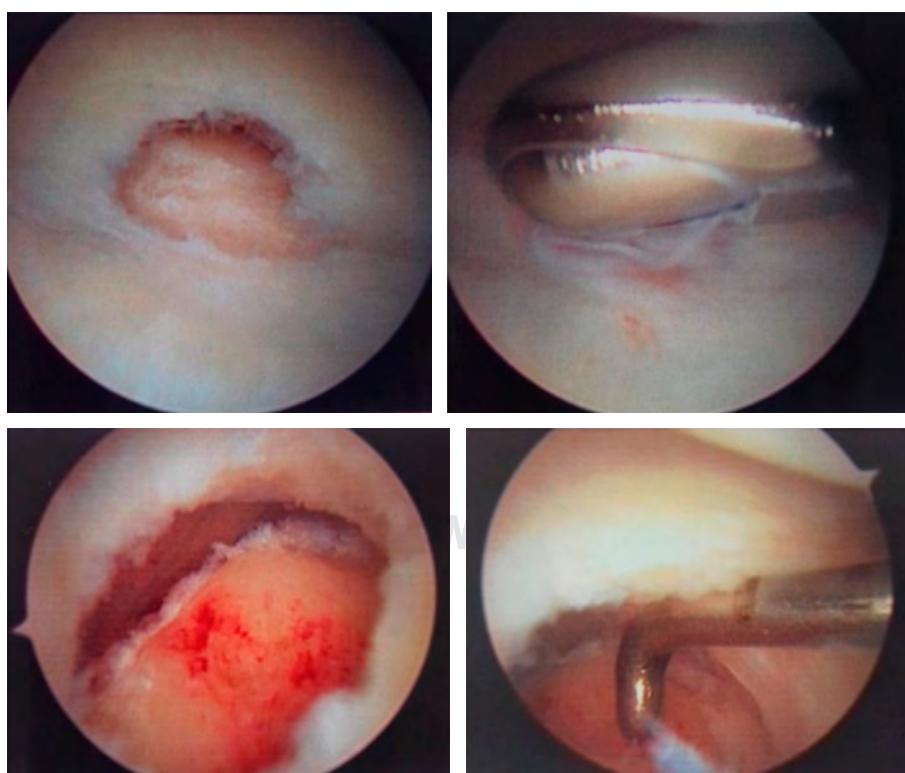


Figura 3:

Evaluación artroscópica del fibrocartílago triangular y realización de procedimiento de Wafer.

no quirúrgicos, los cuales van desde medicamentos antiinflamatorios, inmovilización e inyecciones de corticosteroides hasta el desbridamiento de CFCT, acortamiento cubital desde las osteotomías y procedimientos artroscópicos de Wafer.

Se ha demostrado que el desbridamiento de los desgarros CFCT sólo en muñecas con varianzas cubitales positivas ha proporcionado resultados incompletos y alivio en hasta 25% de los pacientes.

Tomaino y Shah en 2001 mostró buenos resultados al combinar desbridamiento del CFCT con el procedimiento artroscópico de Wafer en pacientes que tenían varianzas cubitales positiva.^{11,12}

Constantine y colaboradores en 2000 compararon las osteotomías de acortamiento cubital con el procedimiento artroscópico de Wafer, que muestra que ambos fueron eficaces para aliviar el dolor, pero que el procedimiento artroscópico de Wafer no fue complicado por hardware y problemas de pseudoartrosis o no unión ósea.¹³

Beredjiklian y su grupo describieron complicaciones de la artroscopia de muñeca después de tratar a 211 pacientes y encontraron una tasa de complicaciones de 5.2%, que incluyó rigidez, formación de gangliones en el dorso de la muñeca, neuropatía dorsal cubital sensorial e infección superficial del sitio del portal, así como una quemadura de primer grado con un artroscopio caliente.^{11,14}

Kyle D Bickel menciona en su artículo de tratamiento artroscópico del síndrome de impactación cubital que las complicaciones de la artroscopia de muñeca pueden incluir sensibilidad a la cicatriz del portal, tendinitis del compartimento extensor, cicatrización capsular dorsal con flexión y extensión limitadas de la muñeca, lesión de la zona sensorial dorsal radial o cubital, nervios y lesiones cartilaginosas por instrumentación.¹⁵

En general, la artroscopia es un procedimiento seguro y evita otras complicaciones observadas con procedimiento de acortamiento cubital abierto. El procedimiento artroscópico de Wafer es una buena opción a considerar en pacientes en quienes el tratamiento conservador para el síndrome de impactación cubital ha fracasado, con menos de 3 mm de varianza cubital positiva (porque más de 2 a 3 mm es difícil de eliminar artroscópicamente) y ruptura de CFCT.^{11,16}

CONCLUSIÓN

Tratamiento artroscópico del síndrome de impactación cubital con desbridamiento CFCT y resección de Wafer cubital permite resultados eficaces de una sola etapa con

excelente alivio del dolor en la mayoría de los pacientes. Se simplifica un segundo procedimiento, exposición quirúrgica extensa y numerosas complicaciones en comparación con el acortamiento cubital mediante osteotomía, lo cual hace de éste el procedimiento de elección para pacientes debidamente seleccionados.

REFERENCIAS

- Bernstein MA, Nagle DJ, Martinez A, Stogin JM Jr, Wiedrich TA. A comparison of combined arthroscopic triangular fibrocartilage complex debridement and arthroscopic wafer distal ulna resection versus arthroscopic triangular fibrocartilage complex debridement and ulnar shortening osteotomy for ulnocarpal abutment syndrome. *Arthroscopy*. 2004; 20 (4): 392-401.
- Hinzpeter KD. Diagnóstico y tratamiento del dolor cubital de muñeca en el deportista. *Rev Med Clin Condés*. 2012; 23 (3): 299-312.
- Barbaric K, Rujevcan G, Labas M, Delimar D, Bicanic G. Ulnar shortening osteotomy after distal radius fracture malunion: review of literature. *Open Orthop J*. 2015; 9: 98-106.
- Werner FW, Glisson RR, Murphy DJ, Palmer AK. Force transmission through the distal radioulnar carpal joint: effect of ulnar lengthening and shortening. *Handchir Mikrochir Plast Chir*. 1986; 18 (5): 304-308.
- Milch H. Cuff resection of the ulna for malunited Colles' fracture. *J Bone Joint Surg Am [Internet]*. 1941; 23 (2): 311-313. Available in: https://journals.lww.com/jbjssjournal/Fulltext/1941/23020/CUFF_RESECTION_OF_THE_ULNA_FOR_MALUNITED_COLLES_.9.aspx
- Yin HW, Qiu YQ, Shen YD, Xu JG, Gu YD, Xu WD. Arthroscopic distal metaphyseal ulnar shortening osteotomy for ulnar impaction syndrome: a different technique. *J Hand Surg Am*. 2013; 38 (11): 2257-2262.
- Feldon P, Terrono AL, Belsky MR. Wafer distal ulna resection for triangular fibrocartilage tears and/or ulna impaction syndrome. *J Hand Surg Am*. 1992; 17 (4): 731-737.
- Wnorowski DC, Palmer AK, Werner FW, Fortino MD. Anatomic and biomechanical analysis of the arthroscopic wafer procedure. *Arthroscopy*. 1992; 8 (2): 204-212.
- Carratalá Baixauli V, Lucas García FJ, Sánchez Alepuz E. Dolor en el borde ulnar de la muñeca. *Rev Esp Artrosc Cir Articul*. 2014; 21 (1): 77-80.
- Carratalá Baixauli V, Lucas FJ, Calero Ferrandis R, Sánchez Alepuz E. Síndrome de impactación ulnocalcaneo, manejo artroscópico. *Rev Esp Artrosc Cir Articul*. 2014; 21 (1): 28-36.
- Colantoni J, Chadderdon C, Gaston RG. Arthroscopic wafer procedure for ulnar impaction syndrome. *Arthrosc Tech*. 2014; 3 (1): e123-e125.
- Tomaino MM, Shah M. Treatment of ulnar impaction syndrome with the wafer procedure. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2001; 30 (2): 129-133.
- Constantine KJ, Tomaino MM, Herndon JH, Sotereanos DG. Comparison of ulnar shortening osteotomy and the wafer resection procedure as treatment for ulnar impaction syndrome. *J Hand Surg Am*. 2000; 25 (1): 55-60.
- Beredjiklian PK, Bozentka DJ, Leung YL, Monaghan BA. Complications of wrist arthroscopy. *J Hand Surg Am*. 2004; 29 (3): 406-411.
- Bickel KD. Arthroscopic treatment of ulnar impaction syndrome. *J Hand Surg Am*. 2008; 33 (8): 1420-1423.
- Esplugas M, Aixala Llovet V. Lesiones del complejo del fibrocartílago triangular. Tipos de reparación. *Rev Esp Artrosc Cir Articul*. 2014; 21 (1): 14-27.



Síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA): síndrome de Shoenfeld

Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA): Shoenfeld's syndrome

Luis Gerardo Domínguez Carrillo,* José Gregorio Arellano Aguilar‡

Citar como: Domínguez CLG, Arellano AJG. Síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA): síndrome de Shoenfeld. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 96-98. <https://dx.doi.org/10.35366/103566>

Resumen

Introducción: El síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvantes es una entidad descrita en 2011. Sus manifestaciones incluyen mialgias, artralgias, fatiga crónica y boca seca, así como manifestaciones neurológicas: alteraciones cognitivas, pérdida de memoria y discapacidades neurológicas. **Caso clínico:** Mujer de 40 años, con prótesis mamarias de 20 años, que en los últimos seis meses ha presentado: mialgias, fatiga, sensación de rigidez articular y artralgias generalizadas, incluyendo columna cervical y lumbar, dificultad para concentrarse en su trabajo y alteraciones del sueño, cambios en estado anímico con irritabilidad y disnea al subir escaleras, incrementándose la fatiga principalmente en extremidades pélvicas. Los estudios de laboratorio relevantes mostraron insuficiencia de vitamina D, elevación de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular (VSG) incrementada; la mamografía reportó contracturas tipo II de Baker. Se efectuó retiro de prótesis mamarias y prescripción de vitamina D, a seis meses del postoperatorio, paciente asintomática efectuando ejercicio aeróbico cinco días de la semana. **Conclusión:** Los implantes de silicona pueden llegar a producir el síndrome de ASIA en pacientes inmunológicamente susceptibles.

Palabras clave: Síndrome autoinmune por adyuvantes, prótesis mamaria, silicón.

Abstract

Introduction: Adjuvant-induced inflammatory autoimmune syndrome is an entity described in 2011. Its manifestations include myalgias, arthralgias, chronic fatigue and dry mouth, as well as neurological manifestations: cognitive alterations, memory loss and neurological disabilities. **Clinical case:** 40-year-old female, with breast prostheses for 20 years, who in the last six months has presented: myalgias, fatigue, sensation of joint stiffness and generalized arthralgias, including cervical and lumbar spine, difficulty concentrating at work and sleep disturbances, mood changes with irritability and dyspnea when climbing stairs, increasing fatigue mainly in the pelvic extremities. Relevant laboratory studies showed vitamin D insufficiency, elevated C-reactive protein and increased erythrocyte sedimentation rate (ESR); mammography reported Baker's type II contractures. Breast prosthesis was removed and vitamin D was prescribed, six months postoperatively, the patient was asymptomatic and underwent aerobic exercise five days a week. **Conclusion:** Silicone implants can produce ASIA syndrome in immunologically susceptible patients.

