

La Revista Médica del Hospital Angeles Health System

Editorial

- 301 La muerte no es un fracaso

Artículos originales

- 303 Infradiálisis e infecciones como factores de riesgo para hipo e hiperglucemias en pacientes diabéticos, hospitalizados en hemodiálisis crónica
- 309 Actividades hospitalarias en residentes e internos del Hospital Angeles Mocel como factor de riesgo para síndrome del túnel del carpo
- 314 Uso de la hiperbilirrubinemia como factor predictor de apendicitis aguda perforada en pacientes del Hospital Angeles Pedregal
- 318 Relación del balance hidroelectrolítico total con la aparición de líneas A y B durante el perioperatorio en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general en el Nuevo Sanatorio Durango
- 323 Lesiones mamarias de alto riesgo. Estudio de cinco años en un hospital privado de la Ciudad de México
- 328 Relación de ingesta de ácido acetilsalicílico en madres con factores de riesgo y peso bajo para la edad gestacional del recién nacido
- 333 Incidencia de lesión renal asociada a contraste en la sala de hemodinamia: estudio retrospectivo
- 338 Estudio de concordancia entre el sistema *Watson for Oncology* y la práctica clínica en pacientes con cáncer de mama dentro del Hospital Angeles Pedregal
- 343 Cribado cardiológico en recién nacidos en un hospital privado de la Ciudad de México; resultados a cinco años de iniciado

- 349 Evaluación de la calidad de vida en pacientes con endometriosis mediante una escala original

Artículos de revisión

- 356 Impacto del *bypass* gástrico en Y de Roux como tratamiento de reflujo gastroesofágico en pacientes con obesidad en un centro de tercer nivel
- 363 Síndrome doloroso regional complejo: evaluación y tratamiento
- 368 *Clostridioides difficile*
- 372 Radiología e imagen del tórax en la Unidad de Terapia Intensiva

Casos clínicos

- 379 Colpocefalia en adulto
- 381 Vasculitis primaria del sistema nervioso central
- 384 Tratamiento del escafoides accesorio sintomático

Imágenes en medicina

- 387 Fractura-luxación de cabeza humeral asociada a fractura avulsión de apófisis coracoides. Asociación infrecuente
- 389 Sinovitis villonodular pigmentada en rodilla
- 391 Duplicidad patelar

Ensayos y opiniones

- 393 ¿Menos es más en movilización temprana en la Unidad de Cuidados Intensivos?

Imágenes en video

- 395 Disfunción de la articulación temporomandibular por deslizamiento discal anterior permanente (<http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2023/am234w.pdf>)



Acta Médica

Grupo Angeles

Bibliotecas e Índices

SciELO

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

Medigraphic, literatura biomédica

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

Free Medical Journals

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

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

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

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

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

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

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

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

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

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

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

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

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

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

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza

http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://periodica.unam.mx>

Google Académico

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

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

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

Biblioteca digital de la Universidad de Chile, República de Chile

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

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

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

University of South Australia. Library Catalogue

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

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uniregensburg.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

ResearchGate

<https://www.researchgate.net/>

Editor Responsable

Dr. Alberto Orozco Gutiérrez

Comité Editorial

Dr. José Luis Akaki Blancas
Dr. Raúl Ariza Andraca
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

María Socorro Ramírez Blanco

Indizada en: LATINDEX	www.latindex.org
PERIÓDICA	http://dgb.unam.mx/periodica.html
LILACS	www.bireme.br
SciELO	http://www.scielo.org.mx
Google Académico	http://scholar.google.com.mx/
ResearchGate	https://www.researchgate.net/

Directores Médicos de los Hospitales Angeles

Dr. Javier Antonio Ramírez Acosta	Hospital Angeles Acoxa
Dr. Enrique Rodríguez Barragán	Hospital Angeles Ciudad Juárez
Dr. Daniel Ramón Hernández Salcedo	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. Jorge Alfonso Pérez Castro y Vázquez	Hospital Angeles Metropolitano
Dr. Miguel Antonio Ambás Argüelles	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 21, número 4, Octubre-Diciembre de 2023, 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, pre prensa, impresión y distribución por **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com Este número se publicó el 29 de Agosto de 2023, con un tiraje de 4,000 ejemplares. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierte a sus autores.
En internet indizada y compilada en: www.medigraphic.com/actamedica



Hospital Angeles

HEALTH SYSTEM

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 de Planeación Estratégica

Lic. Jesús Ruiz López

Director de Operaciones

Dr. Víctor Manuel Ramírez González

Director de Desarrollo y Vinculación Médica

Lic. Javier Santoveña Raña

Director de Enseñanza e Investigación

Dr. José Juan Ortega Cerda

Asesor de la Presidencia del Grupo Empresarial Angeles

Dr. Roberto Simón Sauma

Editorial

- 301 La muerte no es un fracaso
Alberto Palacios Boix

Artículos originales

- 303 Infradiálisis e infecciones como factores de riesgo para hipo e hiperglucemias en pacientes diabéticos, hospitalizados en hemodiálisis crónica
Thais de Lourdes Landa Chávez, Rafael Valdez Ortiz, Monserrat Pérez Navarro, Cessar Alfredo Ornelas Ledesma, Armando Nochebuena López, Raquel Espinosa Cárdenas
- 309 Actividades hospitalarias en residentes e internos del Hospital Angeles Mocel como factor de riesgo para síndrome del túnel del carpo
Anapaula Hornelas Vargas, María José Talayero, Nancy Alva Arroyo, Alejandra López Rubio, Guillermo Alcántara Padilla
- 314 Uso de la hiperbilirrubinemia como factor predictor de apendicitis aguda perforada en pacientes del Hospital Angeles Pedregal
Itzel Alejandra García Anzures, Eduardo Bracho Blanchet
- 318 Relación del balance hidroelectrolítico total con la aparición de líneas A y B durante el perioperatorio en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general en el Nuevo Sanatorio Durango
Gabriela Arteaga Bravo, Cinthya Isabel Luna Medina, Alejandro Antonio Rendón Morales, Miguel Andrés Valdes Guevara
- 323 Lesiones mamarias de alto riesgo. Estudio de cinco años en un hospital privado de la Ciudad de México
Itzel Vargas Garduño, Carolina González Vergara, Elvira Olivia Bieletto Trejo
- 328 Relación de ingesta de ácido acetilsalicílico en madres con factores de riesgo y peso bajo para la edad gestacional del recién nacido
María Fernanda Semería López, Regina Díaz Caneja Arenas, Moisés Gerardo del Hoyo, Mario Enrique Rendón Macías, Horacio Silva Ramírez, Isabel Bernárdez Zapata, Jimena Reyes Hernández
- 333 Incidencia de lesión renal asociada a contraste en la sala de hemodinamia: estudio retrospectivo
Eduardo Sagarnaga Quezada, Karla Sharon Lugo Bautista, Santiago Taracena Pacheco, Daniela Cabrera Palos, Ricardo Cabrera Jardines, Federico Leopoldo Rodríguez Weber, Enrique Juan Díaz Greene
- 338 Estudio de concordancia entre el sistema *Watson for Oncology* y la práctica clínica en pacientes con cáncer de mama dentro del Hospital Angeles Pedregal
Raúl Mellado Orellana, Elizabeth Escobar Arriaga, Héctor De la Mora Molina, Enrique Juan Díaz Greene, Federico Leopoldo Rodríguez Weber
- 343 Cribado cardiológico en recién nacidos en un hospital privado de la Ciudad de México; resultados a cinco años de iniciado
Daniela López Reyes, Horacio Silva Ramírez, Isabel Bernárdez Zapata, Mario E Rendón Macías, Hugo Aburto Monzalvo

- 349 Evaluación de la calidad de vida en pacientes con endometriosis mediante una escala original
Dulce María Ocampo Hernández, Luis Ernesto Gallardo Valencia, Gilberto Guzmán-Valdivia Gómez

Artículos de revisión

- 356 Impacto del *bypass* gástrico en Y de Roux como tratamiento de reflujo gastroesofágico en pacientes con obesidad en un centro de tercer nivel
Miguel Angel Medina Medrano, Salvador Medina González, Diana Gabriela Maldonado Pintado, María Angélica Maldonado Vazquez, Luis Antonio Romano Bautista, Diego Adrián Vences Anaya, Javier Alvarado Durán, Federico Armando Castillo González
- 363 Síndrome doloroso regional complejo: evaluación y tratamiento
Berenice Carolina Hernández Porras, Ricardo Plancarte Sánchez, Erika Consuelo López Montes
- 368 *Clostridioides difficile*
Enrique Juan Díaz Greene, Axel Corona Deschamps, Yukari Alejandra Katsuda Montaña, Cynthia Lizbeth Reyes Martínez
- 372 Radiología e imagen del tórax en la Unidad de Terapia Intensiva
María del Carmen García Blanco, Abril Carolina Mendoza López, Miguel Ángel Reyes Caldelas, Guillermo Cueto Robledo, Ernesto Roldán Valadez

Casos clínicos

- 379 Colpocefalia en adulto
Mario de Jesús Díaz Sánchez, Andrea Zaragoza Navarro, Iván Botello Ramírez, Adriana Vadillo Santos, Benjamín Conde Castro, José Azael Castro Sánchez, Aarón Patricio Gaxiola Mascareño, Carlos Martín Galindo Sarco
- 381 Vasculitis primaria del sistema nervioso central
José Luis Alcocer Maldonado, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 384 Tratamiento del escafoides accesorio sintomático
René Ochoa Cázares, Luis Alberto Rodríguez Martínez, Juan Carlos López Castro

Imágenes en medicina

- 387 Fractura-luxación de cabeza humeral asociada a fractura avulsión de apófisis coracoides. Asociación infrecuente
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Luis Gerardo Domínguez Gasca
- 389 Sinovitis villonodular pigmentada en rodilla
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 391 Duplicidad patelar
Adriana Cecilia Vadillo Santos, Paloma Pamela Pérez Ladrón de Guevara, María Denise Ávila Perfino, María de Guadalupe Gómez Pérez

Ensayos y opiniones

- 393 ¿Menos es más en movilización temprana en la Unidad de Cuidados Intensivos?
Miguel Ángel Martínez Camacho, Dalia Sahian Lugo García, Alberto Gómez González, Robert Alexander Jones Baro

Imágenes en video

- 395 Disfunción de la articulación temporomandibular por deslizamiento discal anterior permanente (<http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2023/am234w.pdf>)
Jorge Ignacio Magaña Reyes, Luis Gerardo Domínguez Carrillo

Editorial

- 301 Death is not a failure
Alberto Palacios Boix

Original articles

- 303 Infradialysis and infections as risk factors for hypo- and hyperglycemia in diabetic patients hospitalized on chronic hemodialysis
Thais de Lourdes Landa Chávez, Rafael Valdez Ortiz, Monserrat Pérez Navarro, Cessar Alfredo Ornelas Ledesma, Armando Nochebuena López, Raquel Espinosa Cárdenas
- 309 Hospital activities in residents and interns of the Hospital Angeles Mocel as a risk factor for carpal tunnel syndrome
Anapaula Hornelas Vargas, María José Talayero, Nancy Alva Arroyo, Alejandra López Rubio, Guillermo Alcántara Padilla
- 314 Use of hyperbilirubinemia as a predictor of acute perforated appendicitis in patients at Hospital Angeles Pedregal
Itzel Alejandra García Anzures, Eduardo Bracho Blanchet
- 318 Relationship of total electrolyte balance with the appearance of A and B lines during the perioperative period in patients undergoing surgery under general anesthesia at the Nuevo Sanatorio Durango
Gabriela Arteaga Bravo, Cinthya Isabel Luna Medina, Alejandro Antonio Rendón Morales, Miguel Andrés Valdes Guevara
- 323 High-risk breast lesions. A 5-year study in a private hospital in Mexico City
Itzel Vargas Garduño, Carolina González Vergara, Elvira Olivia Bioletto Trejo
- 328 Relationship of acetylsalicylic acid intake in mothers with risk factors and low weight for gestational age of newborns
María Fernanda Semería López, Regina Díaz Caneja Arenas, Moisés Gerardo del Hoyo, Mario Enrique Rendón Macías, Horacio Silva Ramírez, Isabel Bernárdez Zapata, Jimena Reyes Hernández
- 333 Incidence of contrast-associated renal injury in the hemodynamics ward: a retrospective study
Eduardo Sagarnaga Quezada, Karla Sharon Lugo Bautista, Santiago Taracena Pacheco, Daniela Cabrera Palos, Ricardo Cabrera Jardines, Federico Leopoldo Rodríguez Weber, Enrique Juan Díaz Greene
- 338 Concordance study between the "Watson for Oncology" system and clinical practice in breast cancer patients at the Hospital Angeles Pedregal
Raúl Mellado Orellana, Elizabeth Escobar Arriaga, Héctor De la Mora Molina, Enrique Juan Díaz Greene, Federico Leopoldo Rodríguez Weber
- 343 Cardiological screening in newborns in a private hospital in Mexico City; results five years after initiation
Daniela López Reyes, Horacio Silva Ramírez, Isabel Bernárdez Zapata, Mario E Rendón Macías, Hugo Aburto Monzalvo

- 349 Evaluation of the quality of life in patients with endometriosis using an original scale
Dulce María Ocampo Hernández, Luis Ernesto Gallardo Valencia, Gilberto Guzmán-Valdivia Gómez

Review

- 356 Impact of Roux-en-Y gastric bypass as a treatment for gastroesophageal reflux in patients with obesity in a tertiary center
Miguel Angel Medina Medrano, Salvador Medina González, Diana Gabriela Maldonado Pintado, María Angélica Maldonado Vazquez, Luis Antonio Romano Bautista, Diego Adrián Vences Anaya, Javier Alvarado Durán, Federico Armando Castillo González
- 363 Complex regional pain syndrome: evaluation and treatment
Berenice Carolina Hernández Porras, Ricardo Plancarte Sánchez, Erika Consuelo López Montes
- 368 *Clostridioides difficile*
Enrique Juan Díaz Greene, Axel Corona Deschamps, Yukari Alejandra Katsuda Montaña, Cynthia Lizbeth Reyes Martínez
- 372 Imaging of the thorax in the Intensive Care Unit
María del Carmen García Blanco, Abril Carolina Mendoza López, Miguel Ángel Reyes Caldelas, Guillermo Cueto Robledo, Ernesto Roldán Valadez

Clinical cases

- 379 Adult colpocephaly
Mario de Jesús Díaz Sánchez, Andrea Zaragoza Navarro, Iván Botello Ramírez, Adriana Vadillo Santos, Benjamín Conde Castro, José Azael Castro Sánchez, Aarón Patricio Gaxiola Mascareño, Carlos Martín Galindo Sarco
- 381 Primary vasculitis of the central nervous system
José Luis Alcocer Maldonado, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 384 Treatment of the symptomatic accessory scaphoid
René Ochoa Cázares, Luis Alberto Rodríguez Martínez, Juan Carlos López Castro

Images in medicine

- 387 Fracture dislocations of the proximal humerus and coracoid avulsion. Uncommon association
Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Luis Gerardo Domínguez Gasca
- 389 Pigmented villonodular synovitis of the knee
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 391 Patellar duplicity
Adriana Cecilia Vadillo Santos, Paloma Pamela Pérez Ladrón de Guevara, María Denise Ávila Perfino, María de Guadalupe Gómez Pérez

Essays and opinions

- 393 Less is more in early mobilization in the Intensive Care Unit?
Miguel Ángel Martínez Camacho, Dalia Sahian Lugo García, Alberto Gómez González, Robert Alexander Jones Baro

Video images

- 395 Temporomandibular joint dysfunction due to permanent anterior slipped disc (<http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2023/am234w.pdf>)
Jorge Ignacio Magaña Reyes, Luis Gerardo Domínguez Carrillo



La muerte no es un fracaso

Death is not a failure

Alberto Palacios Boix*

Citar como: Palacios BA. La muerte no es un fracaso. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 301-302. <https://dx.doi.org/10.35366/112635>

Parece mentira que en pleno siglo XXI, entreverados con discusiones en torno a la eutanasia y el suicidio asistido, poco se estudie acerca de morir en las escuelas de medicina. Es un exceso de escrúpulo, explicable por restricciones morales pero injustificable por razones éticas, aunque suene contradictorio.