Keywords: Adjuvant autoimmune syndrome, breast prosthesis, silicone.

INTRODUCCIÓN

El síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA, por sus siglas en inglés) es una entidad descrita por Shoenfeld¹ y colaboradores en 2011. Constituye

un conjunto de enfermedades mediadas por mecanismos inmunitarios, que comparten un cuadro clínico común, así como el antecedente de exposición previa a un agente adyuvante (una sustancia capaz de aumentar la inmunogenicidad de un antígeno sin despertar una respuesta per-

* Catedrático de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México.

† Médico Internista. División de Medicina del Hospital Angeles León. León, Guanajuato, México.

Correspondencia:

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

Aceptado: 14-04-2021.

www.medigraphic.com/actamedica



se). Este fenómeno inmunitario se ha reportado en cuatro entidades como son: 1) síndrome de miofascitis macrofágica (MMF); 2) fenómeno postvacunación; 3) síndrome de la guerra del Golfo (SGG); y 4) siliconosis.² Se cree que los fenómenos posteriores a la vacunación y el MMF se desarrollan principalmente tras el uso de adyuvantes a base de aluminio, mientras que la incidencia del SGG se debe a la exposición al adyuvante de escualeno. Desde el punto de vista clínico, los pacientes con ASIA presentan mialgias, artralgias, fatiga crónica y boca seca, así como manifestaciones neurológicas como alteraciones cognitivas, pérdida de memoria y discapacidades neurológicas. La etiopatogenia de estas condiciones implica una interacción multifactorial entre factores ambientales y predisposición genética, existiendo asociación con ciertos haplotipos del complejo mayor de histocompatibilidad. Desde su aparición como entidad patológica, se han informado más de 4,000 casos documentados de síndrome ASIA con diversa gravedad clínica y antecedentes diversos de exposición al adyuvante. Dado que en el mundo los implantes de mama son muy frecuentes, es importante recordar que éstos no son inocuos, pudiendo causar problemas, que pueden pasar desapercibidos o confundir al clínico. Al presentarse una paciente con la sintomatología antes mencionada, se efectúa la presentación del caso, considerando que puede ser importante para el médico general, el ginecoobstetra, el reumatólogo y el cirujano plástico tener en mente al síndrome de ASIA.

CASO CLÍNICO

Mujer de 40 años, con antecedente de implante de prótesis mamarias 20 años atrás. Sin antecedentes de importancia. Acude a consulta por presentar un cuadro clínico de seis meses de evolución, caracterizado por mialgias generalizadas, fatiga, sensación de rigidez articular y artralgias generalizadas, incluyendo columna cervical y lumbar, principalmente matutinas con duración de 30 a 40 minutos, dificultad para concentrarse en su trabajo y alteraciones del sueño, despertando muy frecuentemente. En los últimos dos meses se agregaron cambios en estado anímico con irritabilidad y disnea al subir escaleras, incrementándose la fatiga principalmente en extremidades pélvicas. A la exploración, los datos a llamar la atención fueron: frecuencia cardiaca (FC) 85 lat./min; frecuencia respiratoria (FR) 18 resp./min; tensión arterial (TA) 110/60 mmHg; peso 62 kg, talla 167 cm; índice de masa corporal (IMC) 22.2. Cuello con ingurgitación venosa notoria (*Figura 1*), tiroides no palpable, arcos de movimiento cervical normales con presencia de dolor moderado al efectuarlos, contractura de paravertebrales cervicales, trapecio superior y angular del omoplato bilateral, ausencia de puntos gatillo, presencia de

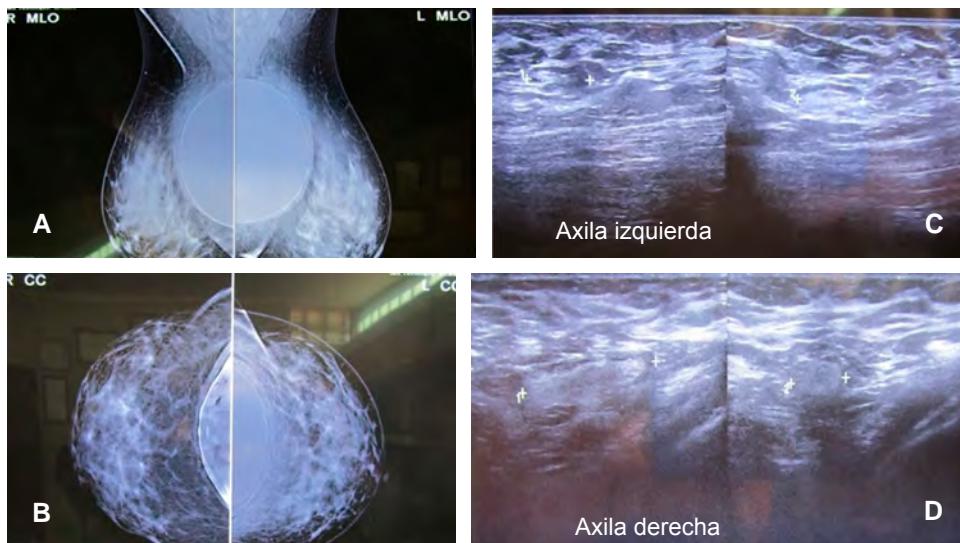
ganglios axilares incrementados en tamaño moderadamente dolorosos. Columna lumbar con aumento de tono muscular en paravertebrales lumbares, con arcos de movilidad normales moderadamente dolorosos a la flexoextensión, y ausencia de puntos gatillo; extremidades torácicas con examen clínico muscular con calificación de 5/5 en escala de Daniels, pero con sensación de fatiga contra contracción resistida. Reflejos osteotendinosos, sensibilidad y llenado capilar normales.

Se consideraron las siguientes posibilidades diagnósticas: 1) fibromialgia, 2) hipotiroidismo, 3) artritis reumatoide, 4) síndrome de ASIA (por prótesis mamarias) y 5) cardiopatía a descartar. Dentro de los resultados de laboratorio destacaron: hidroxivitamina D en 12.66 ng/mL; proteína C reactiva 15 mg/dL; velocidad de sedimentación globular en 49 mm, resto dentro de los parámetros normales. La radiografía de tórax y ecocardiografía normales. La mamografía mostró contracturas tipo II de Baker (*Figura 2*), y el ultrasonido mamario, reportó ganglios incrementados de volumen a nivel axilar.

Se llegó al diagnóstico de síndrome de ASIA por presentar al menos cuatro criterios mayores (mialgias, artralgias, fatiga y alteraciones del sueño). Se explicó a la paciente el diagnóstico, así como la relación existente entre el silicon de las prótesis y su sintomatología, por lo que se determinó el retiro de las prótesis por el Departamento de Cirugía Plástica, así como la administración de vitamina D. La evolución fue favorable, presentándose asintomática a los seis meses postcirugía, realizando ejercicio aeróbico cinco días a la semana, con control de hidroxivitamina D dentro de parámetros normales.



Figura 1: Fotografía clínica de mujer de 40 años con ingurgitación venosa notoria durante el reposo y sin maniobras de Valsalva.

**Figura 2:**

A, B) Imágenes de mamografía bilateral mostrando ambas mamas catalogadas como BI-RADS-2, y presencia de implantes mamarios, existiendo contracturas tipo II de Baker. **C, D)** Imágenes de ultrasonido a nivel axilar, mostrando incremento bilateral de tamaño de dos ganglios axilares.

DISCUSIÓN

Los adyuvantes son moléculas que funcionan potenciando las respuestas inmunitarias específicas del antígeno, en sí mismos no generan una respuesta inmune, auxilian en la producción de una reacción importante contra sus antígenos inoculados. Por lo general, los adyuvantes influyen tanto en la inmunidad adaptativa como innata, activando los receptores de reconocimiento de patrones, específicamente en los receptores de tipo Toll (TLR), los receptores de tipo NOD y los receptores de lectina de tipo C, conduciendo al reclutamiento y activación de proteínas y generación de citocinas; promueven la quimiotaxis de las células dendríticas y la activación de las células presentadoras de antígenos, incrementando la transferencia de antígenos a las áreas con abundantes células B y T.² En individuos genéticamente susceptibles la exposición de adyuvantes puede inducir síntomas musculoesqueléticos constitucionales generalizados inespecíficos, y puede conducir a la producción de autoanticuerpos y la inducción de enfermedades autoinmunes.³

El reporte de Fryzek⁴ y colaboradores mostró resultados estadísticamente significativos (RR con variación de 1.2 a 1.4, con intervalo de confianza de 95%) en relación con los síntomas constitucionales y síntomas reumatólogicos en 1,546 pacientes con implante de silicona, en comparación con 2,496 controles; estos hallazgos coinciden en la posible relación entre el implante de silicona y la agrupación de estos síntomas, constituyendo al síndrome ASIA. Otro factor involucrado es el nivel bajo de vitamina D relacionado con el desarrollo de autoinmunidad, incluyendo desarrollo de

anticuerpos, situación que se ve incrementada si se asocia con presencia de silicona,⁵ lo que sugiere el posible beneficio de la acción inmunomoduladora de la vitamina D en la prevención de la formación posterior de anticuerpos en estas pacientes.

CONCLUSIONES

Las pacientes con síndrome de ASIA con implantes de silicona que poseen ciertos haplotipos genéticos, incluidos HLA-DR5 y HLA-DQ2, tienen mayor probabilidad y predisposición de presentar el cuadro, por lo que se justifica retirar los implantes de silicona cuando las pacientes presenten este tipo de manifestaciones clínicas.

REFERENCIAS

- Shoenfeld Y, Agmon-Levin N. 'ASIA'- autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants. *J Autoimmun.* 2011; 36 (1): 4-8.
- Watad A, Sharif K, Shoenfeld Y. The ASIA syndrome: basic concepts. *Mediterr J Rheumatol.* 2017; 28 (2): 64-69. doi: 10.31138/mjr.28.2.64.
- Watad A, Bragazzi NL, Amital H, Shoenfeld Y. Hyperstimulation of adaptive immunity as the common pathway for silicone breast implants, autoimmunity, and lymphoma of the breast. *Isr Med Assoc J.* 2019; 21 (8): 517-519.
- Fryzek JP, Signorello LB, Hakelius L, Feltelius N, Ringberg A, Blot WJ et al. Self-reported symptoms among women after cosmetic breast implant and breast reduction surgery. *Plast Reconstr Surg.* 2001; 107 (1): 206-213.
- Colaris MJL, van der Hulst RR, Tervaert JWC. Vitamin D deficiency as a risk factor for the development of autoantibodies in patients with ASIA and silicone breast implants: a cohort study and review of the literature. *Clin Rheumatol.* 2017; 36 (5): 981-993.

Lesión aislada de la sindesmosis tibioperonea inferior

Isolated injury of the lower tibioperoneal syndesmosis

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

Citar como: Domínguez GLG, Andrade ACI, Turrubiates LE, Domínguez CLG. Lesión aislada de la sindesmosis tibioperonea inferior. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 99-100. <https://dx.doi.org/10.35366/103567>

Masculino de 25 años que tres semanas atrás sufrió inversión del tobillo derecho durante la marcha, se automanejó con férula AeroCast por dos semanas, permaneciendo asintomático por tres días en que inició trote de 5 km, presentando al final dolor intenso y edema de cara anterior de tobillo. A la exploración dirigida: edema de la zona, dolor intenso durante pruebas de Hopkinson y de estrés en rotación externa del pie, por lo que con diagnóstico de lesión de la sindesmosis tibioperonea inferior se solicitan radiografías (*Figura 1A y B*) y resonancia magnética (*Figura 2*), confirmando diagnóstico. Se efectuó fijación de la sindesmosis con el sistema TightRope, que ancla los extremos de la tibia y el peroné mediante un cordón de polietileno trenzado.

trenzado (*Figura 1C*) y reconstrucción de la cápsula articular. Se colocó inmovilizador de tobillo y se canalizó a las tres semanas a rehabilitación.

Las lesiones de la articulación tibioperonea distal representan aproximadamente 1% de las lesiones ligamentosas del tobillo, si bien infrecuentes, se asocian a 20% de las lesiones de esguince de tobillo, se les observa con mayor frecuencia en personas de ambos géneros entre 18 y 34 años de edad. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, ya que la lesión puede pasar inadvertida y se confunde frecuentemente con el esguince lateral del tobillo, ocasionando dolor crónico de esta articulación. Su mecanismo de producción es la rotación externa del pie en relación con la tibia.¹ Las

Figura 1:

A) Radiografía lateral de tobillo que muestra edema en cara anterior (flecha negra), como hallazgo os trigonum fijo al astrágalo (flecha blanca). **B)** Radiografía anteroposterior de tobillo que muestra: diástasis de la sindesmosis tibioperonea inferior, con ausencia de sobreposición peroneotibial (flecha blanca). **C)** Radiografía anteroposterior de tobillo que muestra resolución mediante el sistema TightRope, que ancla los extremos de la tibia y el peroné mediante un cordón de polietileno trenzado.



* Ortopedista, Cirugía Articular. División de Cirugía del Hospital Angeles León. León, Guanajuato, México.

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

Aceptado: 02-08-2020.

Correspondencia:

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

www.medicgraphic.com/actamedica



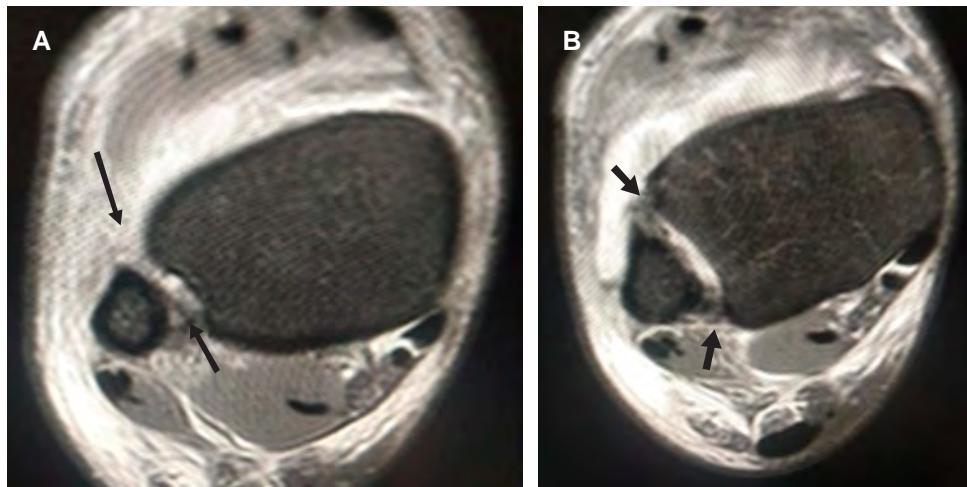


Figura 2:

Imágenes de resonancia magnética en cortes axiales de tobillo, ponderadas en T2 que muestran ruptura de los ligamentos tibioperoneos anterior, posterior e interóseo (flechas negras) y líquido intraarticular con diástasis de la sindesmosis.

lesiones pueden ser aisladas² o asociadas a fracturas del tobillo causadas por rotación externa y pronación (Weber tipo C), supinación y rotación externa (Weber tipo B) y fracturas proximales del peroné (Maisonneuve). Las pruebas son: 1) de Hopkinson (compresión del peroné y la tibia en un punto por encima de la parte media de la pierna produce la separación del peroné y la tibia en su unión distal causando dolor); 2) prueba de estrés rotación externa: consiste en estabilizar la pierna con la rodilla en 90° y realizar rotación externa del pie, lo cual causa dolor a nivel de la sindesmosis tibioperonea, si es positiva. Habitualmente las radiografías simples son suficientes para el diagnóstico, ante la duda, la resonancia magnética nuclear y la artroscopia del tobillo tienen un alto porcentaje de diagnóstico.³ Clínica y radiológicamente la lesión se clasifica en tres grados: el grado 1: sindesmosis estable con dolor local moderado y hallazgos radiográficos normales. Suelen mejorar con tratamiento conservador; el grado 2: lesión sindesmótica parcial con hallazgos radiográficos normales, pero pruebas de rotación externa y estrés test positivos, la literatura difiere entre tratamiento conservador o quirúrgico; y el grado 3: ruptura completa de los ligamentos de la sindesmosis, con hallazgos

radiográficos patológicos (diástasis visible de la articulación), que requiere cirugía,⁴ la cual puede ser abierta con colocación de uno o dos tornillos (forma clásica), por reconstrucción mediante artroscopia o con métodos más modernos utilizando el sistema TightRope que ancla los extremos de la tibia y el peroné mediante un cordón de polietileno trenzado (utilizado en el caso que se presenta).

REFERENCIAS

1. Vopat ML, Vopat BG, Lubberts B, DiGiovanni CW. Current trends in the diagnosis and management of syndesmotic injury. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2017; 10 (1): 94-103. doi: 10.1007/s12178-017-9389-4.
2. Grobterlinden LG, Hartel M, Yamamura J, Schoennagel B, Bürger N, Krause M et al. Isolated syndesmotic injuries in acute ankle sprains: diagnostic significance of clinical examination and MRI. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016; 24 (4): 1180-1186. doi: 10.1007/s00167-015-3604-x.
3. Switaj PJ, Mendoza M, Kadakia AR. Acute and chronic injuries to the syndesmosis. *Clin Sports Med.* 2015; 34 (4): 643-677. doi: 10.1016/j.csm.2015.06.009.
4. Swords MP, Sands A, Shank JR. Late treatment of syndesmotic injuries. *Foot Ankle Clin.* 2017; 22 (1): 65-75. doi: 10.1016/j.fcl.2016.09.005.



Trombosis de la vena subclavia izquierda, síndrome de Paget-Schroetter

Thrombosis of the left subclavian vein, Paget-Schroetter syndrome

Luis Gerardo Domínguez Carrillo*

Citar como: Domínguez CLG. Trombosis de la vena subclavia izquierda, síndrome de Paget-Schroetter. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 101-102. <https://dx.doi.org/10.35366/103568>

Masculino de 20 años de edad, estudiante, practicante de fisiculturismo seis días/semana. Acude a consulta de rehabilitación por presentar dolor con intensidad 5/10 en escala visual analógica (EVA), y edema de extremidad torácica izquierda de 24 horas de evolución. Como antecedente menciona haber incrementado en los dos días previos carga importante en ejercicios de extremidades superiores. A la exploración dirigida, venas ingurgitadas en miembro torácico izquierdo, con edema suave sin signo de Godet con arcos de movilidad completos de hombro, codo, carpo y manos, fuerza muscular 5/5 en

escala de Daniels para todos los músculos de extremidades superiores, reflejos osteotendinosos normales, pulsos y llenado capilar normal; como dato de interés, dolor moderado en brazo al efectuar elevación de miembro torácico izquierdo por arriba de la cabeza. Por las características atléticas del paciente, el esfuerzo realizado y la evolución aguda se efectúa diagnóstico presuntivo de trombosis de vena subclavia izquierda (síndrome de Paget-Schroetter). Se solicita ultrasonido, el cual lo confirma (*Figuras 1 a 3*). El paciente se derivó como urgencia a angiología y cirugía vascular.

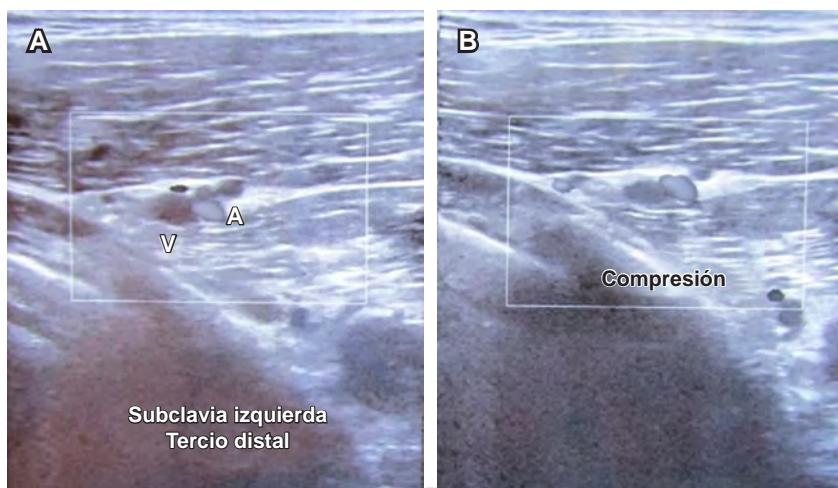


Figura 1:

Imágenes ecográficas sobre tercio distal de clavícula izquierda en las que se observan cortes transversales de arteria, vena subclavia en su tercio distal y vena con discreta imagen ecogénica en su luz vascular que no permite la saturación de color.

* Especialista en Medicina de Rehabilitación. Catedrático de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México.

Aceptado: 03-08-2020.

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

www.medigraphic.com/actamedica



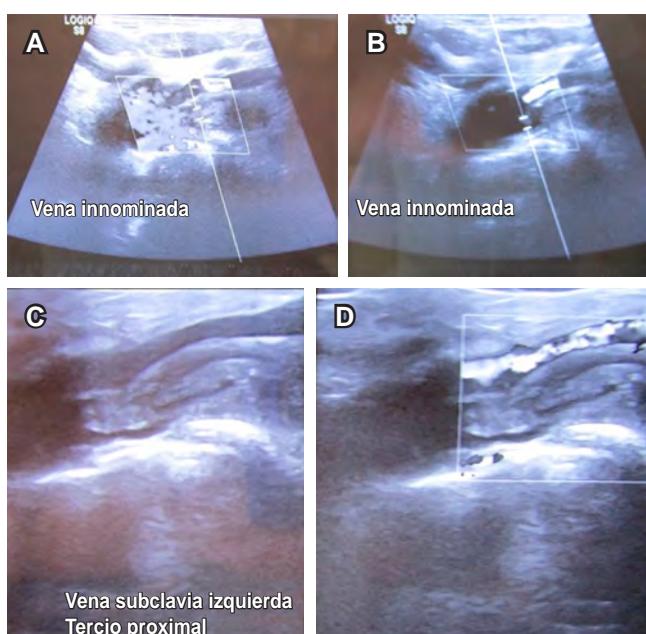


Figura 3: Imágenes ecosonográficas a nivel de la vena innomina (A y B), con imagen ecogénica heterogénea en su interior que no permite la saturación de color; en (C y D) la imagen ecogénica heterogénea irregular abarca el tercio proximal de la vena subclavia, correspondiendo a trombosis de la vena subclavia izquierda que se extiende a la vena innomina.