Alabamos la vida, el triunfo del médico sobre la enfermedad, la alianza sagrada con el paciente, pero nos desviamos del tema cuando se trata de confrontar nuestros temores y afectos escindidos frente al deceso.

Autores como Sherwin Nuland,¹ Atul Gawande,² y en nuestro medio, Ruy Pérez Tamayo,³ Arnoldo Kraus⁴ y un servidor⁵ hemos abordado el tema con genuino interés; pero nunca es suficiente, porque la muerte de un paciente desequilibra, mata a su vez una veta narcisista en el médico y se vive, paradójicamente, como un fracaso.

“¡Hombre! Si tal es el orden natural de las cosas.”, podrían afirmar los abuelos, para quienes fallecer en casa, rodeados de seres queridos y satisfechos al despedirse, dejando sus cuentas y deudas en orden, era lo esperable.

Hace 100 años, nueve de cada 10 fallecimientos ocurrían en condiciones elegidas por el enfermo o su familia, idealmente en una habitación, ventilada con afectos. Hoy, sólo una de cada ocho muertes acontece fuera del hospital en las sociedades industrializadas. La existencia se ha medicalizado a tal grado que los pacientes ya no tienen más opción que debatirse entre la aplicación de medidas extremas o acceder a un quirófano para no volver jamás.

En otro tiempo, los médicos recién graduados enfrentábamos la muerte (a nivel personal, no institucional) durante el año de servicio social. Ese lapso de revelaciones que preparaba nuestro acceso al mundo de la responsabilidad profesional y anticipaba nuestras expectativas más altas.

Las más de las veces el deceso ocurría de manera aislada, confrontados con la falta de recursos técnicos y con escaso conocimiento del proceso de agonía y ulterior duelo que se derramaba en todos aquellos que participábamos.

Recuerdo con todo detalle esa niña con falla cardíaca congénita a quien cargué, exánime en brazos a la mitad de la noche entre los caseríos de Temixco tras atestiguar mi impotencia frente a su crup; la niebla espesa que nos rodeaba (y me envolvía el alma) mientras escalábamos una ladera cubierta de basura y ladridos continuos. El llanto de la madre a mis espaldas, la luz parpadeante de la choza donde habitó, el humo del anafre y la culpa rasgando la memoria.

También vi morir a Jovita, con su hepatocarcinoma a cuestas, que me regaló con ingenuidad y sentido del humor antes de caer fulminada por una hematemesis. Los arroyos sucios del pueblo se desviaron para atenazar su tumba; escasa, flanqueada por una cruz de hierro y ramos de cempasúchil. No había imágenes ni biopsias; en mi mano se quedó grabado el borde irregular y pétreo de su hígado.

Tras esas aventuras, que atesoramos como anécdotas y denostamos como derrotas, vienen los exámenes, las entrevistas, la ansiedad y la paciencia. Llega la carta anhelada, con ese volumen que invita a abrirla sin cuidado; la entrada triunfal al coliseo, los laureles codiciados de la residencia.

La muerte, ahora sí, se hace cotidiana. Nadie nos prepara para tal eventualidad, pero ciertamente la institución, los médicos de base y los camaradas en la trincheras nos cobijan y la hacen menos trágica.

El enfermo de leucemia, aplásico e infectado, que muere entre resuellos. El paciente abatido por el relámpago de un infarto, cuyo monitor exhibe toda suerte de caligrafías, antes de caer en asistolia. El insuficiente renal, rebosando esputo “asalmonado” – como solíamos designarlo – mientras rotábamos torniquetes e infundíamos diuréticos sin

* Profesor de medicina. Jefe de Inmunología y Reumatología, Hospital Angeles Pedregal. México.

Correspondencia:

Dr. Alberto Palacios Boix

Correo electrónico: albertpboix@gmail.com



éxito. El aneurisma roto en eclosión de sangre, interminable, inextinguible. Muertes lentas, apremiantes o súbitas. Decesos inesperados y otros tantos deseados, éstos para mitigar el sufrimiento, para abreviar la agonía.

Bebíamos hasta quedar exhaustos, tras una semana de batallas que templaban nuestra incipiente madurez y la ciencia que abrevábamos a golpes. Discutíamos cada caso perdido, con pesadumbre y rabia, ante las miradas atónitas de nuestras jóvenes esposas, que nos permitían alcoholizarnos para hacer catarsis y emprender de nuevo el vuelo.

La muerte como un hecho categórico y tácito; como un artefacto del discurrir clínico; como un tropiezo que amerita rehacerse y dejarlo atrás... a otra cosa, mariposa.

¿Por qué detenerse a filosofar si la profesión exige salvar obstáculos y mantenerse erguido? ¿Para qué sondear afectos y decepciones si es parte del quehacer irremediable?

Claramente una actitud negadora, por muy necesaria que se presuponga. Cabe preguntarse si puede ser de otro modo, si tal impermeabilidad emocional es indispensable para transitar entre aullidos y fantasmas. No nos enseñan, lo aprendemos a contramano, con el embate de las olas y la redención de los naufragios.

Por fin, un día cualquiera, sin prisa, nos sentamos a meditar. Caduceo en mano, admitimos que en efecto

cargamos cicatrices, que hay muertos que nos siguen e imprecán por la noche, que no fuimos tan arrojados y que hemos dejado algo de piel en la contienda.

La sombra en el espejo no es la de un guerrero derrotado; dicha imagen es patética y no refleja la verdad. Somos acaso mujeres y hombres que han sabido sostener el venablo que nos confiaron, que tomamos alguna vez el cielo por asalto y que, tras aquellas recurrentes embestidas, salimos bastante airosos. Pero de tanto en cuanto, en la intimidad de las hojas marchitas, debemos reconocer que el destino nos tumbó o nos apartó de en medio.

REFERENCIAS

1. Nuland S. *How we die: reflections on life's final chapter*. New York: Alfred Knopf; 1993.
2. Gawande A. *Being mortal: medicine and what matters in the end*. New York: Henry Holt and Company; 2014.
3. Pérez Tamayo R. *El médico y la muerte*. Ponencia en la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/Ponencia_Agosto.pdf
4. Kraus A. *Cuando la muerte se aproxima*. Oaxaca: Editorial Almadía; 2012.
5. Palacios Boix A. *Espectros íntimos*. México: Siglo XXI editores; 2019.



Infradiálisis e infecciones como factores de riesgo para hipo e hiperglucemias en pacientes diabéticos, hospitalizados en hemodiálisis crónica

Infradialysis and infections as risk factors for hypo- and hyperglycemia in diabetic patients hospitalized on chronic hemodialysis

Thais de Lourdes Landa Chávez,^{*} Rafael Valdez Ortiz,[‡] Monserrat Pérez Navarro,[‡] Cessar Alfredo Ornelas Ledesma,^{*} Armando Nochebuena López,[§] Raquel Espinosa Cárdenas[¶]

Citar como: Landa CTL, Valdez OR, Pérez NM, Ornelas LCA, Nochebuena LA, Espinosa CR. Infradiálisis e infecciones como factores de riesgo para hipo e hiperglucemias en pacientes diabéticos, hospitalizados en hemodiálisis crónica. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 303-308. <https://dx.doi.org/10.35366/112636>

Resumen

El comportamiento de la glucosa sérica en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica varía por el fenómeno de diabetes en autocontrol. La presencia de hipoglucemia o hiperglucemia durante la estancia intrahospitalaria tiene un impacto negativo en la morbimortalidad. Con este estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, buscamos la incidencia y factores asociados a episodios de disglucemias en una cohorte de pacientes hospitalizados. Se incluyeron 106 pacientes; la incidencia de hipoglucemia fue de 49.06% y de hiperglucemia fue de 45.28%. Los pacientes que presentaron hipoglucemia tenían más tiempo de padecer diabetes mellitus tipo 2 ($p = 0.0004$) o un internamiento por infradiálisis (OR = 4.08, IC 95% 1.38-13.66, $p = 0.016$). Pacientes con hiperglucemia intrahospitalaria tuvieron una cuenta mayor de leucocitos ($p = 0.0055$). En pacientes hospitalizados estos factores de riesgo deben ser identificados de manera oportuna para evitar hipo o hiperglucemias.

Palabras clave: diabetes, enfermedad renal crónica, hemodiálisis, hipoglucemia, hiperglucemia.

Abstract

Glucose levels vary in diabetic patients with chronic kidney disease (CKD) due to the burnt-out diabetes phenomenon. The presence of hypo and/or hyperglycemia in hospitalized patients increases morbidity and mortality. In this retrospective, observational, descriptive study, we looked for the incidence and factors associated with hypo and/or hyperglycemia episodes in a cohort of hospitalized patients. 106 patients were included; the incidence of hypoglycemia was 49.06%, and hyperglycemia 45.28%. Patients with hypoglycemia had a longer history of diabetes than those without ($p = 0.0004$) and/or were hospitalized for infra-dialysis (OR = 4.08, 95% CI 1.38-13.66, $p = 0.016$). Patients with hyperglycemia had a higher leucocyte count ($p = 0.0055$). These risk factors should be promptly identified in hospitalized patients to avoid hypo and/or hyperglycemia.

Keywords: diabetes, chronic kidney disease, hemodialysis, hypoglycemia, hyperglycemia.

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

‡ Servicio de Nefrología del Hospital General de México. Ciudad de México, México.

§ Unidad Coronaria del Hospital Angeles Metropolitan. Ciudad de México, México.

¶ Dirección Médica, Nube Advertising y Nube R&D S. de R. L. de C.V., Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Raquel Espinosa Cárdenas

Correo electrónico: raquel.espinosa.ca@gmail.com

Aceptado: 28-11-2022.



Abreviaturas:

- ERC = enfermedad renal crónica.
- TRR = terapia de reemplazo renal.
- DM = diabetes mellitus.
- TFGe = tasa de filtrado glomerular estimada.
- EIH = estancia intrahospitalaria.
- IVU = infección de vías urinarias.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de diabetes se estima en 10% de la población global y es la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) en Estados Unidos y México;¹ de éstos, más de 40% desarrollarán ERC con necesidad de terapia de reemplazo renal (TRR).²

Las guías terapéuticas de diabetes mellitus (DM) se enfocan en la prevención de la ERC sin especificaciones para cada estadio.³ Las últimas guías KDIGO sobre diabetes en la ERC, proponen las indicaciones y contraindicaciones de fármacos según la tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe) o uso de diálisis.⁴ Además, el control glucémico estricto es beneficioso para etapas tempranas de nefropatía diabética; pero no se ha demostrado lo mismo en la ERC avanzada.⁵

El fenómeno de *burnt-out* diabetes o diabetes en autocontrol es frecuente entre pacientes con ERC y diabetes. Consiste en alteraciones en la homeostasis de glucosa y presencia de normoglicemia sin tratamiento antidiabético.^{6,7}

Existen múltiples factores contribuyentes a este fenómeno, p. ej. aumento en la vida media de insulina por menor depuración renal, depuración hepática de hipoglucemiantes alterada por uremia, menor gluconeogénesis renal, liberación de catecolaminas deficiente, baja ingesta calórica por anorexia y gastroparesia, complejo malnutrición-inflamación, restricciones dietéticas, inflamación crónica, estrés oxidativo y acidosis metabólica.⁷

La hipoglucemia iatrogénica es aquella que expone a un potencial daño. El umbral varía entre pacientes, pero llama la atención una glucemia menor de 70 mg/dL.⁸ Se presenta frecuentemente en diabéticos y generalmente se debe a intervenciones farmacológicas; pero en pacientes nefrópatas, la ERC es un factor de riesgo independiente y aumenta con la restricción de opciones terapéuticas en diversos estadios de enfermedad renal.⁹

Los ensayos ACCORD y ADVANCE que buscaban metas de HbA1c < 6.5% y < 7%, respectivamente, no mostraron beneficios cardiovasculares al disminuir la HbA1c en diabéticos sin diálisis; estos hallazgos se extendieron a pacientes con ERC.^{10,11}

Existe una relación inversa entre el control glucémico estricto y la supervivencia en pacientes con ERC.^{12,13}

La mayoría de los ensayos clínicos y guías terapéuticas evalúan el control glucémico con HbA1c a pesar de no

ser el marcador más representativo para un paciente con ERC.^{14,15}

La HbA1c puede sobreestimar o subestimar el control glucémico por factores como la anemia y uso de eritropoyetina. La albúmina glucosilada y fructosamina 1,5-anhidroglucitol son propuestas de marcadores, pero también tienen limitaciones.¹⁶ La mejor manera de evaluar el control glucémico es el monitoreo continuo.¹⁷

Se ha demostrado que pacientes con sepsis presentan hiperglucemia, independientemente del uso de esteroides. El fenómeno de hiperglucemia de estrés se atribuye a la respuesta inflamatoria sistémica catabólica.^{18,19}

Algunos pacientes nefrópatas que tenían uso de insulina mínimo o nulo en casa requieren nuevamente insulina en el hospital, mientras que otros presentan hipoglucemias iatrogénicas. Algunos episodios se pueden explicar por el subdiagnóstico de diabetes en autocontrol.²⁰

La mayoría de los estudios sobre el control glucémico de diabéticos en hemodiálisis son en clínicas ambulatorias con mediciones de HbA1c.

En este estudio se utilizaron glucometrías dinámicas tomadas durante la estancia intrahospitalaria (EIH). Se busca identificar la incidencia y factores asociados a episodios de disglucemias intrahospitalarias.²¹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y de cohorte de pacientes hospitalizados con ERC secundaria a diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en hemodiálisis. Se calculó el tamaño de muestra para una proporción y se obtuvo un total de 106 sujetos. Los criterios de inclusión fueron edad mayor a 18 años, diabetes tipo 2, ERC en hemodiálisis intermitente, la mayoría con catéter Mahurkar, acceso yugular, hospitalizados a cargo del Servicio de Nefrología. Se excluyeron a pacientes con diabetes tipo 1, ERC de etiología no diabética confirmada por biopsia, hemodiálisis (HD) por lesión renal aguda, paciente con diálisis peritoneal. El criterio de eliminación fue pacientes sin expediente clínico completo.

Se recolectaron datos del expediente, se integró una base de datos con las características clínicas y variables de la población.

Se definió como paciente con infradiálisis a aquel que presentara hipercalemia (K > 5.5 mEq/L), acidosis metabólica (pH menor a 7.3 + bicarbonato [HCO₃⁻] menor a 20), sobrecarga hídrica manifestada como edema agudo pulmonar (diagnóstico clínico) o síndrome urémico (con síntomas de toxicidad urémica, i.e. insomnio, hiporexia, anorexia, náusea, vómito, prurito, dolor y, en algunos, pérdida de peso).

Se dividió a la cohorte en dos grupos, aquellos que presentaron hipoglucemias (glucometría capilar < 70 mg/dL) y aquellos que presentaron hiperglucemias (glucometría capilar > 140 mg/dL). A partir de esto, se analizó la diferencia de medias de las variables cuantitativas para ambos grupos y para las variables cualitativas se realizó un análisis de χ^2 o prueba exacta de Fisher (según el caso) para determinar relaciones significativas al obtener un valor de OR.

El análisis estadístico se realizó con el software GraphPad Prism versión 7.

RESULTADOS

Se estudiaron 106 pacientes; se realizó un análisis descriptivo y uno inferencial.

Brevemente, 58.5% de los pacientes fueron hombres, los pacientes tuvieron una edad media de 57.08 ± 11.35 años. Los pacientes contaban con un tiempo medio de diagnóstico de DM2 de 14.21 ± 8.08 años y un tiempo medio en hemodiálisis de 5.94 ± 11.81 años. Por otra parte, 64.15% de los pacientes fueron hospitalizados por infradiálisis y 26.41% por infecciones; de éstas, la más frecuente fue la infección de vías urinarias (15.09%).