La trombosis venosa profunda (TVP) primaria de miembros superiores a nivel de las venas axilar-subclavia es una enfermedad rara, se le denomina síndrome de Paget-Schroetter,^{1,2} también conocida como trombosis de esfuerzo, ya que por lo general se presenta de manera repentina tras el desarrollo de una actividad vigorosa con la extremidad superior³ (como en el caso expuesto), representa aproximadamente de 1 a 4% de todos los casos de TVP. Su incidencia anual se estima de uno a dos/100,000 y ante sospecha diagnóstica, el estudio inicial de elección es el ultrasonido Doppler.⁴

REFERENCIAS

1. Marín C, Ferreiro L, Tejera A, Roca J. Trombosis venosa profunda primaria de miembro superior. *Semergen*. 2015; 41 (4): e15-e17.
2. Rosa Salazar V, Otálora Valderrama SP, Hernández Contreras ME, García Pérez B, Arroyo Tristán AA, García Méndez MM. Manejo multidisciplinario del síndrome de Paget-Schroetter. A propósito de una serie de 8 casos. *Arch Bronconeumol*. 2015; 51 (8): e41-e43. doi: 10.1016/j.arbres.2014.09.003.
3. Chu AS, Harkness J, Witmer CM. Spontaneous subclavian vein thrombosis in a healthy adolescent cheerleader: a case of paget-schroetter syndrome. *Pediatr Emerg Care*. 2017; 33 (10): e92-e94.
4. Jourdain V, Goldenberg WD, Matteucci M, Auten J. Paget-Schroetter syndrome: diagnostic limitations of imaging upper extremity deep vein thrombosis. *Am J Emerg Med*. 2016; 34 (3): 683.e1-3. doi: 10.1016/j.ajem.2015.07.018.

Encefalitis herpética

Herpes simplex encephalitis

Itzel Ariadna Hernández Dehesa,* María de Guadalupe Gómez Pérez,† Jaime Bravo Valle§

Citar como: Hernández DIA, Gómez PMG, Bravo VJ. Encefalitis herpética. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 103-104. <https://dx.doi.org/10.35366/103569>

Se trata de mujer de 40 años, es traída al servicio de urgencias por episodio aislado de movimientos tónico clónicos generalizados, sin focalidad neurológica posterior, cuenta con el antecedente de haber presentado cefalea holocraneal, vómitos alimentarios y fiebre de varios días de evolución.

En el examen físico destacó la presencia de fiebre (38 °C) y tendencia a la somnolencia sin otros hallazgos.

En las pruebas complementarias, la biometría hemática, tiempos de coagulación y química sanguínea se encontraron dentro de parámetros normales. Se solicitó resonancia magnética de encéfalo, que reportó edema inflamatorio

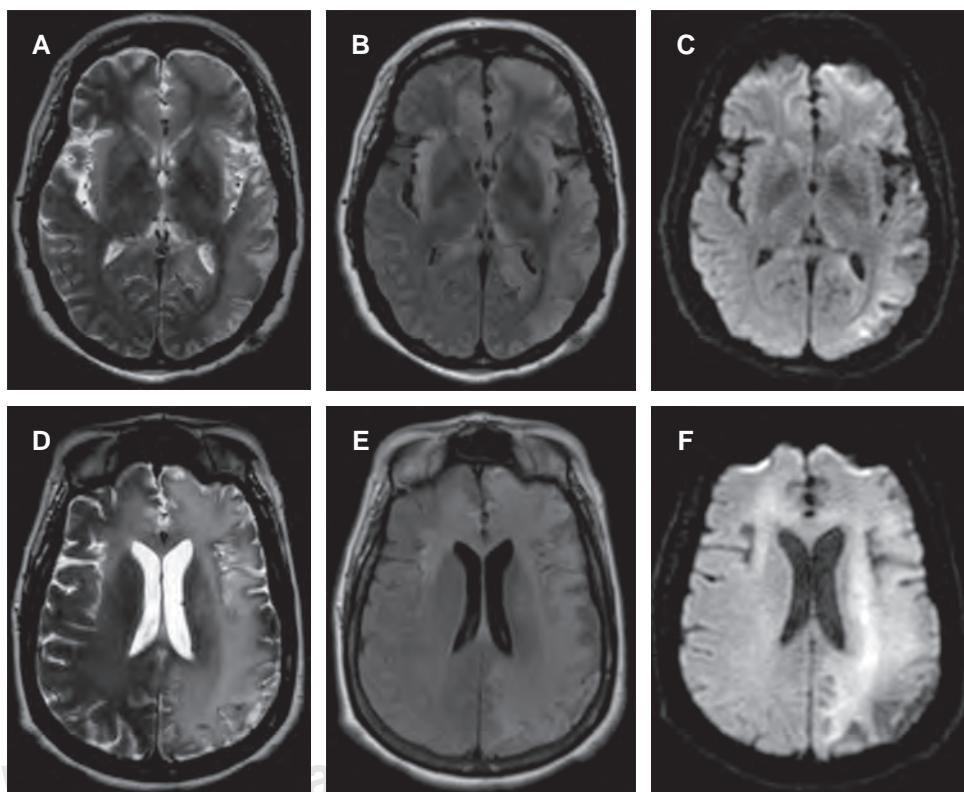


Figura 1:

Resonancia magnética de encéfalo T2/FLAIR/difusión. (A-C) Zonas de hiperintensidades confluentes asimétricas bilaterales de localización frontoparietotemporal con involucro de la región insular con relación a edema inflamatorio de predominio izquierdo, con restricción en la secuencia de difusión. (D-F) Mismo caso un mes después; persisten hallazgos descritos.

* Médico Radiólogo. Curso de Alta Especialidad en Resonancia Magnética Corporal. Facultad de Medicina de la UNAM. Hospital Angeles Acoyapa.

† Médico Radiólogo. Profesora Titular del Curso de Alta Especialidad Resonancia Magnética Corporal y Musculoesquelético. Hospital Angeles Pedregal. México.

§ Médico Neurorradiólogo. Resonancia Magnética. Hospital Angeles Pedregal. México.

Correspondencia:

Dra. Itzel Ariadna Hernández Dehesa
Correo electrónico: ariadnadehesahdez@hotmail.com

Aceptado: 03-08-2020.

www.medicgraphic.com/actamedica



frontoparietotemporal con involucro de la región insular compatible con encefalitis viral (*Figura 1 A-F*).

La encefalitis se define como inflamación del parénquima cerebral con disfunción neurológica y puede ser el resultado de causas infecciosas, postinfecciosas y no infecciosas.¹

El virus del herpes simple (VHS) es la causa más frecuente de encefalitis viral aguda esporádica en todo el mundo. La seropositividad al VHS es alta entre adultos sanos y aumenta con la edad.

El ingreso del VHS al sistema nervioso central es por transporte retrógrado a través de los nervios olfatorio o trigémino, con lo que explica la participación preferencial del frontal y temporal.²

Los síntomas y signos neurológicos se desarrollan rápidamente, por lo general dentro de los primeros cinco días e incluyen alteración de la concentración y el nivel de conciencia, déficit focal, convulsiones y en más de 90% fiebre.^{3,4}

En la resonancia magnética se observarán áreas de señal hiperintensas en T2 y FLAIR en el lóbulo temporal, frontal y las regiones insulares uni o bilateral. El realce moderado del parénquima está presente en tres cuartas partes, con o sin realce leptomenígeo. Se observará restricción en la difusión (DWI) y en las secuencias del coeficiente de difusión (ADC), siendo un marcador sensible de la enfermedad en una etapa temprana de su evolución.⁴

REFERENCIAS

1. Bradshaw MJ, Venkatesan A. Herpes simplex virus-1 encephalitis in adults: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurotherapeutics*. 2016; 13 (3): 493-508.
2. Jennische E, Eriksson CE, Lange S, Trybala E, Bergström T. The anterior commissure is a pathway for contralateral spread of herpes simplex virus type 1 after olfactory tract infection. *J Neurovirol*. 2015; 21 (2): 129-147.
3. Venkatesan A. Epidemiology and outcomes of acute encephalitis. *Curr Opin Neurol*. 2015; 28 (3): 277-282.
4. Johnston C, Wald A. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of herpes simplex virus type 1 infection. Biblioteca Nacional de Medicina, Uptodate; 2019. pp. 1-30.



Hernia diafragmática de Bochdalek en un adulto

Bochdalek's diaphragmatic hernia in an adult

Carlos Tadeo Perzabal Aviléz,* César Alberto López Jaime,†
Emmanuel Colín Núñez,§ Diana Laura Carrera Cruz§

Citar como: Perzabal ACT, López JCA, Colín NE, Carrera CDL. Hernia diafragmática de Bochdalek en un adulto. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 105-107. <https://dx.doi.org/10.35366/103570>

Mujer de 17 años que acude tras presentar cuadro de dolor de dos años de evolución en flanco izquierdo que se irradia a hipocondrio izquierdo de tipo opresivo, que se acompaña de disnea. A la exploración física con hipoventilación basal izquierda, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio izquierdo, sin datos de irritación peritoneal.

Radiografía de tórax a su ingreso con imagen radiopaca basal izquierda con niveles hidroaéreos (*Figura 1*), por lo que se solicita estudio tomográfico que confirma la pre-

sencia de una hernia diafragmática izquierda con colon, bazo, estómago e intestino delgado dentro de su contenido (*Figura 2*).

Se pasa a sala de operaciones en donde se realiza incisión paramedia izquierda, encontrando orificio herniario de 5 × 5 cm, en su interior se observa colon, bazo, estómago e intestino delgado, se reduce dicho contenido y se reseca el saco herniario, se realiza cierre primario del defecto diafragmático y previo a la colocación de la última sutura se colocó sonda endopleural y se solicitó

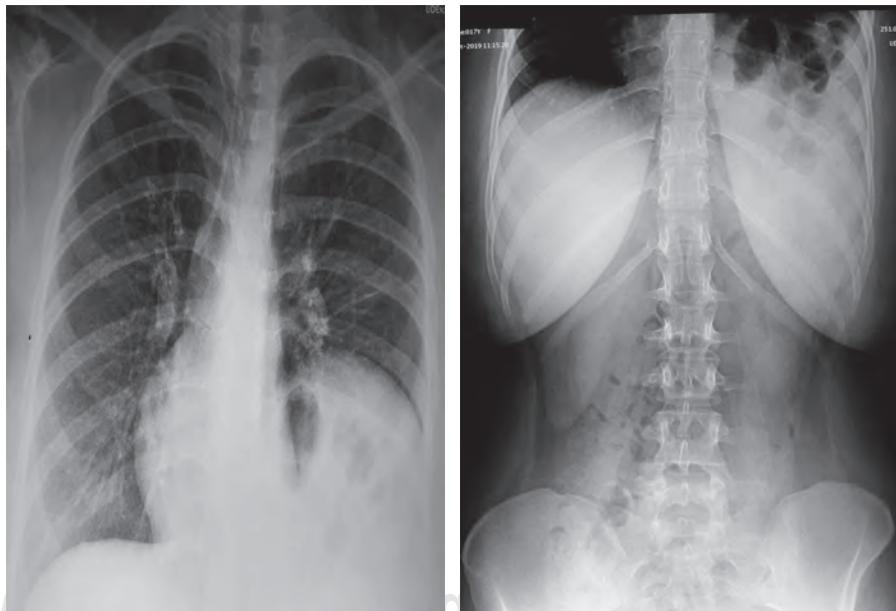


Figura 1:

Radiografía de tórax y abdomen con imagen radiopaca en región basal pulmonar izquierda que corresponde a niveles hidroaéreos.

* Cirujano General y Laparoscopia.

† Médico Residente de Cirugía General.

§ Médico General.

Hospital General de Ciudad Juárez. Cd. Juárez, Chihuahua.

Correspondencia:

César Alberto López Jaime

Correo electrónico: cesarlopezj91@gmail.com

Aceptado: 03-08-2020.

www.medigraphic.com/actamedica



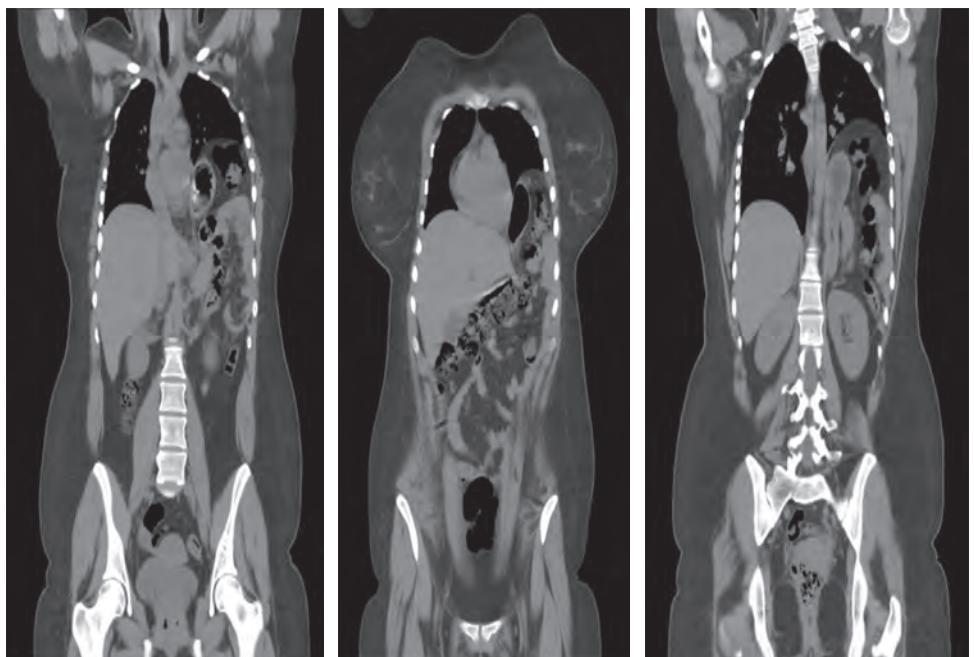


Figura 2:

Tomografía computarizada toracoabdominal en corte coronal con evidencia de hernia diafragmática izquierda, con estómago, colon, intestino delgado y bazo en su interior.

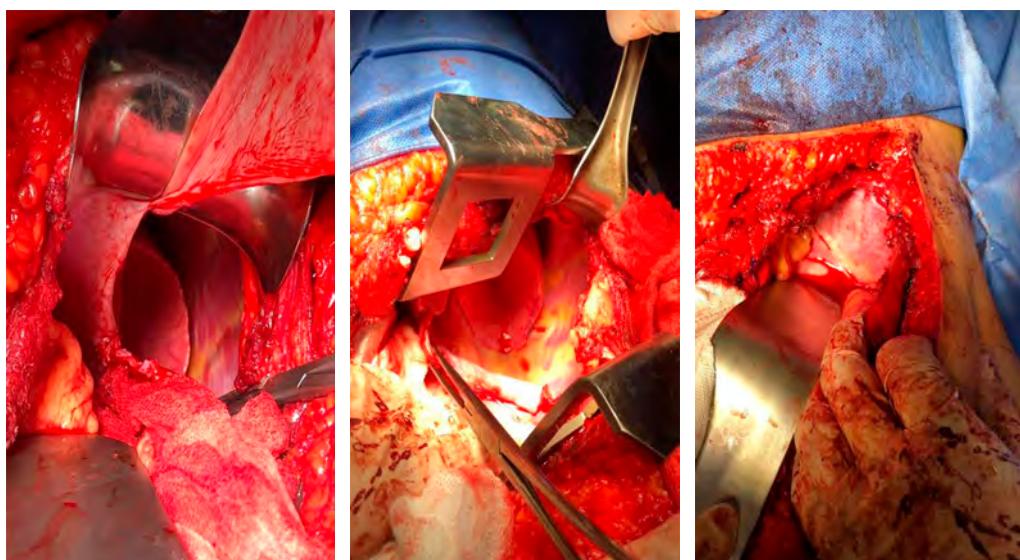


Figura 3:

Laparotomía exploradora con evidencia de orificio diafragmático izquierdo posterolateral, en donde se realiza resección de saco herniario y cierre primario.

la realización de múltiples maniobras de Valsalva por el servicio de anestesiología, para después cerrar de manera simultánea el defecto mientras se retiraba la sonda endopleural, se cierra por planos y se da por terminado el procedimiento (*Figura 3*).

Se solicita radiografía de tórax de control, con evidencia de atelectasia apical derecha, con neumotórax basal mínimo izquierdo, por lo cual se egresa a la paciente para manejo por consulta externa a las 48 horas de su postoperatorio (*Figura 4*).

HERNIA DE BOCHDALEK

Descripción por Vincent Alexander Bochdalek en 1848,¹⁻³ aunque en 1754 McCauley describe el curso clínico y la anatomía *post mortem* de un infante.² Kirkland en 1959 publicó por primera vez una revisión de 34 casos de hernias de Bochdalek en adultos.¹

En la actualidad, no se ha explicado de manera clara la patogenia de las hernias diafragmáticas. Se asocia de

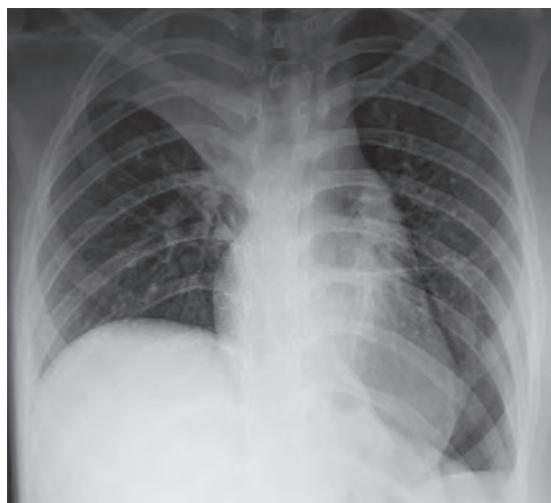


Figura 4: Radiografía de tórax en el postoperatorio inmediato sin evidencia de neumotórax residual y sin imagen radiopaca basal izquierda en comparación a estudio de ingreso.

un 10-30% con un defecto cromosomal, siendo la causa etiológica desconocida en un 70% de los casos.⁴

El diagnóstico es difícil, ya que la presencia de esta enfermedad es demasiado rara en la edad adulta, por los diagnósticos prenatales y la mortalidad elevada. Si no se llega a un diagnóstico adecuado, las complicaciones son válvulos, incarceración, estrangulación, hemorragia o perforación de víscera, hasta la muerte.^{1,3}

Las presentaciones clínicas de la hernia de Bochdalek en los adultos a comparación de los pacientes en edad

pediátrica son diferentes; en adultos pueden ser dolor torácico, intolerancia a los alimentos con vómito postprandial, reflujo gastroesofágico, disnea, dolor abdominal y datos de oclusión intestinal.^{1,5}

Se puede realizar el diagnóstico con los estudios convencionales, siendo la radiografía y los estudios con bario una opción en el adulto.³ El uso de la tomografía computarizada es necesaria para realizar un diagnóstico correcto, ya que un 38% de los adultos con hernia de Bochdalek son diagnosticados con derrame pleural, empiema, neumotórax o quiste pulmonar.^{1,2}

El manejo quirúrgico está indicado en todos los casos con diagnóstico de hernia diafragmática por las repercusiones potenciales que pueden ocurrir con el paso del tiempo. Existen diferentes tipos, los cuales se abordan con el tratamiento de laparotomía, laparoscopia, toracotomía, toracoscopia o una combinación de éstas.⁵

REFERENCIAS

1. Alam A, Chander BN. Adult Bochdalek hernia. *Med J Armed Forces India*. 2005; 61 (3): 284-286.
2. Brown SR, Horton JD, Trivette E, Hofmann LJ, Johnson JM. Bochdalek hernia in the adult: demographics, presentation, and surgical management. *Hernia*. 2011; 15 (1): 23-30.
3. Schumacher L, Gilbert S. Congenital diaphragmatic hernia in the adult. *Thorac Surg Clin*. 2009; 19 (4): 469-472.
4. Kosinski P, Wielgos M. Congenital diaphragmatic hernia: pathogenesis, prenatal diagnosis and management - literature review. *Ginekol Pol*. 2017; 88 (1): 24-30.
5. Ooi G, Lloyd D. Symptomatic congenital diaphragmatic hernia following right nephrectomy. *ANZ J Surg*. 2017; 87 (3): 198-199.



Trombosis de la arteria renal

Renal artery thrombosis

Carolina Andrea Pérez Cruz,* Asael Guadalupe Flores Mata,*
Carolina González Vergara,* Lizbett Hidalgo Pérez‡

Citar como: Pérez CCA, Flores MAG, González VC, Hidalgo PL. Trombosis de la arteria renal. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 108-110. <https://dx.doi.org/10.35366/103571>

La trombosis de la arteria renal se presenta con una incidencia menor de 2% de todas las trombosis abdominales.¹ Se debe incluir en los diagnósticos diferenciales de un síndrome doloroso abdominal.

Se presenta el caso de una mujer de 68 años hipertensa, fumadora (índice tabáquico de 24), que presenta dolor súbito tipo cólico en hipogastrio, intensidad 10/10, irradiado hacia región lumbar derecha. En exploración física presenta diaforesis, dolor a la palpación en fossa iliaca derecha. Creatinina 1.14 mg/dL, lactato deshidrogenasa (DHL) 189 U/L.

En fase arterial, la angiotomografía evidencia amputación de arteria renal derecha desde su origen con la consecuente ausencia de fase nefrográfica (*Figuras 1 y 2*).

Se realiza nefrectomía derecha, con reporte por anatomía patológica de necrosis cortical y hemorragia reciente de 95% asociadas a trombosis arterial.

A nivel del hilio se encontraron cuatro arterias renales, resultado de la bifurcación de una arteria renal principal como variante anatómica (*Figura 3*).

Se debe sospechar trombosis de la arteria renal con dolor abdominal súbito, elevación sérica de DHL y/o hematuria y riesgo de evento trombótico (fibrilación auricular, tabaquismo, dislipidemia y ateroesclerosis).^{2,3}

La angiografía es el estudio de elección y es positiva en 100% de los casos, seguida de la angiotomografía, la cual es actualmente el estudio de elección por la mayor

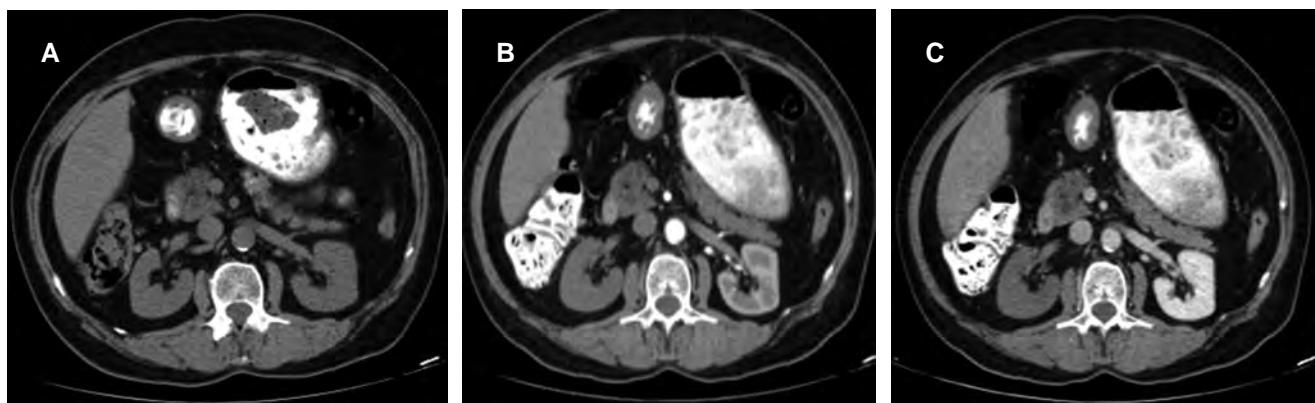


Figura 1: Estudio angiotomográfico. **A)** Corte axial en fase simple sin evidencia de alteraciones. **B)** Corte axial en fase corticomedular que evidencia amputación de arteria renal derecha desde su origen y sin realce de la corteza tras la administración de contraste intravenoso. **C)** Corte axial en fase nefrográfica que visualiza persistencia de la amputación de arteria renal derecha, sin realce del parénquima renal.