En las *Tablas 1 y 2* se muestran el análisis descriptivo de las variables demográficas y características clínicas. La incidencia de hipoglucemia en esta cohorte fue de 49.06%, mientras que la incidencia de hiperglucemia fue de 45.28%.

El análisis de las variables cuantitativas se muestra en la *Tabla 3* y el de las variables cualitativas en la *Tabla 4*.

Los pacientes que presentaron hipoglucemia tenían más tiempo de padecer DM2 ($p = 0.0004$). Los pacientes

Tabla 1: Análisis de variables demográficas y antecedentes patológicos.

Variable	
Sexo, %	
Femenino	41.5
Masculino	58.5
Edad [años], media \pm DE	57.08 ± 11.35
Tiempo de EIH [días], media \pm DE	9.33 ± 8.77
Tiempo de DM [años], media \pm DE	14.21 ± 8.08
Tiempo en HD [meses], media \pm DE	5.94 ± 11.81
HAS, %	94.34
Dislipidemia, %	24.53
Antecedente cardiovascular, %	26.41

DE = desviación estándar. EIH = estancia intrahospitalaria. DM = diabetes mellitus. HD = hemodiálisis. HAS = hipertensión arterial sistémica.

Tabla 2: Características clínicas de los pacientes.

Variable	%
Causa de hospitalización	
Infección	26.41
Infradiálisis	64.15
Quirúrgicas	1.89
Trombocitopenia	1.89
STD	5.66
Tipo de infección	
Bacteriemia por catéter	9.43
Neumonía	7.55
Abdominal	5.66
IVU	15.09
Otra	1.89
Síndrome urémico	67.92
Hipercalemia	54.72
Acidosis metabólica	51.00
Edema agudo pulmonar	20.75
Tratamiento de DM	
Sí	56.6
No	43.4
Hipoglucemiante previo al ingreso	
Sí	13.2
No	86.8
Insulina previa al ingreso	
Sí	43.4
No	56.6
Tipo de antihipertensivo previo al ingreso	
ARA	24.53
BCC	60.37
Diurético previo al ingreso	
Sí	45.28
No	54.72
Hb basal (g/dL)*	8.51 ± 1.68
Leucocitos ($10^3/uL$)*	9.11 ± 5.24
Potasio (mmol/L)*	5.64 ± 1.12
Urea (mg/dL)*	254.5 ± 101.7
Creatinina (mg/dL)*	12.43 ± 5.86
Colesterol (mg/dL)*	153.5 ± 54.52
Triglicéridos (mg/dL)*	191.9 ± 86.14
Albúmina (g/dL)*	3.13 ± 0.59
Hipoglucemia intrahospitalaria	49.06
Insulina intrahospitalaria	30.19
Hiperglucemia intrahospitalaria	45.28
Dosis acumulada de IAR en 24 h (UI)*	1.69 ± 3.99
IMC (kg/m^2)*	26.24 ± 3.45
MIS*	8.55 ± 2.81
Desenlace de hospitalización	
Vivo	83.02
Muerto	16.98

* Valores expresados en media \pm desviación estándar. STD = sangrado de tubo digestivo. IVU = infección de vías urinarias. DM = diabetes mellitus. ARA = antagonista del receptor de angiotensina. BCC = bloqueador de canales de calcio. Hb = hemoglobina. IAR = insulina de acción rápida. IMC = índice de masa corporal. MIS = *malnutrition inflammation score*.

Tabla 3: Diferencia de medias en pacientes hipo e hiperglucémicos.

Variable	p
Tiempo de EIH	0.069
Tiempo de DM	0.0004
Tiempo en HD	0.262
Hb basal	0.632
Leucocitos	0.0055
Plaquetas	0.148
Na	0.247
K	0.926
Cl	0.109
Ca	0.165
P	0.063
Urea	0.337
Creatinina	0.643
Colesterol	0.711
Triglicéridos	0.034
Albúmina	0.864
IMC	0.310
MIS	0.375

EIH = estancia intrahospitalaria. DM = diabetes mellitus.
 HD = hemodiálisis. Hb = hemoglobina.
 IMC = índice de masa corporal.
 MIS = *malnutrition inflammation score*.

que presentaron hiperglucemia intrahospitalaria tuvieron una cuenta significativamente mayor de leucocitos ($p = 0.0055$), así como un nivel más elevado de triglicéridos ($p = 0.034$) (Figura 1). Los pacientes hipoglucémicos presentaron una relación significativa con infradiálisis (OR = 4.08, IC 95% 1.38-13.66, $p = 0.016$).

Cabe destacar que 50% de los pacientes con hiperglucemia intrahospitalaria tuvieron leucocitosis e infecciones asociadas, de ellas, las más frecuentes fueron neumonía e infección de vías urinarias (IVU). De estos pacientes, 58% presentaron infradiálisis y 8% de ellos fallecieron durante su estancia intrahospitalaria.

Por otra parte, de todos los pacientes que presentaron infradiálisis, sólo 5.55% fallecieron durante su estancia intrahospitalaria. Interesantemente, la mitad de estos pacientes finados tuvieron leucocitosis y neumonía.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La hipertensión como comorbilidad estuvo presente en 94% de la población. La DM y la hipertensión arterial sistémica (HAS) se relacionan dentro del síndrome metabólico

que puede evolucionar a una ERC; y a su vez, el nefrópata desarrolla rigidez arterial que lleva a HAS.

El principal motivo de ingreso fue por infradiálisis, porque a pesar de tratarse de un hospital de referencia a nivel nacional, el Hospital General de México trata un sector de pacientes sin acceso a un sistema de salud donde se podría realizar una referencia oportuna para iniciar terapia de reemplazo renal.

A pesar de que típicamente la infección de vías urinarias es la segunda infección más frecuente en pacientes diabéticos y nefrópatas, en este caso quizás fue la más frecuente porque este estudio se realizó durante la pandemia de COVID-19 y todos los pacientes con síntomas respiratorios pasaban por un triaje para ser atendidos por otros servicios.

La mayoría de los pacientes recibían tratamiento para DM2 a base de insulina. Algunos medicamentos anti-diabéticos requieren disminución de dosis, otros están contraindicados a partir de determinada tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe), y la insulina, a pesar de tener riesgo de hipoglucemia, es el hipoglucemiante que se puede ajustar de manera más dinámica conforme disminuye la función renal.

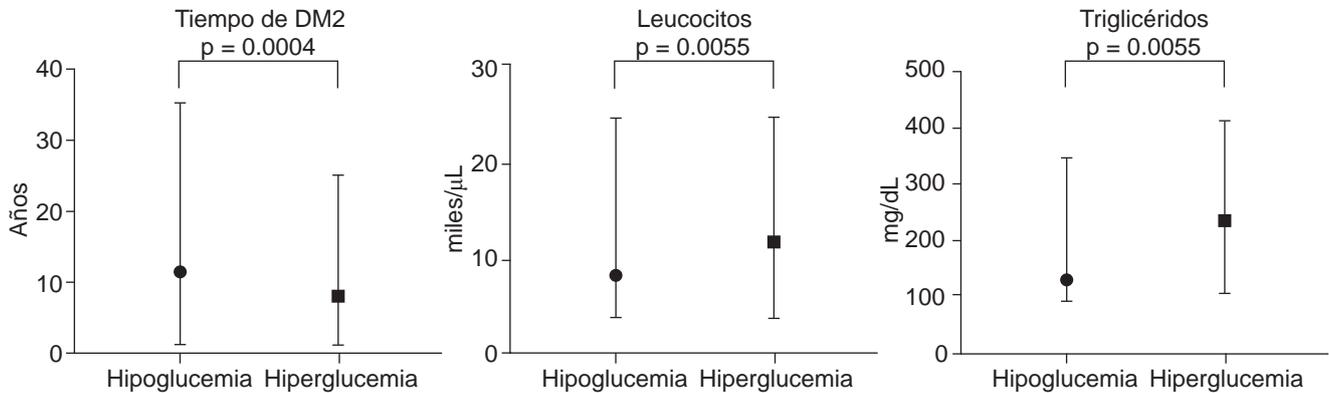
El motivo de ingreso de infradiálisis explica las alteraciones electrolíticas como hiponatremia, hipercalemia e hiperfosfatemia. La anemia se explica por la enfermedad renal crónica; la hipoalbuminemia por el fenómeno de *wasting* proteico calórico; y la hipertrigliceridemia relacionada con diabéticos en mal control glucémico.

Tabla 4: Análisis de factores de riesgo en pacientes con hipo o hiperglucemia intrahospitalaria.

Variable	OR (IC 95%)	p
Sexo	0.725 (0.33-1.61)	0.423
Hipertensión arterial	1.78 (0.49-5.87)	0.388
Infección	0.32 (0.09-0.98)	0.056
Infradiálisis	4.08 (1.38-13.66)	0.016
Síndrome urémico	0.91 (0.33-2.43)	0.869
Hipercalemia	1.61 (0.56-4.11)	0.355
Tratamiento para DM previo a EIH	0.37 (0.08-1.79)	0.267
Tratamiento con hipoglucemiante oral previo a EIH	0 (0-2.47)	0.483
Tratamiento con insulina previo a EIH	0.2 (0.03-1.02)	0.113
Diurético previo a EIH	0.75 (0.14-3.63)	0.999
Insulina intrahospitalaria	0.2 (0.03-2.79)	0.220
Desenlace (vivo o muerto)	0 (0-3.32)	0.514

OR = *odds ratio*. IC 95% = intervalo de confianza al 95%.
 DM = diabetes mellitus. EIH = estancia intrahospitalaria.

Figura 1: Diferencias significativas entre los pacientes que presentaron hipo e hiperglucemias intrahospitalarias. DM2 = diabetes mellitus tipo 2.



Los pacientes que presentaron hipoglucemias tenían más tiempo de DM2. La cronicidad de la diabetes se asocia a la cronicidad de la ERC; y el fenómeno de diabetes en autocontrol se presenta ante la progresión de la ERC. El OR significativo entre hipoglucemias e infradiálisis sugiere que es factor de riesgo para presentar hipoglucemia durante su estancia intrahospitalaria.

Los pacientes que presentaron hiperglucemias tuvieron más leucocitos. Tal vez no todos los pacientes con leucocitosis fueron catalogados dentro del grupo de “infección” como motivo de ingreso por tener otra patología concomitante. Sin embargo, todos los pacientes hiperglucémicos presentaron algún tipo de infección (neumonía o infección de vías urinarias), lo que se relaciona con la leucocitosis.

En el cálculo de OR, aunque la *p* no sea significativa para infección, el OR y sus IC indican que es un “factor protector” para hipoglucemia, ya que un paciente hospitalizado por infección tendrá mayor riesgo de desarrollar hiperglucemia durante su estancia intrahospitalaria. Las hiperglucemias de los pacientes con leucocitosis o infección se atribuyen al fenómeno de hiperglucemia de estrés.

La mayor parte de estos pacientes (hiperglucémicos con infecciones) presentaron infradiálisis a pesar de que las infecciones no se asociaron a catéter.

Por otra parte, se observó que del total de pacientes infradiálizados sólo falleció una mínima proporción (aproximadamente 5%); todos con infección por neumonía. En contraste, del total de pacientes infectados por neumonía e infección de vías urinarias, independientemente de la presencia de infradiálisis, falleció 8%, lo que puede sugerir que en esta población fallecen más los pacientes con infección e hiperglucemia en comparación con aquellos que solamente estuvieron infradiálizados.

En resumen, el paciente con infección o respuesta inflamatoria, i.e. leucocitosis, puede presentar hiperglucemia

por el fenómeno de hiperglucemia de estrés, y estos casos tienden a tener un desenlace fatal. Por otro lado, el paciente con infradiálisis tiene riesgo de hipoglucemia por el fenómeno de diabetes en autocontrol, pero no necesariamente van a presentar mayor mortalidad; solamente cuando la infradiálisis se asocia con un proceso infeccioso.

Los resultados descritos sugieren que identificar y tratar de reducir los factores asociados con disglucemias intrahospitalarias en pacientes diabéticos, nefrópatas en hemodiálisis crónica, podría disminuir el riesgo de presentar estas complicaciones y así mejorar su pronóstico.

REFERENCIAS

- American Diabetes Association. 4. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020; 43 (Suppl 1): S37-S47.
- de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Khunti K et al. Executive summary of the 2020 KDIGO Diabetes Management in CKD Guideline: evidence-based advances in monitoring and treatment. *Kidney Int*. 2020; 98 (4): 839-848.
- American Diabetes Association. 6. Glycemic targets: standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020; 43 (Suppl 1): S66-S76.
- National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 update. *Am J Kidney Dis*. 2012; 60 (5): 850-886.
- Williams ME, Garg R. Glycemic management in ESRD and earlier stages of CKD. *Am J Kidney Dis*. 2014; 63 (2 Suppl 2): S22-S38.
- Park J, Lertdumrongluk P, Molnar MZ, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Glycemic control in diabetic dialysis patients and the burnt-out diabetes phenomenon. *Curr Diab Rep*. 2012; 12 (4): 432-439.
- Abe M, Hamano T, Hoshino J, Wada A, Inaba M, Nakai S, Masakane I. Is there a “burnt-out diabetes” phenomenon in patients on hemodialysis? *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;130:211-220.
- Alsahli M, Gerich JE. Hypoglycemia, chronic kidney disease, and diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc*. 2014; 89 (11): 1564-1571.
- Limkunakul C, de Boer IH, Kestenbaum BR, Himmelfarb J, Ikizler TA, Robinson-Cohen C. The association of glycated hemoglobin with mortality and ESKD among persons with diabetes and chronic kidney disease. *J Diabetes Complications*. 2019; 33 (4): 296-301.

10. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group; Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008; 358 (24): 2545-2559.
11. ADVANCE Collaborative Group; Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008; 358 (24): 2560-2572.
12. Kalantar-Zadeh K, Derose SF, Nicholas S, Benner D, Sharma K, Kovesdy CP. Burnt-out diabetes: impact of chronic kidney disease progression on the natural course of diabetes mellitus. *J Ren Nutr*. 2009; 19 (1): 33-37.
13. Kovesdy CP, Park JC, Kalantar-Zadeh K. Glycemic control and burnt-out diabetes in ESRD. *Semin Dial*. 2010; 23 (2): 148-516.
14. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Regidor DL, Jing J, Shinaberger CS, Aronovitz J et al. A1C and survival in maintenance hemodialysis patients. *Diabetes Care*. 2007; 30 (5): 1049-1055.
15. Lo C, Toyama T, Wang Y, Lin J, Hirakawa Y, Jun M et al. Insulin and glucose-lowering agents for treating people with diabetes and chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 9 (9): CD011798.
16. Speeckaert M, Van Biesen W, Delanghe J, Slingerland R, Wiecek A, Heaf J et al. Are there better alternatives than haemoglobin A1c to estimate glycaemic control in the chronic kidney disease population? *Nephrol Dial Transplant*. 2014; 29 (12): 2167-2177.
17. Narasaki Y, Park E, You AS, Daza A, Peralta RA, Guerrero Y et al. Continuous glucose monitoring in an end-stage renal disease patient with diabetes receiving hemodialysis. *Semin Dial*. 2021; 34 (5): 388-393.
18. Mitsuyama Y, Shimizu K, Komukai S, Hirayama A, Takegawa R, Ebihara T et al. Sepsis-associated hypoglycemia on admission is associated with increased mortality in intensive care unit patients. *Acute Med Surg*. 2022; 9 (1): e718.
19. Russo MP, Grande Ratti MF, Giunta DH, Elizondo CM. Pacientes hospitalizados con hiperglucemia de estrés: incidencia de diabetes y mortalidad al seguimiento. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl)*. 2018; 65 (10): 571-576.
20. Gianchandani RY, Neupane S, Heung M. Hypoglycemia in Hospitalized Hemodialysis Patients With Diabetes: An Observational Study. *J Diabetes Sci Technol*. 2018; 12 (1): 33-38.
21. Khan AHKY, Zakaria NF, Abidin MAZ, Lim CTS, Kamaruddin NA. Glycemic patterns and factors associated with post-hemodialysis hyperglycemia among end-stage renal disease patients undergoing maintenance hemodialysis. *J ASEAN Fed Endocr Soc*. 2020; 35 (1): 68-76.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Consideraciones éticas: este artículo no contiene ningún estudio con sujetos humanos o animales realizado por ninguno de los autores.



Actividades hospitalarias en residentes e internos del Hospital Angeles Mocel como factor de riesgo para síndrome del túnel del carpo

Hospital activities in residents and interns of the Hospital Angeles Mocel as a risk factor for carpal tunnel syndrome

Anapaula Hornelas Vargas,* María José Talayero,† Nancy Alva Arroyo,§
Alejandra López Rubio,¶ Guillermo Alcántara Padilla||

Citar como: Hornelas VA, Talayero MJ, Alva AN, López RA, Alcántara PG. Actividades hospitalarias en residentes e internos del Hospital Angeles Mocel como factor de riesgo para síndrome del túnel del carpo. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 309-313. <https://dx.doi.org/10.35366/112637>

Resumen

Introducción: el síndrome de túnel del carpo (Stc) es una neuropatía por atrapamiento del nervio mediano caracterizada por parestesias e hipoestesias en la distribución de este nervio, particularmente por las noches, y dolor en mano y brazo con deficiencia motora, alodinia, disestesia e hiperestesia. **Objetivo:** estudio observacional, descriptivo, transversal realizado en el Hospital Angeles Mocel a médicos internos y residentes de las especialidades de medicina interna, ortopedia, cirugía, anestesiología, imagenología y medicina crítica con el objetivo de identificar factores de riesgo para síndrome del túnel del carpo (STC). **Material y métodos:** se aplicaron encuestas incluyendo exploración física estandarizada para diagnóstico de STC a la totalidad de la población de médicos residentes e internos que estaban laborando al momento del estudio. Se recolectaron los datos y se realizó análisis estadístico y descriptivo. **Resultados:** se analizaron en total 54 pacientes, a los cuales se realizó diagnóstico de STC en 25 (46%), unilateral 13 (24%), bilateral 12 (22%), negativo 29 (54%), obteniendo una prevalencia de 46%. Se realizó un análisis de regresión para riesgo según actividades manuales laborales, obteniendo en cirugía un OR 2 (IC 95%: 0.530-7.53, p = 0.306), procedimientos OR 0.75 (IC 95%: 0.151-3.71, p = 0.725), estudios de imagen OR 3 (IC 95%: 0.459-19.59, p = 0.251). **Conclusión:** los resultados de este estudio ayudan a identificar algunos factores de riesgo asociados con el STC, resaltando en particular el sexo femenino, a pesar de no alcanzar significancia,

Abstract

Introduction: carpal tunnel syndrome (CTS) is a neuropathy due to entrapment of the median nerve characterized by paresthesias and hypoesthesias in the distribution of this nerve, particularly at night, and pain in the hand and arm with motor impairment, allodynia, dysesthesia, and hyperesthesia. **Objective:** observational, descriptive, cross-sectional study carried out at Hospital Angeles Mocel with resident doctors and undergraduate interns in the specialties of internal medicine, orthopedics, surgery, anesthesiology, imaging, and critical medicine to identify risk factors for carpal tunnel syndrome (CTS). **Material and methods:** surveys (Boston Questionnaire) including standardized physical examination for the diagnosis of CTS were applied to the entire population of medical residents and interns working in the hospital at the time of the study. Data were collected, and statistical and descriptive analysis was performed. **Results:** a total of 54 patients were analyzed, of which CTS was diagnosed in 25 (46%), unilateral 13 (24%), negative 29 (54%), and bilateral 12 (22%), obtaining a prevalence of 46%. A regression analysis was performed for risk according to manual work activities, obtaining surgery OR 2 (95% CI: 0.530-7.53, p = 0.306), procedures OR 0.75 (95% CI: 0.151-3.71; p = 0.725), imaging studies OR 3 (95% CI: 0.459-19.59, p = 0.251). **Conclusion:** the results of this study help to identify some risk factors associated with CTS, highlighting, in particular, the female gender, despite not reaching significance, they coincide with

* Médico residente de cuarto año de Ortopedia, Hospital Angeles Mocel. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

† Doctorado en Salud Pública. George Washington University.

§ Maestría en Ciencias. Universidad Anáhuac México Norte.

¶ Especialista en Ortopedia. Hospital Angeles Mocel.

|| Médico residente de segundo año de Ortopedia, Hospital Angeles Mocel. México.

Correspondencia:

Dra. Anapaula Hornelas Vargas

Correo electrónico: anapauhornelas@gmail.com

Aceptado: 14-12-2022.



coincide con lo publicado en la literatura y marca la pauta para expandir esta investigación y ampliar la muestra.

Palabras clave: factores de riesgo, síndrome del túnel del carpo, actividades hospitalarias, residentes, internos.

what is published in the literature and set the standard to expand this research and expand the sample.

Keywords: risk factors, carpal tunnel syndrome, hospital activities, residents, interns.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de túnel del carpo (STC) es una neuropatía por atrapamiento del nervio mediano caracterizada por parestesias e hipoestésias en la distribución de este nervio, particularmente por las noches y dolor en mano y brazo con deficiencia motora, alodinia, disestesia e hiperestesia.¹ Es la neuropatía por atrapamiento más frecuente de la extremidad superior y la que se presenta con más frecuencia en trabajadores que realizan trabajo intensivo con las manos.² En México, la prevalencia es de 3.4% en mujeres y 0.6% en hombres.³ En Estado Unidos, durante el año 2010, se registraron casi cinco millones de trabajadores con síndrome de túnel del carpo con un costo estimado de cuidados médicos por encima de los dos billones de dólares anuales.⁴ En Suecia, la cirugía de liberación de túnel del carpo es la segunda más realizada después de la de resección de cataratas.⁵

El STC se asocia con actividades que requieren un alto grado de repetición y esfuerzo forzado, así como el uso de herramientas vibratorias y movimientos repetidos. Por otro lado, existen otros factores de riesgo como sobrepeso y obesidad, osteoartritis y trastornos metabólicos como diabetes, artritis reumatoide e hipotiroidismo.⁶ Kozak y colaboradores concluyeron, en su metaanálisis, que hay fuerte evidencia de un riesgo aumentado de STC en personas que realizan actividades manuales repetitivas y esfuerzos manuales contundentes. Por otro lado, concluyeron que son suficientes periodos cortos de exposición ocupacional para desarrollar la patología.⁷ Actualmente no hay estudios realizados en personal de salud específicamente; sin embargo, El-Helaly y colaboradores identificaron como factores de riesgo en técnicos de laboratorio: sexo femenino, esfuerzo repetido de manos y extremidad superior, pipeteo, tareas repetidas, trabajo dentro de la cabina de bioseguridad y estación de trabajo poco ergonómica.⁸

El diagnóstico de STC es clínico y para ello existen maniobras específicas como Tinel, Phalen y Phalen invertido, Durkan, entre otras. Existen auxiliares diagnósticos como el estudio de conducción nerviosa, resonancia magnética y ultrasonido; sin embargo, las guías recomiendan realizar el diagnóstico clínico con apoyo de escalas y cuestionarios.⁹ El cuestionario de Boston es una herramienta de tamizaje sencilla en la cual el paciente responde una serie de preguntas

en las que gradúa la gravedad de sus síntomas del 1 al 5 al realizar actividades cotidianas. Esta herramienta, validada al castellano por Oteo-Álvaro y colaboradores,¹⁰ arroja una puntuación total, la cual indica el riesgo de padecer STC, siendo éste seis veces mayor en pacientes con una puntuación entre 15 y 25 y siete veces mayor por encima de 25; para los pacientes que han obtenido menos de 11 puntos, el diagnóstico de STC es poco probable.¹¹ El tratamiento es principalmente conservador en etapas iniciales; sin embargo, se recomienda liberación quirúrgica cuando los síntomas son frecuentes o persistentes y con severidad suficiente para perjudicar la calidad de vida del paciente.¹²

La mano es el principal instrumento de trabajo del ser humano y es esencial para las actividades de la vida diaria. El STC es una causa importante de discapacidad relacionada con el trabajo, de alto costo y baja productividad, lo cual impacta en la calidad de vida de los trabajadores y en su economía, lo que los lleva a buscar un cambio de trabajo. Por otro lado, genera incapacidades frecuentes y pérdidas económicas importantes para las instituciones de salud y las empresas.¹ Los patrones de prevalencia del síndrome de túnel del carpo y su relación con la actividad laboral ofrecen pistas y herramientas sobre los factores de riesgo y blancos de prevención. El objetivo de este estudio es identificar los factores de riesgo para síndrome del túnel del carpo que presentan los médicos residentes e internos del Hospital Angeles Mocel.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo, transversal realizado en el Hospital Angeles Mocel en el periodo de marzo a septiembre de 2022 a los médicos residentes e internos de pregrado de las especialidades de medicina interna, ortopedia, cirugía, anestesiología, imagenología y medicina crítica. Se aplicaron 55 encuestas (cuestionario de Boston) que incluyeron una exploración física estandarizada para diagnóstico de STC. Las maniobras y signos se describen a continuación.

Maniobras para reproducción de síntomas: positivas cuando aparecen parestesias en los primeros tres dedos:

- **Tinel:** percusión sobre el ligamento transversal del carpo con un martillo de reflejos.

- **Phalen:** se colocan ambas muñecas con flexión palmar de 90° durante 1 minuto.
- **Phalen invertido:** se colocan ambas muñecas en extensión de 90° durante 1 minuto.
- **Durkan:** el explorador ejerce presión con el pulgar en la cara palmar de la muñeca.

Maniobras para aliviar síntomas:

- **Signo de Flick:** signo con mayor valor predictivo que es positivo cuando el paciente al ser interrogado menciona que la sintomatología empeora por las noches y mejoran al realizar movimientos de sacudida de la mano (como al sacudir un termómetro).
- Signos:
- **Signo del círculo:** al realizar oposición del pulgar con el índice (formando un "OK"), el paciente no logra realizar flexión interfalángica del pulgar (forma una pinza o pico de pato).

Se incluyó en su totalidad a la población de médicos residentes e internos de pregrado que laboraban en el hospital al momento del estudio. Las variables que se estudiaron fueron edad, sexo, grado, especialidad, tipo de actividad manual, comorbilidades asociadas con síndrome de túnel del carpo, actividades realizadas en casa, puntuación en el cuestionario de Boston y exploración física. Se realizó una base de datos en Excel para la recolección de datos y posteriormente se hizo el análisis estadístico.

Para las variables cualitativas se utilizó frecuencia y percentil; para las variables dependiendo de su distribución se utilizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov, siendo las de libre distribución como medida de asociación expresadas en mediana y rango intercuartil; para las de distribución normal, expresadas en media y desviación estándar. Posteriormente se realizó un análisis multivariado buscando asociación con el desenlace. Dando una significancia estadística de < 0.05 , utilizando el programa estadístico SPSS versión 25 IBM.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 54 pacientes; se describen más detalles en la [Tabla 1](#). Los resultados del cuestionario de Boston se expresan en la [Tabla 2](#).

De acuerdo con actividades manuales laborales, ninguna obtuvo 25 pacientes (17%), cirugía 14 (26%), procedimientos nueve (46%), estudios de imagen seis (11%). En cuanto a enfermedades crónico-degenerativas, 46 negaron (85.1%), síndrome de ovario poliquístico cinco (9.2%), hipotiroidismo dos (3.7%), diabetes mellitus tipo I uno (1.8%), gota uno (1.8%), lupus eritematoso sistémico

Tabla 1: Características demográficas de la población (N = 54).	
Características	n (%)
Sexo	
Femenino	25 (46)
Masculino	29 (54)
Edad [años], media \pm DE	27.1 \pm 3.38
Índice de masa corporal [kg/m ²]	
Bajo peso	1 (2)
Normal	38 (70)
Obesidad	2 (4)
Sobrepeso	13 (24)
Ocupación	
Anestesiología	5 (9)
Cirugía General	7 (13)
Imagenología	6 (11)
Internos de pregrado	15 (28)
Medicina Crítica	4 (7)
Medicina Interna	10 (19)
Ortopedia	7 (13)
Total	54 (100)
Actividades manuales laborales	
Cirugía	14 (26)
Estudios de imagen	6 (11)
Procedimientos	9 (46)
Ninguna	25 (46)
Enfermedades	
Diabetes mellitus tipo I	1
Gota	1
Síndrome de ovario poliquístico	5
Lupus eritematoso sistémico	1
Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos	1
Hipotiroidismo	2
Negadas	46
Hormonales	3 (6)
Tabaquismo	10 (19)
Uso de computadora	53 (98)
Horas, media [RIC]	4.81 [0-16]
Diagnóstico de síndrome del túnel del carpo	
Negativo	29 (54)
Unilateral	13 (24)
Bilateral	12 (22)

DE = desviación estándar. RIC = rango intercuartil.

uno (1.8%), síndrome de anticuerpos antifosfolípidos dos (1.8%). El uso a computadora 53 (98%), la mediana en horas 4.81 (rango 0-16). Se realizó diagnóstico de STC en 25 (46%), unilateral 13 (24%), negativo 29 (54%), bilateral 12 (22%). La prevalencia del STC de acuerdo la ocupación se muestra en la [Tabla 3](#); prevalencia total fue de 46%.

Tabla 2: Resultados del cuestionario de Boston y pacientes con diagnóstico de síndrome del túnel del carpo.

Puntuación del cuestionario de Boston	Diagnóstico de síndrome del túnel del carpo, n			
	Negativo	Derecho	Izquierdo	Bilateral
Menor de 15 (N = 29)	23	1	1	4
De 15 a 25 (N = 21)	6	7	2	6
Mayor de 25 (N = 21)	4	6	3	8

Se realizó un análisis de regresión para riesgo según actividades manuales laborales, obteniendo cirugía un OR 2 (IC 95%: 0.530-7.53, $p = 0.306$), procedimientos OR 0.75 (IC 95%: 0.151-3.71, $p = 0.725$), estudios de imagen OR 3 (IC 95%: 0.459-19.59, $p = 0.251$).

En el modelo de regresión ajustado se obtuvo para actividades manuales laborales OR 1.98 (IC 95%: 0.551-7.12, $p = 0.294$), femenino OR 3.08 (IC 95%: 0.874-10.92, $p = 0.080$), hipotiroidismo OR 0.35 (IC 95%: 0.015-7.91, $p = 0.514$) y fumador OR 2.08 (IC 95%: 0.438-9.89, $p = 0.355$).

DISCUSIÓN

En el estudio realizado por Lee y colaboradores en 2019, los resultados arrojaron que el diagnóstico de síndrome de túnel del carpo fue 2.5 mayor en mujeres que en hombres, también mencionan que la prevalencia fue 6.2 veces mayor en mujeres que en hombres en un estudio acerca de factores ocupacionales en pacientes diagnosticados con STC entre 2011 y 2004 en el Departamento de Rehabilitación de nueve hospitales escuela.¹³ Balbastre y asociados mencionan que las mujeres presentan una prevalencia ocho veces superior a los hombres. En nuestro estudio se encontró un OR 3.08 con una $p = 0.080$ no significativa para el sexo femenino, probablemente debido al tamaño de la muestra.¹⁴ En el estudio realizado por Balbastre y colaboradores, también se concluye que la prevalencia de STC es más de dos veces superior en personas que padecen hipotiroidismo; sin embargo, en nuestro estudio solamente tuvimos dos personas con diagnóstico de hipotiroidismo con un OR 0.35 con una $p = 0.514$ no significativa.¹⁴ El-Helaly y su grupo reportaron una prevalencia de 9.7% de STC en técnicos de laboratorio que están expuestos a diferentes factores de riesgo como movimientos manuales repetidos, en nuestro estudio se reporta una prevalencia de 57% en los que realizan cirugías, 67% en los que efectúan estudios

de imagen y 34% en los que realizan procedimientos; sin embargo, obtuvimos un OR 2 ($p = 0.306$) para cirugías, procedimientos OR 0.75 ($p = 0.725$) y estudios de imagen OR 3 ($p = 0.251$), ninguna de ellas siendo significativas.⁸ Por otro lado, Mansfield y colaboradores afirman una asociación positiva entre factores psicosociales (demanda psicológica alta en el trabajo, trabajo demandante, estrés laboral y otras) y el diagnóstico de STC. En nuestro estudio estos factores no fueron considerados.¹

CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio ayudan a identificar algunos factores de riesgo asociados con síndrome de túnel del carpo, resaltando en particular el sexo femenino, a pesar de que no alcanzó significancia, coincide con lo publicado en la literatura. Sin embargo, se sugiere poner más atención en este factor (femenino), para prevenir el desarrollo del síndrome sumando todos los factores ocupacionales.