* Departamento de Radiología e Imagen.

‡ Departamento de Anatomía Patológica.

Hospital Angeles Mocel. México.

Aceptado: 07-09-2020.

Correspondencia:

Carolina Andrea Pérez Cruz

Correo electrónico: caroolina_0793@hotmail.com

www.medicgraphic.com/actamedica





Figura 2: Reconstrucción 3D del estudio angiotomográfico que evidencia amputación de arteria renal derecha y ausencia de opacificación del riñón derecho.

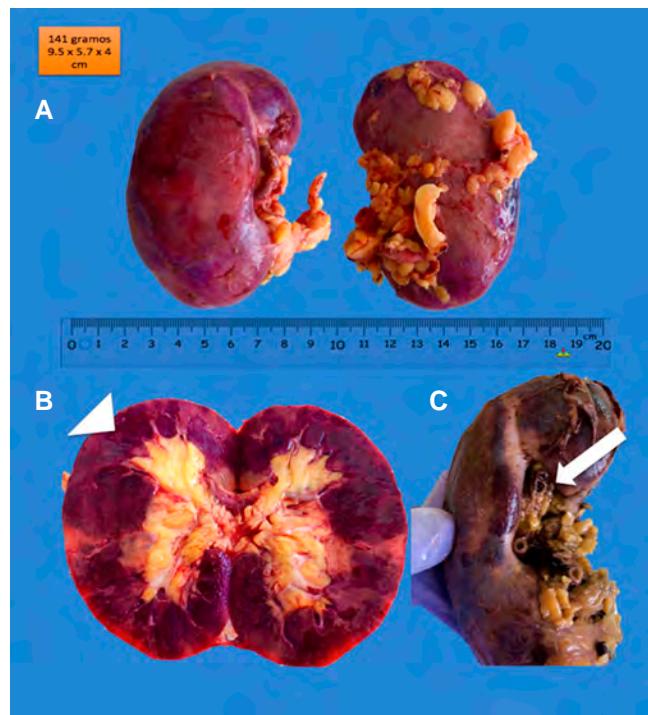


Figura 3: **A)** Pieza de nefrectomía derecha en vista anterior y posterior de $9.7 \times 5.7 \times 4$ cm. **B)** Corte coronal que demuestra necrosis cortical difusa (punta de flecha). **C)** Hilio renal con evidencia de cuatro arterias con trombo organizado y hemorragia (flecha).

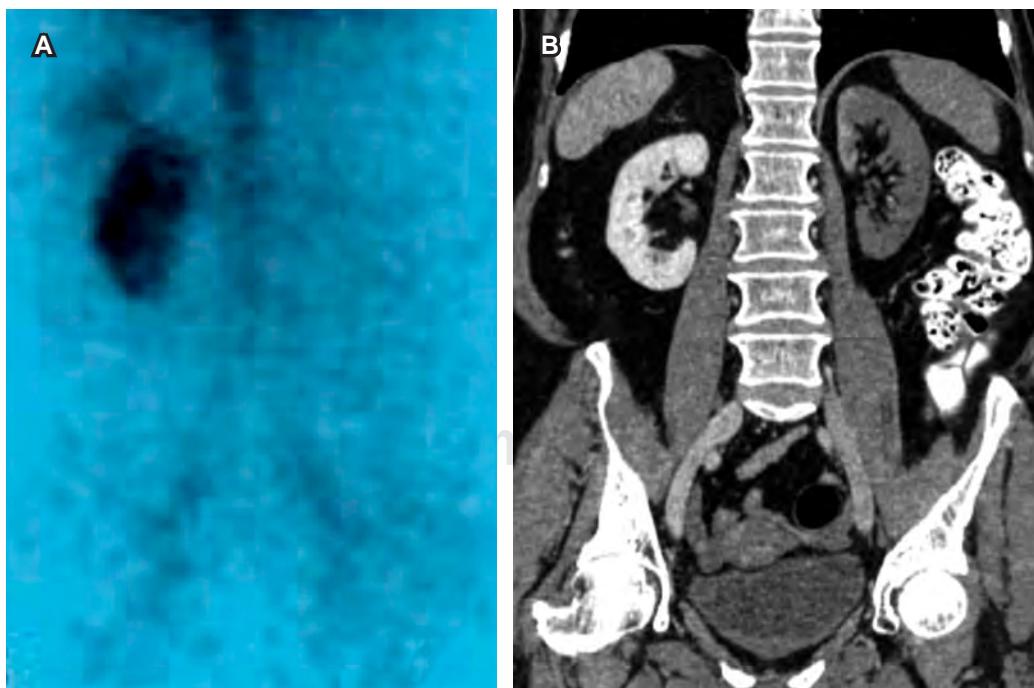


Figura 4:

A) Gammagramma renal en posición posteroanterior realizado con mercaptoacetiltriglicina (MAG3), que corrobora la hipoperfusión renal total derecha.
B) Reconstrucción coronal “invertida” comparativa al gammagramma con hipoperfusión del riñón derecho.

disponibilidad y por ser menos invasiva para el paciente. Los datos tomográficos de diagnóstico son: riñón hipodenso en fase arterial consistente con dato de hipoperfusión renal, aspecto de masa y ausencia de realce en forma de cuña.^{1,4} La morfología cuneiforme puede traducir isquemia parcial. La correlación con la clínica y laboratorios permite realizar el diagnóstico diferencial con pielonefritis. De manera oportuna permitirá la intervención temprana y adecuada para preservar la viabilidad renal y deberá considerarse en pacientes con factores de riesgo aun con cuadro clínico inespecífico, ya que el estudio tomográfico simple es inservible en este padecimiento.

En caso de que el estudio angiotomográfico sea negativo y presente una alta sospecha de trombosis renal, el estudio

alternativo será un gammagrama renal específico realizado con Tc^{99m}/DTPA o con MAG3 (*Figura 4*).⁴

REFERENCIAS

1. Sosa-Barrios H, Jiménez-Álvaro S, Gomis-Couto A, Rivera-Gorrín M, Blázquez J, Burguera-Vion V et al. Oclusión de arteria renal y fibrinolisis local intravascular. *NefroPlus*. 2014; 6 (1): 57-60. doi: 10.3265/NefroPlus.pre2013.Jul.12068.
2. Al-Katib S, Shetty M, Jafri SM, Jafri SZ. Radiologic assessment of native renal vasculature: a multimodality review. *RadioGraphics*. 2017; 37 (1): 136-156. doi: 10.1148/rg.2017160060.
3. Nandwani A, Pathania D, Jha PK, Kher V. Renal artery thrombosis with renal infarction: a rare cause of acute abdomen. *Indian J Nephrol*. 2017; 27 (4): 313-315. doi: 10.4103/0971-4065.183581.
4. Lopez VM, Glauer J. A case of renal artery thrombosis with renal infarction. *J Emerg Trauma Shock*. 2010; 3 (3): 302.



Medicina personalizada, individualizada, de precisión y centrada en el paciente; diferencias o sinónimos. Su importancia

Personalized, individualized, precision, and patient-centered medicine; differences or synonyms. Its importance

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

Citar como: Rodríguez WFL, Ramírez AJL. Medicina personalizada, individualizada, de precisión y centrada en el paciente; diferencias o sinónimos. Su importancia. Acta Med GA. 2022; 20 (1): 111-112. <https://dx.doi.org/10.35366/103572>

Son muchas las ideas que se pueden exponer en relación a términos como medicina individualizada, personalizada, medicina de precisión o centrada en el paciente, por ejemplo, algunos de los conceptos tienen su origen en la creencia de que los individuos son poseedores de características únicas en los niveles moleculares, genéticos, fisiológicos, culturales, de exposición ambiental y del comportamiento, por tanto no suena ilógico que se necesite de diferentes conceptos para la atención de las enfermedades que presenten adaptándola a las características matizadas de cada individuo. Esta forma de pensar se fundamenta hasta cierto punto como consecuencia de los avances tecnológicos, científicos y de investigación que nos permiten contar con la secuenciación del genoma y de los conceptos vigentes del ácido desoxirribonucleico (ADN), de la proteómica y de los protocolos de imagen y dispositivos de monitoreo relacionados con la salud, los cuales han revelado una gran variación entre cada individuo en los diferentes procesos de enfermedad.

La medicina centrada en el paciente postula que hay que enfatizar la atención individual de cada uno de los enfermos, con un enfoque de filosofía holística, no fragmentada del ser humano en todas sus dimensiones anatómico-clínicas y biopsicosociales, no dejando que la influencia tecnológica y la super especialización dividan o afecten el ver al paciente en forma integral. Se debe tener claro el reconocimiento del principio y el derecho al individuo de hacerlo partícipe de las decisiones relacionadas con su salud, permitiendo que él sea el centro de las acciones médicas. “La medicina centrada en el paciente debe tener en cuenta los objetivos, los valores, las creencias y las preferencias de los enfermos, pero para ello se requiere una amplia y eficiente comunicación médico-paciente para asegurar que el enfermo tenga una participación real en las decisiones médicas que lo afectan directamente”.¹

La medicina de precisión se ha promovido como un enfoque para individualizar el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades a partir de características genéticas, de la presencia o ausencia de biomarcadores, de la presencia de fenotipos específicos y características biopsicosociales.² Actualmente el coto de la medicina de precisión es muy alto, seguramente por la tecnología con la que está vinculada, y no sólo eso, pues no se cuenta con evidencia de calidad para medir su efectividad en muchas aplicaciones. Para que el potencial de la medicina de precisión trascienda, deberá contar con los principios de la medicina basada en evidencia, recordando que la evidencia aislada no es suficiente para tomar decisiones clínicas, que éstas deben ser aplicadas de acuerdo con los valores y preferencias del paciente teniendo en consideración los recursos con los que se cuenta, así como la jerarquía de evidencias que permiten orientar la atención clínica.³

* Médico Internista. Profesor adjunto de la Residencia de Medicina Interna. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Coordinador de Pregrado y Postgrado, Hospital Angeles Health System.

[‡] Médico Radiólogo. Director Médico. Miembro de la Academia Nacional de Medicina y la Academia Mexicana de Cirugía.

Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México.