Cabe mencionar la pobre significancia; sin embargo, nuestra limitante fue el número de pacientes que presentaron el desenlace, por lo tanto, se sugiere continuar con investigaciones enfocadas en el sexo femenino con la finalidad de prevenir la patología.

Este estudio marca la pauta para expandir esta investigación y ampliar la muestra incluyendo residentes, internos y médicos adscritos de otros hospitales para así poder identificar factores de riesgo y prevalencia en la población médica con la finalidad de implementar medidas preventivas.

Tabla 3: Prevalencia de síndrome de túnel del carpo por ocupación y actividades laborales.

	Bilateral	Unilateral	Negativo	Prevalencia %
Por ocupación				
Anestesiología	1	1	3	40
Cirugía General	1	3	3	57
Imagenología	2	2	2	67
Interno de pregrado	3	4	8	47
Medicina Crítica	0	1	3	25
Medicina Interna	1	2	7	30
Ortopedia	4	0	3	57
Prevalencia total				46
Por actividades manuales laborales				
Cirugía	5	3	6	57
Estudios de imagen	2	2	2	67
Procedimientos	1	2	6	34
Ninguna	4	6	15	40

REFERENCIAS

1. Mansfield M, Thacker M, Sandford F. Psychosocial risk factors and the association with carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Hand (N Y)*. 2018; 13 (5): 501-508.
2. Diagnóstico y Tratamiento del síndrome de túnel del carpo en primer nivel de atención. Guía de evidencias y recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México: CENETEC; 2016.
3. López L. Síndrome del túnel del carpo. *Orhotips*. 2021; 10 (1): 34-45.
4. Luckhaupt SE, Dahlhamer JM, Ward BW, Sweeney MH, Sestito JP, Calvert GM. Prevalence and work-relatedness of carpal tunnel syndrome in the working population, United States, 2010 National Health Interview Survey. *Am J Ind Med*. 2013; 56 (6): 615-624.
5. Assmus H, Antoniadis G, Bischoff C. Carpal and cubital tunnel and other, rarer nerve compression syndromes. *Dtsch Arztebl Int*. 2015; 112 (1-2): 14-25; quiz 26.
6. Lores-Peniche J, Huchim-Lara O, Méndez-Domínguez N. Síndrome del túnel carpiano: análisis epidemiológico de los casos atendidos en los servicios hospitalarios de México. *Fisioterapia*. 2020; 42 (2): 69-74.
7. Kozak A, Schedlbauer G, Wirth T, Euler U, Westermann C, Nienhaus A. Association between work-related biomechanical risk factors and the occurrence of carpal tunnel syndrome: an overview of systematic reviews and a meta-analysis of current research. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015; 16: 231.
8. El-Helaly M, Balkhy HH, Vallenius L. Carpal tunnel syndrome among laboratory technicians in relation to personal and ergonomic factors at work. *J Occup Health*. 2017; 59 (6): 513-520.
9. Graham B, Peljovich AE, Afra R, Cho MS, Gray R, Stephenson J et al. The American Academy of Orthopaedic Surgeons Evidence-based clinical practice guideline on: management of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2016; 98 (20): 1750-1754.
10. Oteo-Álvaro A, Marin MT, Matas JA, Vaquero J. Validación al castellano de la escala Boston Carpal Tunnel Questionnaire. *Med Clin (Barc)*. 2016; 146 (6): 247-253.
11. Andani Cervera J, Balbastre Tejedor M, Gómez Pajares F, Garrido Lahiguera R, López Ferreres A. Valoración del cuestionario de BOSTON como screening en patología laboral por síndrome del túnel carpiano. *Rev Asoc Esp Espec Med Trab*. 2017; 26 (1): 31-38.
12. Wright AR, Atkinson RE. Carpal tunnel syndrome: an update for the primary care physician. *Hawaii J Health Soc Welf*. 2019; 78 (11 Suppl 2): 6-10.
13. Lee IH, Kim YK, Kang DM, Kim SY, Kim IA, Kim EM. Distribution of age, gender, and occupation among individuals with carpal tunnel syndrome based on the National Health Insurance data and National Employment Insurance data. *Ann Occup Environ Med*. 2019; 31: e31.
14. Balbastre Tejedor M, Andani Cervera J, Garrido Lahiguera R, López Ferreres A. Análisis de factores de riesgo laborales y no laborales en Síndrome de Túnel Carpiano (STC) mediante análisis bivariante y multivariante. *Rev Asoc Esp Espec Med Trab*. 2016; 25 (3): 126-141.

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



Uso de la hiperbilirrubinemia como factor predictor de apendicitis aguda perforada en pacientes del Hospital Angeles Pedregal

Use of hyperbilirubinemia as a predictor of acute perforated appendicitis in patients at Hospital Angeles Pedregal

Itzel Alejandra García Anzures,^{*,†} Eduardo Bracho Blanchet[†]

Citar como: García AIA, Bracho BE. Uso de la hiperbilirrubinemia como factor predictor de apendicitis aguda perforada en pacientes del Hospital Angeles Pedregal. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 314-317. <https://dx.doi.org/10.35366/112638>

Resumen

Introducción: la apendicitis aguda es la causa más común de urgencia quirúrgica en pacientes con abdomen agudo y tiene una incidencia de perforación que va de 13 a 37%. Su diagnóstico clínico es retador y envuelve una síntesis adecuada de hallazgos clínicos, de laboratorio y radiológicos, por lo que es importante encontrar factores predictores como la hiperbilirrubinemia que permitan la prevención de complicaciones mayores. **Objetivo:** analizar la utilidad de la hiperbilirrubinemia como predictor de apendicitis aguda perforada. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional transversal retrospectivo analítico en el que se revisaron 100 expedientes de pacientes tratados por apendicitis aguda entre enero de 2017 y enero de 2022. **Resultados:** 20% de los pacientes con apendicitis complicada (abscedada, necrosada y perforada) presentó hiperbilirrubinemia; sin embargo, no se encontró significancia estadística entre los valores de bilirrubina total y los casos de apendicitis aguda perforada ($p = 0.311$). **Conclusión:** la hiperbilirrubinemia como factor predictor no es de utilidad en el diagnóstico de apendicitis aguda perforada.

Palabra clave: apendicitis aguda, apendicitis perforada, hiperbilirrubinemia, abdomen agudo.

Abstract

Introduction: acute appendicitis is the most common cause of surgical emergency in patients with acute abdomen and has an incidence of perforation ranging from 13 to 37%. Its clinical diagnosis is challenging and involves an adequate synthesis of clinical, laboratory, and radiological findings, so it is essential to find predictive factors such as hyperbilirubinemia that allow the prevention of significant complications. **Objective:** this study seeks the usefulness of hyperbilirubinemia as a predictor of acute perforated appendicitis. **Material and methods:** an analytical retrospective cross-sectional observational study was carried out in which 100 records of patients treated for acute appendicitis were reviewed between January 2017 and January 2022. **Results:** 20% of the patients with complicated appendicitis (abscessed, necrotic, and perforated) presented hyperbilirubinemia. However, no statistical significance was found between the values of total bilirubin and the cases of acute perforated appendicitis ($p = 0.311$). **Conclusion:** hyperbilirubinemia as a predictive factor does not help diagnose acute perforated appendicitis.

Keywords: acute appendicitis, perforated appendicitis, hyperbilirubinemia, acute abdomen.

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda es la causa más común de urgencia quirúrgica en pacientes con abdomen agudo, tiene una incidencia de perforación que va de 13 a 37%; es mayor el riesgo en los

extremos de la vida, alcanza 45% en menores de cinco años y hasta 51% en mayores de 65 años.¹ Su diagnóstico clínico es retador y envuelve una síntesis adecuada de hallazgos clínicos, de laboratorio y radiológicos. Debido a su diagnóstico desafiante, existen escalas predictoras o diagnósticas que

* Departamento Cirugía General, Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

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

Correspondencia:

Itzel Alejandra García Anzures
Correo electrónico: aleanzures@gmail.com



Aceptado: 11-01-2023.

toman en cuenta los datos previamente mencionados para ayudar al cirujano a hacer un diagnóstico más certero, y con ello poder diferenciar una apendicitis aguda no complicada de una complicada. La identificación temprana de una apendicitis perforada permite someter a los pacientes a un esquema anti-biótico más amplio, una intervención quirúrgica más oportuna y así tratar de evitar complicaciones mayores. La mortalidad por apendicitis aguda no perforada varía entre 0.1 a 0.5%, mientras que en apendicitis perforada aumenta de 3 a 15%.²

En la apendicitis aguda, el aumento de la presión intraluminal lleva a necrosis de la mucosa y, subsecuente, a infección con producción de endotoxinas, las cuales inducen traslocación bacteriana hacia el parénquima portal que ocasiona colestasis; además, se desarrolla hipomotilidad y edema intestinal que también producen colestasis y, por lo tanto, aumento en el nivel sérico de bilirrubina.^{3,4} Todo esto hace pensar que la hiperbilirrubinemia en el contexto de apendicitis aguda pudiera asociarse a perforación, por lo que el objetivo del presente trabajo fue analizar la asociación de la hiperbilirrubinemia con apendicitis perforada, ya que pudiera ser un marcador de dicha complicación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional transversal retrospectivo y analítico. Se revisaron de manera retrospectiva los expedientes de pacientes entre 18 y 65 años con diagnóstico de apendicitis aguda entre enero de 2017 y enero de 2022. Se excluyeron aquellos casos sin reporte de bilirrubina en las primeras horas de ingreso, pacientes con hepatopatía crónica o enfermedad de las vías biliares, también los que recibieran medicamentos asociados a daño hepático o que hubieran consumido alcohol en las 24 horas previas a su ingreso.

Los datos recabados incluyeron variables epidemiológicas, del cuadro clínico y de laboratorio. Así mismo, se catalogaron los hallazgos perioperatorios, los hallazgos imagenológicos y los reportes histopatológicos.

Se catalogó como apendicitis perforada a aquellas cuyo reporte histopatológico reportó perforación apendicular. Se consideró hiperbilirrubinemia a la cifra de bilirrubina total igual o mayor a 1.5 mg/dL.

Análisis estadístico: se describieron las variables cualitativas en frecuencias o porcentajes, las cuantitativas con medidas de tendencia central, ya sea promedio y desviación estándar o mediana y rango intercuartil. Para la comparación de variables cualitativas se usó χ^2 o prueba exacta de Fisher y para las cuantitativas t de Student o U de Mann-Whitney.

RESULTADOS

Después de aplicar los criterios de selección obtuvimos una muestra de 100 pacientes en el periodo estudiado, 49

fueron mujeres y 51 hombres, con mediana de edad de 40 años (27). De acuerdo con las comorbilidades asociadas, la prevalencia de diabetes fue de 5%, de hipertensión 13% y de hipotiroidismo 4%.

El tiempo de evolución para todos los casos tuvo mediana de 24 horas (36). Los síntomas reportados incluyeron dolor en fosa iliaca derecha (96%), vómito (34%), diarrea (31%) y fiebre (28%). Aunque las manifestaciones clínicas se presentaron con similar frecuencia entre el grupo de apendicitis perforada frente al de apendicitis no perforada, hubo mayor prevalencia de fiebre en los pacientes perforados (38 vs 22%, $p = 0.093$). No se encontró asociación entre tener cirugía previa y el desarrollo de apendicitis aguda perforada.

En cuanto a los estudios de laboratorio, se observó leucocitosis con media del recuento leucocitario general de $13.8 \pm 0.43 \times 10^3$ U/L. Se documentó proteína C reactiva (PCR) en 14 pacientes, misma que estaba elevada con mediana de 71.42 (142.9) mg/L. Se documentó procalcitonina en ocho pacientes 0.95 (10.9) ng/mL. La bilirrubina total tuvo mediana de 0.99 (7.3) mg/dL, la bilirrubina directa de 0.38 (0.27) mg/dL y la bilirrubina indirecta de 0.57 (0.45) mg/dL (Figura 1).

Se reportó de manera transoperatoria apendicitis abscedada en 32%, apendicitis necrosada en 45% y apendicitis perforada en 23%; en contraste con los reportes histopatológicos en los que se reportó apéndice abscedado en 52%, apéndice necrosado en 11% y apéndice perforado en 37%. Asimismo, por hallazgos de imagenología se reportaron datos de apendicitis aguda en 98%. Respecto a las cifras

Figura 1: Media de bilirrubinas entre pacientes perforados y no perforados.

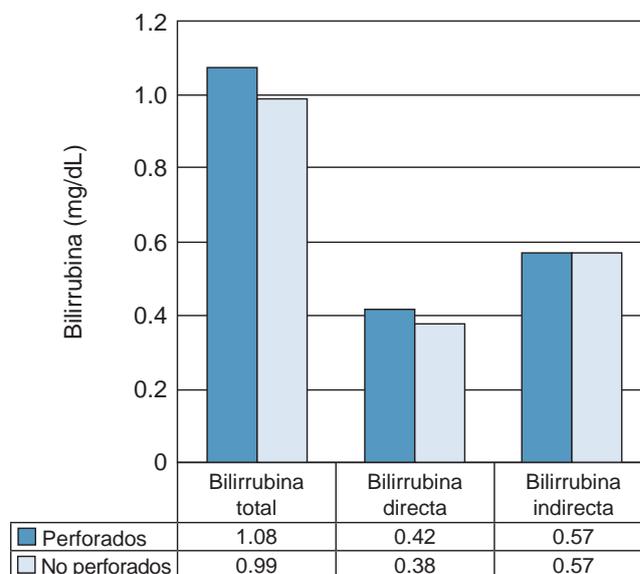


Tabla 1: Comparación de características epidemiológicas y de laboratorio entre los pacientes con apendicitis perforada y no perforada.

Variable	No perforado N = 63 n (%)	Perforado N = 37 n (%)	p
Edad (años)*	38.6 [1.8]	49.9 [3.1]	0.004 [§]
Sexo femenino	31 (49)	18 (36)	0.96
Diabetes	1 (2)	4 (11)	0.04 [§]
Hipertensión	6 (73)	7 (19)	0.18
Fiebre	14 (22)	14 (38)	0.09
Tiempo de evolución (horas)*	28.4 [4.2]	62.3 [14]	0.003 [§]
Leucocitos (10 ³ /uL)*	13.4 [6.2]	13.8 [6.9]	0.42
Neutrófilos (10 ³ /uL)*	79.5 [16.5]	80 [12]	0.46
Hemoglobina (g/dL)*	16 [1.8] [§]	15.3 [2.7] [§]	0.03 [§]
Bilirrubina total (mg/dL)*	0.99 [0.62] [‡]	1.08 [0.84]	0.31
Bilirrubina directa (mg/dL)*	0.38 [0.24] [‡]	0.42 [0.34]	0.09
Bilirrubina indirecta (mg/dL)*	0.57 [0.43]	0.57 [0.63]	0.58
Hiperbilirrubinemia (mg/dL)**	10 (16)	10 (27)	0.178 [‡]
GGT (U/L)	26.8 (26.5)	35.2 (42.7)	0.081
Sodio (mmol/L)*	138 [3.0] [§]	136 [4.0] [§]	0.001 [§]
Cl (mmol/L)*	105 [3.0] [§]	102. [5.5] [§]	0.002 [§]
Colesterol (mg/dL)*	194 [51] [§]	168 [47] [§]	0.02 [§]

* Mediana y rango intercuartil. ** Cifra de bilirrubina total > 1.5 mg/dL. † Datos con significancia estadística. § Cifras de bilirrubina total y directa e hiperbilirrubinemia.

GGT = gamma-glutamilttransferasa. Cl = cloro.

de bilirrubina se encontró que 20% de todos los pacientes presentó hiperbilirrubinemia.

Al comparar los 37 casos con perforación contra los 63 con apéndice no perforado, encontramos que los pacientes con apendicitis perforada tuvieron mayor tiempo de evolución, mayor edad y mayor frecuencia de diabetes.

En relación con los exámenes de laboratorio, los pacientes con perforación tuvieron menores niveles de hemoglobina, sodio, cloro y colesterol (Tabla 1).

Respecto a las cifras de bilirrubina, los pacientes con perforación apendicular tuvieron mayor cifra de bilirrubina total (1.08 vs 0.99 mg/dL) y mayor proporción de hiperbilirrubinemia (27 vs 16%) aunque sin significancia estadística (Tabla 1). En esta muestra la hiperbilirrubinemia tuvo una sensibilidad de 27%, especificidad de 84.1%, valor predictivo positivo (VPP) de 50% y valor predictivo negativo (VPN) de 66.25% para predecir perforación apendicular.

DISCUSIÓN

Está bien documentado que el retraso quirúrgico de la atención de la apendicitis aguda, ya sea por presentación tardía del cuadro o un mal diagnóstico, conduce

a complicaciones como la gangrena y la perforación apendicular.⁵

La asociación entre hiperbilirrubinemia y apendicitis aguda se ha documentado con anterioridad.¹⁻⁵ Las infecciones bacterianas inducen colestasis y *E. coli* es el patógeno principalmente encontrado en apendicitis aguda complicada; las endotoxinas de esta bacteria ocasionan colestasis dependiente de la cantidad de bacterias, además son capaces de provocar hemólisis que aumenta más los niveles de bilirrubina. Asimismo, la inflamación severa como la observada en la apendicitis aguda complicada ocasiona hipomotilidad y edema intestinal, lo cual puede también inducir colestasis y, por lo tanto, aumento en el valor de bilirrubina total;⁶ de ahí nuestro objetivo de analizar si en los pacientes con apendicitis perforada están más altos los niveles de bilirrubina que en los pacientes con apendicitis no perforada.

Según un estudio publicado en 2009 por Sand y colaboradores,⁷ en el que se analizaron 538 pacientes con diagnóstico de apendicitis confirmado por histopatología, se encontraron niveles de bilirrubina en el grupo de pacientes perforados de 1.5 mg/dL, siendo su punto de corte 0.9 mg/dL, de manera que encontraron significancia estadística en este marcador, además de que presentó mejor especifici-

cidad como marcador de perforación en comparación con el recuento leucocitario y los valores de proteína C reactiva.

En el presente estudio no fue posible encontrar una asociación estadísticamente significativa entre la hiperbilirrubinemia y la perforación apendicular; esto puede ser debido a que clasificamos a los apéndices abscedados y/o necrosados como “no perforados”, debido al reporte histológico; y los mecanismos que llevan a la colestasis causante de hiperbilirrubinemia se encuentran también en los apéndices abscedados y con necrosis. No hay diferencia entre las concentraciones de bilirrubina sérica que permitan diferenciar entre un apéndice abscedado, necrosado o perforado. Otra posible explicación de estos resultados es debido al tamaño de la muestra que es pequeña en comparación con otros estudios, en los que se ha reportado la bilirrubina alta como un buen factor predictivo para la sospecha de apendicitis perforada;⁷⁻¹⁰ es posible que si ampliamos la muestra podamos encontrar asociación significativa entre hiperbilirrubinemia y perforación apendicular.

Asimismo, se observó una disminución discreta en los niveles de sodio de los pacientes con perforación que; según Kim,¹¹ puede estar relacionado a un aumento en la secreción de hormona antidiurética en apendicitis complicadas; sin embargo, se desconoce si se debe a una respuesta compensadora o desregulación secundaria al proceso infeccioso. En un metaanálisis conducido en población pediátrica, por Anand y colegas,¹² se reporta una asociación estadísticamente significativa entre la hiponatremia y la presencia de apendicitis complicada. En contraste, un estudio publicado en 2019 por Besli y su equipo,¹³ en el que se estudió el valor predictivo del sodio sérico en apendicitis complicada, encontraron poca especificidad en este marcador. Nosotros, aunque encontramos niveles más bajos de sodio con significancia estadística en la población de apendicitis perforadas, éstos no fueron clínicamente significativos.

Esta situación puede corresponder, en parte, a que nuestra población suele ser atendida con pocas horas de evolución en la gran mayoría de las ocasiones, lo cual no permite el desarrollo pleno de los mecanismos que llevan a presentar hiponatremia e hipocloremia clínicamente significativas. Se necesita mayor evidencia y población de pacientes estudiados para poder establecer alguna conclusión al respecto.

Por último, al tratar de comparar nuestros resultados con los reportes de la literatura, encontramos que algunos estudios no cuentan con el reporte histopatológico para considerar si los apéndices se encontraban perforados y sabemos que los hallazgos quirúrgicos pueden variar ampliamente respecto a los hallazgos histopatológicos, como se observó en este estudio, en el que hubo una clara variabilidad entre los hallazgos de perforación apendicular transoperatoria respecto a lo reportado histopatológicamente,

lo cual puede generar sesgos que no permitan observar de manera certera si hay una relación real entre el sodio, las bilirrubinas y los apéndices perforados.

CONCLUSIÓN

Se deben realizar más estudios en busca de factores predictores que sean de utilidad en el diagnóstico de apendicitis aguda perforada que sean baratos y se encuentren fácilmente disponibles para hacerlos de uso rutinario en el diagnóstico de esta complicación, pues con ello se podrían prevenir complicaciones mayores que conlleven mayor morbimortalidad en los pacientes y mayores costos hospitalarios.

REFERENCIAS

1. Bakshi S, Mandal N. Evaluation of role of hyperbilirubinemia as a new diagnostic marker of complicated appendicitis. *BMC Gastroenterol* [Internet]. 2021; 21 (1): 1-16. Available in: <https://doi.org/10.1186/s12876-021-01614-x>
2. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A, et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg*. 2020; 15 (1): 27.
3. Fischer JE. *Mastery of surgery*. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2012. p. 1374.
4. Adams HL, Jaunoo SS. Hyperbilirubinaemia in appendicitis: the diagnostic value for prediction of appendicitis and appendiceal perforation. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016; 42 (2): 249-252.
5. Flum DR. Acute appendicitis — appendectomy or the “antibiotics first” strategy. *N Engl J Med*. 2015; 372 (20): 1937-1943.
6. Akai M, Iwakawa K, Yasui Y, Yoshida Y, Kato T, Kitada K et al. Hyperbilirubinemia as a predictor of severity of acute appendicitis. *J Int Med Res*. 2019; 47 (8): 3663-3669.
7. Sand M, Bechara FG, Holland-Letz T, Sand D, Mehnert G, Mann B. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis. *Am J Surg*. 2009; 198 (2): 193-198. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.08.026.
8. Atahan K, Ureyen O, Aslan E, Deniz M, Cokmez A, Gür S et al. Preoperative diagnostic role of hyperbilirubinaemia as a marker of appendix perforation. *J Int Med Res*. 2011; 39 (2): 609-618. doi: 10.1177/147323001103900230.
9. Ghimire P, Thapa P, Yogi N, Ghimire P. Role of serum bilirubin as a marker of acute gangrenous appendicitis. *Nepal J Med Sci*. 2012; 1 (2): 89-92.
10. Kaser SA, Fankhauser G, Willi N, Maurer CA. C-reactive protein is superior to bilirubin for anticipation of perforation in acute appendicitis. *Scand J Gastroenterol*. 2010; 45 (7-8): 885-892. doi: 10.3109/00365521003728572.
11. Kim DY, Nassiri N, de Virgilio C, Ferebee MP, Kaji AH, Hamilton CE et al. Association between hyponatremia and complicated appendicitis. *JAMA Surg*. 2015; 150 (9): 911-912.
12. Anand S, Krishnan N, Birley JR, Tintor G, Bajpai M, Pogorelic Z. Hyponatremia-A new diagnostic marker for complicated acute appendicitis in children: a systematic review and meta-analysis. *Children (Basel)*. 2022; 9 (7): 1070. doi: 10.3390/children9071070.
13. Besli GE, Cetin M, Ulukaya Durakbasa C, Ozkanli S. Predictive value of serum sodium level in determining complicated appendicitis risk in children. *Haydarpasa Numune Med J*. 2019; 59 (1): 35-40. doi: 10.14744/hnhj.2019.16013.



Relación del balance hidroelectrolítico total con la aparición de líneas A y B durante el perioperatorio en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general en el Nuevo Sanatorio Durango

Relationship of total electrolyte balance with the appearance of A and B lines during the perioperative period in patients undergoing surgery under general anesthesia at the Nuevo Sanatorio Durango

Gabriela Arteaga Bravo,* Cinthya Isabel Luna Medina,*
Alejandro Antonio Rendón Morales,* Miguel Andrés Valdes Guevara†

Citar como: Arteaga BG, Luna MCI, Rendón MAA, Valdes M. Relación del balance hidroelectrolítico total con la aparición de líneas A y B durante el perioperatorio en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general en el Nuevo Sanatorio Durango. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 318-322. <https://dx.doi.org/10.35366/112639>

Resumen

Introducción: el manejo óptimo de los líquidos intraoperatorios por vía intravenosa es importante, ya que tanto la reanimación insuficiente como la excesiva están asociadas con daños. Debido a ello, el seguimiento por ecografía pulmonar se posiciona como un método importante para guiar la reanimación hídrica. **Objetivo:** conocer la relación del balance hídrico total (BHT) con la aparición de líneas A y B durante el perioperatorio en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general. **Material y métodos:** se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y observacional. Se cuantificó el BHT durante toda la cirugía y se valoró por medio de ultrasonido pulmonar la cantidad de líquido, identificando líneas A y B. **Resultados:** la muestra se compuso por 50 pacientes. Se observó una relación estadísticamente significativa entre la aparición de líneas A y el BHT ($p = 0.009$), situación que no ocurrió entre el BHT y la aparición de las líneas B ($p = 0.503$). Se encontró una asociación entre el índice de masa corporal y la aparición de líneas B ($p = 0.001$). **Conclusiones:** la evidencia sugiere que la aparición de líneas B puede ayudar a determinar si se ha entrado en un estado de sobrehidratación en pacientes obesos.

Palabras clave: balance hídrico, líneas A, líneas B, anestesia general.

Abstract

Introduction: the optimal management of intravenous intraoperative fluids is critical since insufficient and excessive resuscitation is associated with damage. Due to this, lung ultrasound monitoring is positioned as an essential method to guide fluid resuscitation. **Objective:** to understand the relationship between total fluid balance (TFB) and the appearance of lines A and B during the perioperative period in patients undergoing surgery under general anesthesia. **Material and methods:** a prospective, longitudinal, and observational study was carried out. TFB was quantified throughout the surgery, and the amount of fluid was assessed by pulmonary ultrasound, identifying the appearance of lines A and B. **Results:** the sample was made up of 50 patients. A statistically significant relationship was observed between the appearance of A-lines and TFB ($p = 0.009$), a situation that did not occur between TFB, and the appearance of B lines ($p = 0.503$). An association was found between BMI and the appearance of B lines ($p = 0.001$). **Conclusions:** the evidence suggests that the appearance of B lines can help determine if overhydration has been entered in obese patients.

Keywords: water balance, A lines, B lines, general anesthesia.

* Sanatorio Durango. Ciudad de México.

† Sección de Estudios de Posgrado e Investigación de la Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México.

Correspondencia:

Gabriela Arteaga Bravo

Correo electrónico: gaby.arteagabravo03@gmail.com



Aceptado: 24-01-2023.

Abreviaturas:

BH = balance hidroelectrolítico.

BHT = balance hídrico total.

IMC = índice de masa corporal.

INTRODUCCIÓN

La fluidoterapia intravenosa es una de las intervenciones más comunes administradas a pacientes tratados en situaciones de emergencia, quirófanos y unidades de cuidados intensivos. La elección de qué líquido administrar y la cantidad han sido durante mucho tiempo fuente de controversia, que ha persistido debido a una falta de resultados sólidos.¹

El manejo óptimo de los líquidos intraoperatorios por vía intravenosa es importante, ya que tanto la reanimación insuficiente como la excesiva están asociadas con daños.^{2,3} La fluidoterapia por objetivos tiene como meta optimizar las dosis y el tiempo de administración de líquidos, inotrópicos y vasopresores, mediante la monitorización del gasto cardíaco y otros parámetros hemodinámicos básicos.^{4,5}

Por lo mencionado, el manejo de fluidos perioperatorio óptimo resulta de suma importancia en las vías de recuperación mejorada después de la cirugía. Los objetivos del manejo de líquidos intraoperatorio son mantener la euvolemia central y evitar el exceso de agua; para lograr esto, se debe tener un plan de manejo de líquidos individualizado.⁶

Para guiar la reanimación hídrica es de gran utilidad el seguimiento por medio de la ecografía pulmonar. Los datos derivados del protocolo llamado *Fluid Administration Limited by Lung Sonography* han demostrado una buena correlación de un perfil de líneas A o líneas A/B y un perfil de líneas B, lo cual resulta de utilidad para el diagnóstico de edema pulmonar.⁷

El objetivo del presente artículo radica en conocer la relación del balance hídrico total (BHT) con la aparición de líneas A y B durante el perioperatorio en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional de tipo prospectivo, longitudinal y observacional que incluyó pacientes atendidos en el Nuevo Sanatorio Durango durante agosto y noviembre de 2021, que fueron sometidos a cirugías de manera electiva y se les administró soluciones cristaloides. Se cuantificaron los líquidos de manera convencional y se valoró el patrón pulmonar antes de empezar el procedimiento. Posteriormente, en los minutos 15, 30 y 60 transoperatorios, así como al minuto 120, en caso de cirugías mayores a una hora, se catalogó como patrón con líneas A, líneas B y patrón AB, respectivamente.

El balance hidroelectrolítico (BH) se realizó manualmente y se anotó en hoja de registro anestésico en los minutos 0, 15, 30, 60 y 120. La evaluación de líneas A, AB o B, durante el transoperatorio se realizó por otro anestesiólogo capacitado en la visualización de ultrasonografía pulmonar con ultrasonido lineal, los resultados obtenidos por ultrasonografía se registraron en la misma hoja de datos antes mencionada. Posteriormente, se dio por finalizada la anestesia y se terminó la administración de cristaloides.

El estudio incluyó a pacientes femeninos y masculinos entre los 18 y 65 años de edad cuyas cirugías tuvieron duración de una hora o más, con ASA I y II. Las variables a analizar fueron: balance hídrico, líneas A, líneas B, tiempo de aparición, sexo, edad, talla, índice de masa corporal (IMC), cuantificación de líquidos al ingreso y al egreso, ASA, diagnóstico y cirugía.

La comparación entre variables continuas se realizó con una prueba t de Student para variables paramétricas y U de Mann-Whitney para variables no paramétricas, con intervalos de confianza del 95%, el análisis estadístico se elaboró con el software SPSS.