Correspondencia:

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

Aceptado: 10-07-2021.

www.medigraphic.com/actamedica



De nada sirve contar con toda la tecnología y todo el conocimiento si no tenemos además un comportamiento del médico o del grupo de trabajo acompañado de valores en los que resalten la veracidad, la honestidad, el compromiso de una atención médica realizada con alto sentido de profesionalismo, lo que permite asegurar una atención de calidad y segura con los recursos existentes, lo que da certeza al paciente de estar recibiendo la mejor atención posible. Lo anterior apoya, además de ser un ejemplo, al resto de los profesionales al vincular la educación continua con estos avances científicos.⁴

Dar atención individualizada a cada paciente reconociendo sus antecedentes, riesgos ambientales, antecedentes patológicos, estrato sociocultural y económico así como su estado de salud, junto con subrayar la parte ética y humanística, harán exitosa la atención integral de los pacientes, pero es esencial fortalecer la educación de los futuros médicos enfatizando los ejes éticos y humanísticos, lo que se debe considerar como una verdadera necesidad ante la observación de conductas inapropiadas de algunos profesionales de la salud. Esta enseñanza debe ir acompañada de una adecuada teoría del desarrollo moral del hombre y en particular, de asegurar una reflexión crítica en el sustento de tal formación, para ello es necesario el compromiso de desarrollo y evaluación de los profesores en estos temas que son de la práctica médica diaria, en los procedimientos y en los escenarios utilizados para este fin.

Por último, se debe recalcar la importancia de ver al paciente como un ser completo integral, poseedor de una estructura anatómica con órganos y sistemas, sujetos a sufrir enfermedades o disfunciones, pero que por el instinto, la voluntad, los sentimientos, la percepción y el deseo de curarse con médicos que, a través de su ejercicio profesional, sean capaces de sumar e integrar la información clínica su-

ficiente para ofrecer una atención adecuada integral. Puede sonar contradictorio, por tanto, la necesidad de contar con especialistas, pues es la especialidad la que con frecuencia fracciona la atención integral del individuo. La anterior situación se genera por la gran cantidad de información que se puede recabar con el conocimiento en un área, por eso la propuesta es que siempre sea un médico integrador o se cuente con médicos integradores que desarrollen una estrecha relación entre el médico integrador y el médico especialista, centrando el conjunto de conocimientos y conclusiones en la realidad y en las características de ese paciente en específico.⁵

Por tanto, mientras no existan definiciones universalmente aceptadas del significado real de la medicina personalizada, de la medicina individualizada, de la medicina enfocada en el paciente, y de la medicina de precisión, continuaremos utilizando los términos según la definición de cada autor, pero sin lugar a duda lo que sí debe quedar claro para cada uno de los profesionales de la salud, es la importancia de considerar al paciente como un individuo integral, de tal forma que todas las esferas que lo conforman sean tomadas en cuenta en una atención médica altamente profesional.

REFERENCIAS

1. Fahey T, NicLiam B. Assembling the evidence for patient centred care. *BMJ*. 2014; 349: g4855.
2. Sánchez E. ¿Qué es la medicina de precisión? [Internet]. MejorconSalud. 2021. Disponible en: <https://mejorconsalud.as.com/medicina-precision/>
3. Chow N, Gallo L, Busse JW. Evidence-based medicine and precision medicine: complementary approaches to clinical decision-making. *Prec Clin Med*. 2018; 1 (2): 60-64.
4. Rodríguez WFL. Valores, la medicina y la docencia. *Acta Med*. 2021; 19 (1): 7-8.
5. Suárez Cuba MA. Medicina centrada en el paciente. *Rev Méd La Paz*. 2012; 18 (1): 67-72.



Reconocimiento a revisores

Agradecemos a los revisores de los trabajos enviados a Acta Médica que, además de los miembros del Comité Editorial, nos favorecieron con su labor durante 2021.

Dr. Agustín Luna Tovar
Cirugía General
Hospital Angeles Mocel

Dr. Alejandro Antonio Reyes Sánchez
Ortopedia y Traumatología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Alejandro Bolio Cerdán
Cirugía Cardiotorácica
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Carlos Gargollo Orvañanos
Cirugía de mano
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Carlos Gutiérrez Cirlos
Anestesiología pediátrica
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Carlos Magis Rodríguez
Epidemiología y Salud Pública
Universidad Nacional Autónoma de México

Dra. Carolina González Vergara
Radiología/Educación médica
Hospital Angeles Mocel

Dra. Cecilia Sandoval Larios
Anestesiología
Hospital Angeles Metropolitano

Dra. Diana Gabriela Maldonado Pintado
Cirugía General Bariátrica y Gastrointestinal
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Eduardo Bracho Blanchet
Cirugía Pediátrica
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Enrico Macías Garrido
Cardiología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Enrique García Lara
Ginecología y Obstetricia
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Enrique Kleriga Grossgerge
Cirugía Neurológica
Hospital Angeles Lomas

Dr. Federico Rodríguez Weber
Medicina Interna
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Fernando León Nava
Cirugía General
Hospital Central de Apizaco, Tlaxcala

Dr. Fernando Sergio Valero González
Reconstrucción Articular de Hombro y Codo
Hospital Angeles Pedregal

Dra. Georgina Cornelio Rodríguez
Radiología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Gerardo Guinto Balanzar
Neurocirugía
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Gonzalo Vázquez Vela
Ortopedia y Traumatología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Horacio Lozano Zalce
Radiología eImagen
Hospital Angeles Lomas

Dr. Jacobo Lester Nosnik
Neurología
Hospital Angeles Lomas

Dr. Jaime Claudio Granados Marín
Gineco-obstetricia
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Jesús Alberto Bahena Aponte
Cirugía General
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Jesús Tapia Jurado
Cirugía General
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Jesús Tristán López
Pediatría y Neonatología
Hospital Infantil Privado

Dr. Jorge Alberto Campos Cañas
Ginecología y Obstetricia
Hospital Angeles Acoxpa

Dr. Jorge Alberto Guadarrama Orozco
Oncología Médica
Hospital Angeles Tijuana

Dr. Jorge Campos Lara
Radiología
Hospital Angeles Puebla

Dr. Jorge Chirino Romo
Cirugía General
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Jorge Mario Rodríguez Lucio
Torre Médica de Santiago
Santiago de Querétaro, Qro.

Dr. Jorge Salas Hernández
Neumología
Hospital Angeles Mocel

Dr. José E Telich Tarriba
Cirugía Plástica y Reconstructiva
Hospital Angeles Pedregal

Dr. José Eduardo Amador Mena
Cardiólogía Intervencionista
Hospital Angeles Pedregal

Dr. José Francisco
Gallegos Hernández
Oncología
Hospital Angeles Lomas

Dr. José Luis Akaki Blancas
Medicina Interna
Hospital Angeles Metropolitano

Dr. José Luis Ríos Reina
Resonancia magnética
Hospital Angeles Mocel

Dr. José Manuel Portela Ortiz
Anestesiología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. José Núñez del Prado Alcoreza
Pediatría y Neonatología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. José Telich Vidal
Cirugía Plástica y Reconstructiva
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Juan Antonio Téllez Valdés
Cirugía General
Hospital Angeles Villahermosa

Dr. Juan José Nuñez Bacarreza
Anestesiología
Hospital Angeles Acoxpa

Dr. Juan José Sánchez Becerril
Nefrología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Luis Eduardo Romero Nava
Gineco-obstetricia
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Luis Fernando Mundo Gallardo
Gastroendoscopia Digestiva
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Manuel Coutiño Chavarría
Anestesiología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Manuel Gallo Reynoso
Cirugía General
Hospital Angeles Clínica Londres

Dr. Manuel Gerardo González Vivian
Ortopedia y Traumatología
Hospital Angeles Pedregal

Dra. María Emilia Del Pino Flores
Dermatología
Hospital Angeles Pedregal

Dra. María Estela Arroyo Yllanes
Oftalmología
Hospital General de México

Dra. María Isabel Pérez López Burkle
Otorrinolaringología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Masao Kume Omine
Otorrinolaringología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz
Ginecología y Obstetricia
Hospital Angeles Pedregal

Dra. Miriam Concepción Negrin Pérez
Ginecología y Obstetricia
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Pablo Cortés Romano
Cirugía Laparoscópica
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Rafael Fernández Martínez
Medicina de Rehabilitación
Nuevo Laredo, Tamaulipas

Dr. Rafael Hurtado Monroy
Hematología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Rafael Vázquez Caballero
Traumatología y Ortopedia
Hospital Angeles Pedregal

Dra. Raquel Castañeda Godoy
Neumología
Hospital General de Tijuana, B.C.

Dra. Raquel Noemí Faradji Hazán
Endocrinología
Clínica EnDi, Ciudad de México

Dr. Raúl Ariza Andraca
Medicina Interna
Hospital Angeles Pedregal

Dr. René Ochoa Cázares
Director del Curso de Alta Especialidad en
Artroscopia y Reconstrucción Articular
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Ricardo E De Lascurain
Gastroenterología
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Ricardo Secín Diep
Psiquiatría
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Rolando Limón Arce
Pediatría
Hospital Angeles Lomas

Dr. Salvador Medina González
Cirugía Colon y Recto
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Samuel Santoyo Haro
Ginecobstetra
Hospital Angeles Pedregal

Dra. Sandra Yadeum Angulo
Psiquiatría
Hospital Angeles Lomas

Dra. Sara Alicia Revuelta Zúñiga
Psiquiatría
Hospital Angeles Pedregal

Dr. Víctor De la Garza
Medicina Interna
Hospital Angeles Pedregal

Dra. Vijaya Rivera Terán
Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología



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 750 palabras (3.5 cuartillas) incluyendo referencias y sin imágenes.

Artículos originales

Deberán tener una extensión máxima de 2,500 palabras, cinco figuras o tablas y más de 10 referencias bibliográficas.

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.

Debe incluir cinco palabras clave (español e inglés), las cuales deben estar al final del resumen.

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.

Tablas: 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 de la tabla.

Figuras o gráficas: Deberán ser profesionales y deberán enviarse en forma electrónica en formatos jpg, o ppt. Sólo se aceptarán un máximo de cinco figuras o tablas 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 con el 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 más de 15 referencias. Su extensión máxima será de 2,500 palabras.

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 que lo hace especial y amerita la publicación. 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 cinco referencias bibliográficas y no más de tres ilustraciones y 700 palabras incluyendo referencias.

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 500 palabras, con máximo cinco referencias bibliográficas y un máximo de dos imágenes.

Imágenes en medicina

Esta sección no tiene por objeto reportar casos, sino que pretende mostrar imágenes de calidad representativas de padecimientos o situaciones de interés especial, se podrán publicar no más de cuatro imágenes de diagnóstico por imagen, microfotografías, endoscopias y de alteraciones clínicas documentadas visualmente que sirvan para

ilustrar 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, no más de cuatro autores y sin referencias bibliográficas. Para la publicación de ilustraciones a color, los autores deberán asumir el costo de éstas que será cotizado por el impresor.

Imágenes en video

Aparecerán solamente en la versión electrónica casos ilustrativos que por medio de imágenes en movimiento ejemplifiquen alguna anormalidad muy característica o poco usual. Se difundirán videos de algún procedimiento o maniobra clínica de interés general. El video debe ser perfectamente visible, con duración hasta de dos 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 tres autores y sin referencias bibliográficas.

Terapéutica y práctica médica

Informará sobre los avances terapéuticos y métodos diagnósticos o estrategias clínicas trascendentales publicadas recientemente y su aplicación en nuestro ámbito médico. Tendrán una extensión máxima de 1,000 palabras y no más de dos ilustraciones y 10 referencias.