RESULTADOS

La muestra se conformó por 50 pacientes, 22 (44%) eran hombres y 28 (56%) mujeres. La escala ASA demostró que 10 (20%) pacientes estaban en grado I y los 40 (80%) restantes en grado II. La mayor parte de los pacientes se concentraron en el grupo etario de los 39 a los 48 años ($n = 13$; 26%); mientras que el grupo de menor aparición fueron los de 29 a 58 años ($n = 7$; 14%). La edad media fue de 41 ± 14.5 años. En lo que se refiere al peso, los pacientes de entre 66 y 75 kg fueron los más numerosos ($n = 15$; 30%), y se alcanzó un promedio de 68.8 ± 13.03 kg. En relación con la talla, el grupo con mayor población fue el de 1.56 a 1.63 m ($n = 17$; 34%), el promedio fue de $1.63 \text{ m} \pm 10.5 \text{ cm}$. La mayor parte de los pacientes presentaron un IMC de entre 22 y 26, lo que indica una muestra tendiente al sobrepeso ($n = 19$; 38%) (Tabla 1).

Respecto a la cuantificación de líquidos al ingreso, la mayor parte de los pacientes presentaron una medición de entre 501 y 700 mL ($n = 22$; 44%); la media fue de $797.1 \pm 380 \text{ mL}$. Al egreso, el grupo mayoritario fue el de 401 a 600 mL, con 14 (28%) pacientes; el promedio se posicionó en $945.02 \pm 1,211.5 \text{ mL}$. En cuando al BH, el grupo con mayor recurrencia fue el que comprendió a los pacientes con entre 201 y 400 mL, con 15 (30%) personas. La mayor parte de la muestra ($n = 30$; 60%) tuvo un BH positivo. El BHT presentó una media de $17.82 \pm 372.25 \text{ mL}$ (Tabla 1).

La mayor parte de los pacientes presentó colecistitis crónica ($n = 15$; 30%), le siguió la desviación septal, con 10 (20%) personas; 14 (28%) individuos presentaron un

Tabla 1: Estadísticos descriptivos de las variables.

Variable	n (%)
Sexo	
Masculino	22 (44.0)
Femenino	28 (56.0)
Edad [años]*	41.48 ± 14.59
Peso [kg]*	68.88 ± 13.03
Talla [m]*	1.63 ± 0.10
IMC [kg/m ²]*	25.68 ± 4.67
Líquidos al ingreso [mL]*	797.16 ± 380.38
Líquidos al egreso [mL]*	945.02 ± 1,211.56
BHT*	17.82 ± 372.25
ASA	
I	10 (20.0)
II	40 (80.0)
Diagnóstico	
Colecistitis crónica	15 (30.0)
Desviación septal	10 (20.0)
Fractura de hombro derecho	3 (6.0)
Hernia inguinal	5 (10.0)
Miomatosis uterina	3 (6.0)
Otros	14 (28.0)
Cirugía	
Colecistectomía laparoscópica	16 (32.0)
Septoplastia	10 (20.0)
Plastia lingual	4 (8.0)
Artroscopia de hombro	3 (6.0)
Exéresis de lipoma	2 (4.0)
Otra (apendicectomía, miomectomía)	15 (30.0)

* Valores expresados como media ± desviación estándar.
 IMC = índice de masa corporal. BHT = balance hídrico total.
 ASA = American Society of Anesthesiologists.

diagnóstico de otro tipo. Por su parte, la cirugía con mayor recurrencia fue la colecistectomía laparoscópica realizada a 16 (32%) pacientes, seguida de septoplastia usada en 10 (20%) personas. En este caso, 15 personas tuvieron una cirugía que sólo se presentó una vez en la muestra (Tabla 1).

En lo que respecta a las líneas A y B, se observó que las primeras aparecieron en 28 (56%) pacientes. La mayor parte (n = 22) se observaron desde el primer momento, mientras que en cuatro ocasiones tuvo que transcurrir una hora para su aparición y, en un caso, cuatro horas. Las líneas B, por su parte, aparecieron sólo en 12 (24%) ocasiones. De ellas, en dos pacientes se observaron desde el primer momento, mientras que en ocho personas debieron transcurrir 15 minutos para poder visualizarlas. En dos personas se observaron hasta los 30 minutos (Tabla 2).

Observamos que el comportamiento del promedio de BH, respecto al tiempo de aparición de las líneas A y B, en

las líneas A, fue mayor en las líneas que se observaron a los 60 minutos, con una media de 212.50 ± 146.63 mL; el promedio más bajo se dio en las líneas que se observaron a los 120 minutos, con 161.11 mL. Por el contrario, en las líneas B, la media más alta registrada se dio a los 120 minutos con 290 ± 167.99 mL.

Tanto la prueba de Kolmogórov-Smirnov como la de Shapiro-Wilk tuvieron niveles de significancia menores a 0.05, lo que obliga a rechazar la hipótesis nula y aceptar que la distribución de los datos es distinta de la normal. Los resultados indicaron que existe una relación estadísticamente significativa entre la aparición de líneas A y el BHT (p = 0.009). Sin embargo, no se observó una relación significativa entre el BHT y la aparición de las líneas B (p = 0.503). Tampoco se pudieron establecer asociaciones entre el BH y la observación de líneas B dentro de cada segmento temporal (inicial, 15 minutos, 30 minutos, una hora y dos horas).

También se realizó una prueba de χ^2 para establecer un contraste entre la aparición de líneas A y B, y el BH, con

Tabla 2: Frecuencia de aparición de las líneas A y B.

	Líneas A n (%)	Líneas B n (%)
No	22 (44)	38 (76)
Sí	28 (56)	12 (24)
Total	50 (100)	50 (100)

Líneas A y B por momento en que se observaron

	Tiempo de aparición (min)	Observa- das	% del total	Nuevas aparicio- nes*	% del total
Líneas A	Inicial	22	44.0		
	15	14	28.0		
	30	12	24.0		
	60	16	32.0	4	8
	120	9	27.3		
	Total	27	54.0		
Líneas B	Inicial	2	4.0		
	15	10	20.0	8	16
	30	12	24.0	2	4
	60	12	24.0		
	120	10	30.3		
	Total	12	24.0		

* Tiempo en donde se observó la aparición de líneas en pacientes que antes no tenían ninguna línea.

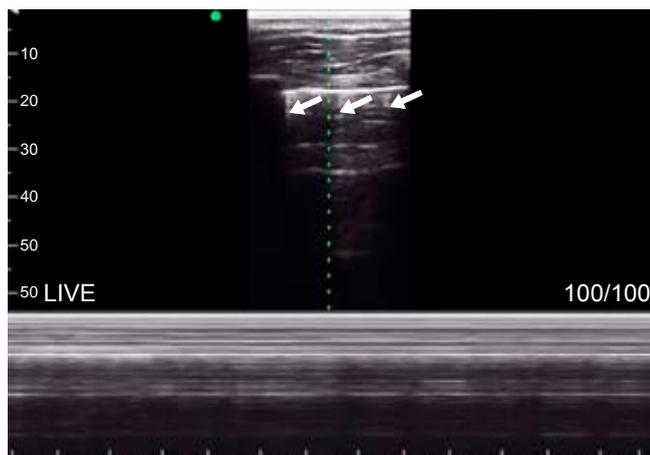


Figura 1: Líneas B (flechas), paciente con índice de masa corporal 30 kg/m².

el fin de determinar a partir de qué valores se obtiene una mayor relación entre ambas variables. Para esto, se empleó la variable de BH, que agrupa los puntajes obtenidos en ocho intervalos. El resultado de la prueba no fue estadísticamente significativo para líneas A ($p = 0.091$) ni en el caso de las líneas B ($p = 0.085$).

Se corrió la prueba U de Mann-Whitney para contrastar la aparición de líneas A y B con el IMC del paciente. Este ejercicio se realizó motivado por diversas observaciones hechas durante el proceso de medición, donde se advirtió que los pacientes con mayor IMC parecían mostrar las señales de líneas B en los primeros 15 minutos desde el inicio de la hidratación (Figura 1). Los resultados arrojaron un estadístico de 87 ($p = 0.001$) en el caso de las líneas B, indicando que los valores de la variable IMC se distribuyen de manera diferente entre los casos en que se observaron líneas B y aquellos en que no. Si bien el IMC se asoció con la aparición de líneas B, cabe mencionar que no se observó una asociación estadísticamente significativa entre el IMC y el BH (Tabla 3).

Con respecto a la relación del IMC con las líneas B, se agrupó la variable IMC en cinco grupos: normopeso, obesidad, sobrepeso grado I, sobrepeso grado II y sobrepeso grado III. Posteriormente, los grupos se contrastaron con la presencia de líneas B, observándose que de los 23 pacientes con normopeso, sólo dos presentaron líneas B. En contraste, de los 10 pacientes con obesidad grado I, en seis sí se observaron líneas B; y las dos personas con obesidad grado II presentaron estas líneas. Se realizó una prueba de χ^2 de Pearson en la que se obtuvo una $p = 0.001$, indicando que ambas variables presentan una relación estadísticamente significativa (Tabla 4).

Con el fin de explorar el punto de corte en el que el IMC puede ser un indicador de presencia de líneas B se

realizaron diversas pruebas de curva ROC. El punto de corte con mejor desempeño fueron 26 puntos, pues con éste se obtiene un área bajo la curva de 0.730, una $p = 0.017$. Esto último quiere decir que un punto de corte de 26 de IMC puede explicar entre 56 y 89% de la varianza de aparición de líneas B.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos no concuerdan del todo con los hallazgos reportados por la literatura, que en su mayoría relaciona la visualización de líneas B en el ultrasonido con una mayor presión hidrostática en los pulmones y con el empleo de métodos invasivos para la medición de agua en el sistema respiratorio.⁸ A lo largo de toda la literatura antecedente, las líneas B se reportan como

Tabla 3: Tiempo de aparición de líneas B versus balance hídrico (N = 50).

Tiempo (min)	Balance hídrico		p*
	Aparición de líneas B (mL)	Sin líneas B (mL)	
Inicial	0	14.6 ± 34.1	0.534
15	155.0 ± 64.3	165 ± 65.2	0.615
30	191.7 ± 92.5	155.3 ± 75.1	0.240
60	187.5 ± 129.0	210.5 ± 124.2	0.476
120	290.0 ± 168.0	182.6 ± 88.7	0.059

Valores expresados como media ± desviación estándar.
* Prueba U de Mann Whitney.

Tabla 4: Valores de índice de masa corporal (IMC) versus líneas B (N = 50).

IMC [kg/m ²]	Líneas B, n (%)			p*
	No	Sí	Total	
Normal (18.5-24.99)	21 (42)	2 (4)	23 (46)	0.001
Sobrepeso (25-29.99)	13 (26)	2 (4)	15 (30)	
Obesidad I (30-34.99)	4 (8)	6 (12)	10 (20)	
Obesidad II (35-39.99)	0 (0)	2 (4)	2 (4)	
Obesidad III (> 40)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Total	38 (76)	12 (24)	50 (100)	

* Prueba χ^2 .

el resultado de fenómenos inflamatorios, fibróticos, linfáticos, edemas hidrostáticos o lesionales, o de un trastorno ventilatorio como hipoventilación o microatelectasias.⁹ Del mismo modo, estudios en América Latina han correlacionado positivamente el conteo de líneas B y la cantidad de agua pulmonar extravascular, como lo son los estudios de Ardila y colaboradores hechos en el 2016.⁷

Lo anterior es un conocimiento aceptado, al grado que varios estudios recurren al conteo de líneas B como indicador para distintas mediciones relacionadas con la hidratación pulmonar, como analizar el impacto de la carga de líquido a los pulmones sobre la ventilación, oxigenación y hemodinámica en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda con choque séptico, como lo describe Caltabeloti y colaboradores,¹⁰ al igual que Teichgraber y asociados,¹¹ quienes cuantificaron el derrame pleural, o inclusive para diagnosticar el síndrome alveolar intersticial como lo menciona Volpicelli y su grupo.¹² Dados estos antecedentes, se hubiera esperado hallar un mayor número de observaciones de líneas B que el obtenido para la muestra.

El BH que el personal de anestesiología realiza consiste en una cuantificación de líquidos realizada por el anestesiólogo al momento de ingresar al paciente a quirófano. Esta cuantificación resulta ser bastante efectiva para evitar que la hidratación sea tan restrictiva o liberal que genere daños al sistema renal. Así, la escasa aparición de líneas B podría atribuirse a una alta destreza de los anesthesiólogos en esta práctica.^{13,14}

CONCLUSIONES

La prueba de U de Mann-Whitney realizada para contrastar el IMC y la aparición de líneas B obtuvo un resultado significativo que permite asociar este fenómeno al IMC del paciente; esto concuerda con lo observado en quirófano (las líneas B aparecen con mayor frecuencia en un intervalo de 15 minutos sobre pacientes con un mayor IMC). La prueba de χ^2 también arrojó una asociación entre IMC y aparición de líneas B.

Lo anterior, pareciera apuntar a que las líneas B pueden ayudar a determinar el estado de sobrehidratación en pacientes obesos. Se recomienda realizar estudios que observen el comportamiento del BH en pacientes con sobrepeso u obesidad y continuar con investigaciones que empleen muestras más grandes y cuantifiquen el número de líneas B observadas.

REFERENCIAS

1. Finfer S, Myburgh J, Bellomo R. Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nat Rev Nephrol*. 2018; 14 (9): 541-557.
2. Miller TE, Roche AM, Mythen M. Fluid management and goal-directed therapy as an adjunct to Enhanced Recovery After Surgery (ERAS). *Can J Anaesth*. 2015; 62 (2): 158-168.
3. Makaryus R, Miller TE, Gan TJ. Current concepts of fluid management in enhanced recovery pathways. *Br J Anaesth*. 2018; 120 (2): 376-383.
4. Colomina MJ, Guilbert P, Ripollés-Melchor J, Jover JL, Basora M, Llau JV et al. Estado actual de la fluidoterapia en el paciente quirúrgico en nuestro medio. A propósito del estudio Fluid Day. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2019; 66 (3): 119-121.
5. Giglio M, Biancofiore G, Puntillo F, Romagnoli S, Tritapepe L, Brienza N. Is perioperative goal-directed therapy able to reduce surgical complications in different surgical settings? A meta-analytic study. *J Surg Trauma*. 2019; 7 (4): 116-134.
6. Miller TE, Myles PS. Perioperative fluid therapy for major surgery. *Anesthesiology*. 2019; 130 (5): 825-832.
7. Ardila-Castellanos R, García-Velásquez V, Hurtado K, Naranjo F. Ecografía pulmonar para la valoración del agua pulmonar extravascular en el seguimiento de pacientes con edema pulmonar en ventilación mecánica: estudio piloto. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2016; 16 (1): 8-14.
8. Shyamsundar M, Attwood B, Keating L, Walden AP. Clinical review: The role of ultrasound in estimating extra-vascular lung water. *Crit Care*. 2013; 17 (5): 237.
9. Bosch L, Mathe O, Robin JJ, Serres I, Labaste F, Masquere P et al. Assessment of lung ultrasound for early detection of respiratory complications in thoracic surgery. *Braz J Anesthesiol*. 2022; 72 (1): 128-134.
10. Caltabeloti FP, Monsel A, Arbelot C, Brisson H, Lu Q, Gu WJ et al. Early fluid loading in acute respiratory distress syndrome with septic shock deteriorates lung aeration without impairing arterial oxygenation: a lung ultrasound observational study. *Crit Care*. 2014; 18 (3): R91.
11. Teichgraber UK, Hackbarth J. Sonographic bedside quantification of pleural effusion compared to computed tomography volumetry in ICU patients. *Ultrasound Int Open*. 2018; 4 (4): E131-E135.
12. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med*. 2006; 24 (6): 689-696.
13. Mongodi S, De Luca D, Colombo A, Stella A, Santangelo E, Corradi F et al. Quantitative lung ultrasound: technical aspects and clinical applications. *Anesthesiology*. 2021; 134 (6): 949-965.
14. Brusasco C, Santori G, Bruzzo E, Tro R, Robba C, Tavazzi G et al. Quantitative lung ultrasonography: a putative new algorithm for automatic detection and quantification of B-lines. *Crit Care*. 2019; 23 (1): 288.

Cumplimiento de las directrices éticas: todos los procedimientos seguidos fueron de acuerdo con los estándares éticos del Comité de Experimentación Humana Institucional y con la declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2000, dicho trabajo se aprobó por el comité de ética interno del Nuevo Sanatorio Durango y se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes incluidos en el estudio.