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 2,000 palabras 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 no más de 1,000 palabras, 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 700 palabras.

Artículos especiales

Serán manuscritos que contengan información médica que sea necesario difundir y que no corresponda a ninguna de las secciones.

POLÍTICAS

Para mayor información consultar la pestaña correspondiente.

REFERENCIAS

Se presentarán de acuerdo con las indicaciones de la Reunión de Vancouver (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas).

Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proporcionan para publicación en revistas biomédicas (disponibles en: www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf y www.wame.org/urmspan.htm)

Se indicarán con números arábigos en forma consecutiva y en el orden en que aparecen por primera vez dentro del texto. En el caso de referencias con múltiples autores se deberán anotar sólo los primeros seis seguidos de y cols. si son autores nacionales o et al. si son extranjeros.

Las referencias de artículos publicados en revistas periódicas aparecerán como en el siguiente ejemplo:

- Walker KF, Bugg GJ, Macpherson M, McCormick C, Grace N, Grace N, et al. Randomized trial of labor induction in women 35 years of age or older. *N Engl J Med.* 2016; 374: 813-822.

Las referencias a capítulos en libros aparecerán así:

- Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. Editors. *Harrison's principles of internal medicine.* 12th (Eds), New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 1994. 1066-1977.

El conflicto de intereses debe declararse de acuerdo a lo mencionado en la sección Políticas éticas de Acta Médica Grupo Ángeles.

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 la siguiente dirección:

María Socorro Ramírez Blanco
Asistente Editorial
ramblas47@gmail.com

Los manuscritos que no reúnan los requisitos antes descritos no podrán ser considerados para su revisión.

Políticas éticas de Acta Médica Grupo Angeles

Las siguientes frases deben incluirse justo antes de la lista de referencias. La sección deberá llamarse “Cumplimiento de las directrices éticas”.

Conflicto de intereses: las declaraciones de conflicto de intereses deben enumerar a cada autor por separado por nombre.

Ejemplo:

Jorge Pérez declara que no tiene ningún conflicto de intereses.

P Mario Hernández ha recibido becas de investigación de la Compañía A.

José Rodríguez ha recibido honorarios como orador de la Compañía B y posee acciones en la Compañía C.

Si varios autores declaran que no hay conflicto, esto se puede hacer en una oración: Jorge Ramos, Sergio Márquez y Jorge Martínez declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Para estudios con sujetos humanos, incluya lo siguiente:

Todos los procedimientos seguidos fueron de acuerdo con los estándares éticos del Comité de Experimentación Humana (institucional o nacional) y con la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2000.

Declarar que se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes para ser incluidos en el estudio. Si existen dudas sobre si la investigación se realizó de acuerdo con la Declaración de Helsinki, los autores deben justificar su enfoque ante el órgano de revisión institucional y anexar documentación que dicho órgano aprobó explícitamente los aspectos dudosos del estudio.

El artículo no debe incluir ninguna información de identificación sobre pacientes.

Para estudios con animales se debe incluir la siguiente frase:

Se hace constar que se siguieron todas las pautas institucionales y nacionales para el cuidado y uso de animales de laboratorio.

Para artículos que no contienen estudios con sujetos humanos o animales realizados por cualquiera de los autores recomendamos incluir la siguiente oración, sólo para asegurarse de que los lectores sean conscientes de que no existen problemas éticos con humanos o animales:

Este artículo no contiene ningún estudio con sujetos humanos o animales realizado por ninguno de los autores.

Políticas de revisión de manuscritos

1. Envío del manuscrito.

El autor envía el artículo a la revista de manera electrónica al correo ramblas47@gmail.com

2. Evaluación de la oficina editorial.

La revista verifica la composición y disposición del artículo con las directrices para autores de la revista para asegurarse de que incluya las secciones y estilo requeridos. En este momento no se evalúa la calidad del artículo.

3. Evaluación por el Editor responsable.

El Editor responsable comprueba que el artículo sea apropiado para la revista y suficientemente original e interesante. De no ser así, el artículo puede ser rechazado sin más revisión.

4. Invitación a los revisores.

El Editor responsable envía una invitación con el artículo a evaluar a la persona que cree que sería el revisor adecuado.

5. Respuesta a la invitación.

El revisor considera la invitación en función de su propia experiencia, conflicto de intereses y disponibilidad. Luego acepta o rechaza. Al declinar, también puede sugerir revisores alternativos.

6. Se realiza la revisión.

El revisor reserva un tiempo para leer el artículo varias veces, la primera lectura se utiliza para formarse una impresión inicial de la obra. Si se encuentran problemas importantes en esta etapa, el revisor puede rechazar el artículo en este momento. De lo contrario, debe construir una revisión detallada punto por punto y enviar la revisión a la revista con una recomendación para rechazarlo o aceptarlo, puede aceptarlo para publicación sin

correcciones o con la indicación de realizar correcciones menores o mayores, el autor debe revisar el artículo y reenviar el manuscrito corregido para su reconsideración.

7. La revista evalúa las reseñas.

El editor responsable considera las revisiones antes de tomar una decisión general. Si existen dudas, puede invitar a un revisor adicional antes de tomar una decisión.

8. Se comunica la decisión.

El Asistente editorial envía un correo electrónico al autor con la decisión que incluye los comentarios relevantes del revisor. Los comentarios son anónimos.

9. Pasos siguientes.

Si se acepta, el artículo se programa para publicación. Si el artículo es rechazado o devuelto para una revisión mayor o menor, el editor responsable debe incluir comentarios constructivos de los revisores para ayudar al autor a mejorar el artículo. En este punto, los revisores también deben recibir por correo electrónico una carta de agradecimiento. Si el artículo se envió para correcciones mayores, el revisor debe recibir y aprobar la nueva versión. El asistente editorial vigilará que los autores respondan, ya que existe la posibilidad de que el autor haya optado por no realizar las modificaciones. Cuando sólo se solicitaron cambios menores, el editor responsable realizará la revisión de seguimiento. En la última fase antes de la publicación se revisarán por el editor responsable las pruebas finales y las sugerencias de los correctores literarios, si existen correcciones que requieran autorización, se enviarán al autor, el cual debe efectuarlas en un plazo máximo de 72 horas para no retrasar la publicación del número, si son correcciones pequeñas las podrá realizar el editor responsable.



Hospital Angeles

HEALTH SYSTEM

DIRECTORIO HOSPITALES ANGELES

Hospital Angeles Acoyapa
Calzada Acoyapa No. 430,
Col. Ex hacienda Coapa,
Deleg. Tlalpan, C.P. 14308,
CDMX
Tel. 55 5679-5000

Hospital Angeles 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 Angeles Clínica Londres
Durango No. 50
Col. Roma, CDMX,
C.P. 06700
Tel. 55 5229-8400

Hospital Angeles Culiacán
Boulevard Vialidad Central No. 2193
poniente
Desarrollo Urbano 3 Ríos
Culiacán, Sinaloa
Tel. 667 758-7700

Hospital Angeles del Carmen
Tarascos No. 3435
Fraccionamiento Monraz
Guadalajara, Jalisco
C.P. 44670
Tel. 333 813-0042

Hospital Angeles León
Av. Cerro Gordo No. 331
Col. Fracción del Cerro
León, Guanajuato
C.P. 37150
Tel. 477 788-5600

Hospital Angeles Lindavista
Río Bamba No. 639
Col. Magdalena de las Salinas
CDMX, C.P. 07760
Deleg. Gustavo A. Madero
Tel. 55 5754-6055

Hospital Angeles Lomas
Av. Vialidad de la Barranca s/n
Col. Valle de las Palmas
Huixquilucan, Méx.
C.P. 52763
Tel. 55 5246-5000

Hospital Angeles Metropolitano
Tlalocatlpan No. 59
Col. Roma, CDMX,
C.P. 06760
Tel. 55 5265-1800

Hospital Angeles México
Agrarismo No. 208
Col. Escandón
CDMX, C.P. 11800
Tel. 55 5516-9900

Hospital Angeles Mocel
Gelati No. 29
Col. San Miguel Chapultepec
CDMX, C.P. 11850
Tel. 55 5278-2300

Hospital Angeles Morelia
Av. Montaña Monarca Norte 331
Col. Desarrollo Montaña Monarca
Morelia, Michoacán
México, C.P. 58350
Tel. 443 147-7150

Hospital Angeles Pedregal
Camino a Santa Teresa No. 1055
Col. Héroes de Padierna
CDMX, C.P. 10700
Tel. 55 5652-3011 y 55 5652-2011

Hospital Angeles Potosí
Antonio Aguilar No. 155
Col. Burócratas del Estado
San Luis Potosí, S.L.P.
C.P. 78200
Tel. 444 813-3797

Hospital Angeles Puebla
Av. Kepler No. 2143
Col. Reserva Territorial
Atlixcoayotl. C.P. 72190
Tel. 222 303-6600

Hospital Angeles Querétaro
Bernardino del Razo No. 21
Col. Ensueño, Querétaro, Qro.
C.P. 76170
Tel. 442 192-3000

Hospital Angeles Roma
Querétaro No. 58, Col. Roma
CDMX, C.P. 06700
Tel. 55 5574-7711

Hospital Angeles Santa Mónica
Calle Temístocles No. 210, Col. Polanco,
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11560
Tel. 55 5531-3120

Hospital Angeles Tampico
Av. Hidalgo No. 5503
Fracc. Flamboyanes, Tampico, Tamaulipas
Tel. 833 115-0200

Hospital Angeles Tijuana
Av. Paseo de los Héroes 10999
Col. Zona Río. Tijuana, B.C., C.P. 22010
Tel. 664 635-1900

Hospital Angeles Torreón
Paseo del Tecnológico No. 909
Col. Residencial del Tecnológico
Torreón, Coahuila, C.P. 27250
Tel. 871 729-0429

Hospital Angeles Universidad
Av. Universidad 1080, Col. Xoco,
Deleg. Benito Juárez, C.P. 03339, CDMX.
Tel. 55 7256-9800

Hospital Angeles Valle Oriente
Av. Frida Kahlo No. 180
Col. Valle Oriente, Garza García
Nuevo León, C.P. 66260
Tel. 81 8368-7777

Hospital Angeles Villahermosa
Prol. Paseo Usumacinta s/n
Col. Tabasco 2000, Villahermosa,
Tabasco, C.P. 86035
Tel. 993 316-7000

Hospital Angeles Xalapa
Carretera México-Veracruz No. 560
Col. Pastoresa C.P. 91193. Xalapa, Veracruz
Tel. 228 141-0800

Centro de Diagnóstico Angeles
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

LÍDER
MUNDIAL EN
IMÁGENES
MÉDICAS.

Carestream



Compromiso Enfoque. Colaboración.

Tres palabras que conforman el núcleo de los valores de Carestream.

Somos una compañía global con más de 10 años de liderazgo en imagenología clínica.

Además, nuestros profesionales están esforzándose para ayudar a mantener a nuestros clientes a la vanguardia dentro de su campo – logrando mayor productividad, control efectivo de costos y extraordinaria atención al paciente.

Como el líder de pensamiento en imágenes médicas, te podemos ofrecer una manera de avanzar más inteligente. Estamos sintonizados con las tendencias y retos de la industria.

Y prometemos responder con soluciones de atención médica oportunas e innovadoras – ahora y en el futuro.

ESCANEÁ EL QR
Y VISITA
**NUESTRO
HOSPITAL VIRTUAL**





Hospital Angeles
HEALTH SYSTEM 