Conflicto de intereses: los autores niegan tener algún conflicto de intereses.



Lesiones mamarias de alto riesgo. Estudio de cinco años en un hospital privado de la Ciudad de México

High-risk breast lesions. A 5-year study in
a private hospital in Mexico City

Itzel Vargas Garduño,* Carolina González Vergara,[‡]
Elvira Olivia Bieletto Trejo[§]

Citar como: Vargas GI, González VC, Bieletto TEO. Lesiones mamarias de alto riesgo. Estudio de cinco años en un hospital privado de la Ciudad de México. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 323-327. <https://dx.doi.org/10.35366/112640>

Resumen

Introducción: la mamografía digital permite un aumento del triple en la tasa de detección de lesiones mamarias de alto riesgo. **Objetivo:** determinar la incidencia de lesiones mamarias de alto riesgo y sus características histomorfológicas. **Material y métodos:** se realiza estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal en el Hospital Angeles Mocel, desde enero de 2015 a enero de 2020 mediante una revisión de expedientes de 388 mujeres mexicanas con diagnóstico de lesiones mamarias no malignas, 49 mujeres tuvieron lesiones mamarias de alto riesgo, con una prevalencia de 12%. Para el análisis de datos se usaron frecuencias, proporciones: mínima, media y máxima. El software que se empleó fue el paquete estadístico Epi Info 7 y el programa SPSS versión 25 para Windows. **Resultados:** la distribución de lesiones mamarias de alto riesgo fue: atipia epitelial plana en dos (4.1%), cicatriz radial en cuatro (8.2%), hiperplasia ductal atípica en 12 (24.5%), hiperplasia lobulillar atípica en una (2.0%), papilomatosis en 16 (32.7%) y tumor filoide en 14 (28.6%). **Conclusión:** en nuestra investigación se encontró a la papilomatosis y al tumor filoides con una frecuencia muy alta, dejando en tercer lugar a la hiperplasia ductal atípica.

Palabras clave: mamografía digital, lesiones mamarias de alto riesgo, lesiones B3.

Abstract

Introduction: digital mammography allows us to increase the detection rate of high-risk breast lesions threefold. **Objective:** determine the incidence of high-risk breast lesions and their histomorphological characteristics. **Material and methods:** an observational, descriptive, retrospective, and longitudinal study was done at the Angeles Model Hospital from January 2015 to January 2020; through a review of the records of 388 Mexican women diagnosed with non-malignant breast lesions by surgical biopsy and/or percutaneous, 49 women were high-risk breast lesions, with a prevalence of 12%. Frequencies, proportions, minimum, mean, and maximum were used for data analysis. The software used was the statistical package Epi Info 7, a free-use program, and the SPSS version 25 program for Windows. **Results:** the distribution of cases by premalignant lesion was: flat epithelial atypia in two (4.1%) patients, radial scar in four (8.2%), atypical ductal hyperplasia in 12 (24.5%), atypical lobular hyperplasia in one (2.0%), papillomatosis in 16 (32.7%) and phyllodes tumor in 14 (28.6%). **Conclusion:** in our investigation, papillomatosis and phyllodes tumors were found with a very high frequency, leaving atypical ductal hyperplasia in third place.

Keywords: digital mammography, high-risk breast lesions, B3 lesions.

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

[‡] Departamento de Radiología e Imagen y Jefe de Educación Médica, Hospital Angeles Mocel. México.

[§] Jefe del Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Angeles Mocel. México.

Correspondencia:

Itzel Vargas Garduño
Correo electrónico: Itzi1521@hotmail.com

Aceptado: 13-02-2023.



INTRODUCCIÓN

Gracias a la transición de la mamografía con pantalla-película a la mamografía digital se ha observado un aumento del triple en la tasa de detección de lesiones mamarias de alto riesgo.¹

Las lesiones mamarias de alto riesgo o lesiones B3 son un grupo heterogéneo de anomalías con un riesgo global de malignidad de 9.9 a 35.1% después de la resección total. Se asocian principalmente con aumento en el tamaño de la lesión y la presencia de atipia más que con las características de la alteración mamográfica.²

De acuerdo con la clasificación histológica de Ellis como B3 o lesiones de potencial maligno se pueden catalogar de la siguiente manera: cicatriz radial, lesiones papilares, atipia epitelial plana, hiperplasia ductal atípica, neoplasia lobulillar.³

La cicatriz radial es una lesión mamaria de etiología y comportamiento inciertos, tiene una incidencia que va de 0.1 a 0.9 por cada 1,000 pacientes evaluadas, misma que se ha incrementado por los estudios de tamizaje, pues suelen clasificarse como BIRADS 4.⁴

La presentación clínica de las lesiones papilares es con secreción serosanguinolenta unilateral por el pezón. Los estudios radiológicos suelen describirlas de localización habitualmente retroareolar, bien delimitadas, solitarias, aunque en ocasiones pueden ser múltiples.⁵

La papilomatosis múltiple se refiere como una entidad poco frecuente que se ha asociado a un potencial premaligno.⁶

La atipia epitelial plana habitualmente contiene microcalcificaciones intraluminales y secreción, frecuentemente podría representar el precursor temprano del carcinoma ductal de bajo grado, sea invasivo o *in situ*.⁷

La hiperplasia ductal atípica, aparece en 10% de las biopsias percutáneas realizadas en lesiones mamográficas sospechosas no palpables, la edad media de aparición es alrededor de los 50 años.⁸

Referente a la neoplasia lobulillar, se describe como un concepto que engloba a la hiperplasia lobulillar atípica y al carcinoma lobulillar *in situ*. Suelen ser entidades con distribución multifocal y bilateral, siendo marcadores de riesgo para carcinoma invasor en ambas mamas.⁹

Uno de los tumores más raros es el filoides, que constituye menos de 1% de todos los tumores de mama y de 2 a 3% de las neoplasias fibroepiteliales. Su incidencia es de uno en 100,000 habitantes y se presenta generalmente en las mujeres entre 35 a 55 años.¹⁰

El diagnóstico de una lesión mamaria de alto riesgo, se refiere al incremento en el riesgo para desarrollar cáncer de mama, lo cual es considerado como un factor de elevada importancia. El resultado de biopsias con diagnósticos de hiperplasia ductal atípica, atipia epitelial plana,

hiperplasia lobulillar atípica, carcinoma lobulillar *in situ* y cicatriz radial son algunas de las lesiones no malignas que se consideran de alto riesgo para desarrollar carcinoma y, por ende, no sorprende que el manejo de dichas lesiones sea controvertido.¹¹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal en el Hospital Angeles Mocol de la Ciudad de México, en el periodo comprendido de enero de 2015 a enero de 2020, mediante una revisión sistemática de expedientes de 388 mujeres mexicanas con diagnóstico de lesiones mamarias no malignas obtenido mediante biopsia quirúrgica y biopsia percutánea, de las cuales se obtuvieron 49 lesiones mamarias de alto riesgo que corresponde a una prevalencia de 12%. Para el análisis de datos, se usaron frecuencias, proporciones, mínima, media y máxima. El Software que se empleó fue el paquete estadístico Epi Info 7, el cual es un programa de uso libre. Adicionalmente se empleó el programa SPSS versión 25 para Windows.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 388 pacientes que presentaban edad mínima de 14 años, máxima de 85 y media de 46.8 ± 11.8972 años.

El total de casos de lesiones mamarias de alto riesgo fue de 49 pacientes, con una prevalencia de 12% (Tabla 1).

DISCUSIÓN

Es bien sabido que ciertos tipos de lesiones no malignas predisponen a las pacientes a un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama.¹²

Las lesiones mamarias de alto riesgo se presentan de manera más común en el grupo de edad de 31 a 40 años.¹³

Tabla 1: Distribución de los casos por lesión premaligna.

Tipo de lesión	n	%	% acumulado
Atipia epitelial plana	2	4.1	4.1
Cicatriz radial	4	8.2	12.2
Hiperplasia ductal atípica	12	24.5	36.7
Hiperplasia lobulillar atípica	1	2.0	38.8
Papilomatosis	16	32.7	71.4
Tumor filoides	14	28.6	100.0
Total	49	100.0	

En este trabajo se conjuntó a un grupo de 388 mujeres que presentaron una edad media de 46.8 años. Pese a que existieron pacientes dentro del grupo de edad que refiere la literatura, la edad media de nuestras pacientes se encuentra por encima de lo descrito, dato que puede ser multifactorial e ir desde factores raciales y genéticos hasta factores como programas de tamizaje y seguimiento.

La biopsia percutánea se ha convertido en el método de elección para confirmar anatomopatológicamente lesiones mamarias de alto riesgo, como alternativa a la biopsia quirúrgica, la cual actualmente se realiza en 10%.³

Las lesiones mamarias de comportamiento incierto, también conocidas como lesiones de alto riesgo o B3, se componen de una variedad de patologías con diferentes riesgos de malignidad asociada.

La cicatriz radial o lesión esclerosante compleja tiene una arquitectura estrellada, resultante de un núcleo fibroelástico junto con haces de ductos y lóbulos que emergen del mismo.⁴ Se observa en la mamografía como una imagen de distorsión con espículas largas y delgadas, sin masa o densidad central.¹⁴

La hiperplasia ductal atípica ocurre dentro de las unidades lobulillares ductales terminales y aparece como una proliferación de células epiteliales monomórficas espaciadas uniformemente que tienen bordes celulares bien definidos y núcleos generalmente redondeados, en donde las células forman lúmenes secundarios y/o micropapilas perforadas (Figura 1).¹⁵

Las lesiones papilares constituyen un conjunto de entidades caracterizadas por una proliferación epitelial que asienta sobre ejes fibrovasculares en su presentación clínica habitual (Figura 2).⁵

Figura 1:

Hiperplasia ductal atípica. **A)** Mastografía en craneocaudal con calcificaciones agrupadas pleomórficas del cuadrante superoexterno. **B)** Resultado histopatológico con proliferación de células epiteliales monomórficas que dan el aspecto de micropapilas perforadas.

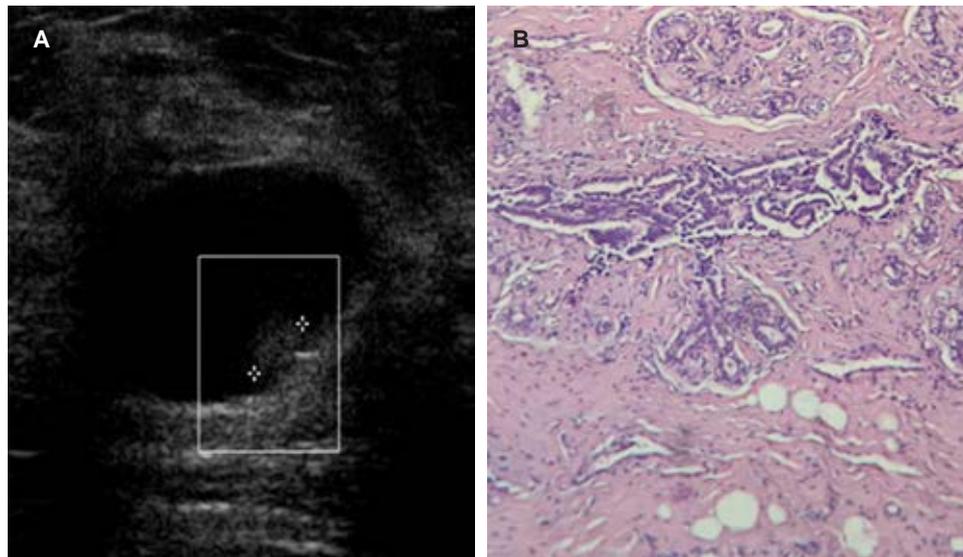
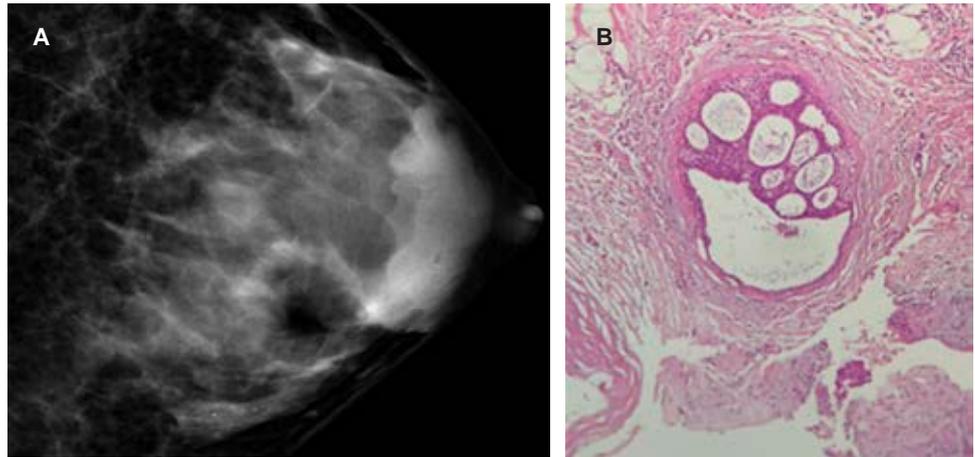
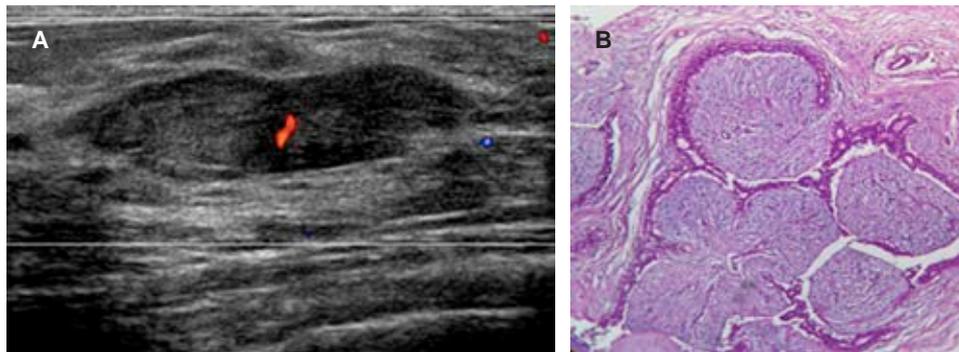


Figura 2:

Papiloma intraductal. **A)** Ultrasonográficamente se observa un quiste complejo con una imagen nodular de morfología irregular sólida interna. **B)** Histopatológicamente con proyecciones papilares y un centro revestido por células epiteliales y mioepiteliales que ocupan la luz dilatada de un ducto.

Figura 3:

Tumor filoides. **A)** Imagen nodular circunscrita, palpable, con rápido crecimiento y vascularidad interna al Doppler color. **B)** Apariencia histológica de células en forma de huso y de hojas.



La papilomatosis múltiple, que es una entidad poco frecuente, se ha asociado a un potencial premaligno. Se caracteriza por la presencia de proyecciones papilares con un centro revestido por células epiteliales y mioepiteliales que ocupan la luz dilatada de los ductos terminales (Figura 2B).⁶

La atipia epitelial plana es una alteración intraductal caracterizada por el reemplazo de sus células epiteliales nativas por una capa simple o tres a cinco capas de células con atipia leve, en donde el ducto comprometido está invariablemente dilatado.⁷

La diferencia fundamental entre la hiperplasia lobulillar atípica y el carcinoma lobulillar *in situ* es la presencia o no de distensión de los acinos, que es un hallazgo existente en el carcinoma lobulillar *in situ*.⁹

El tumor filoides es un tumor bifásico con un componente epitelial y tejido conectivo, con células en forma de huso y apariencia de hojas (Figura 3).¹⁰

En nuestra serie de casos con lesión mamaria de alto riesgo se refirió como primer lugar en frecuencia a la papilomatosis, reportada en 32.7% de los casos, en segundo lugar, el tumor filoides en 28.6%, en tercer lugar, hiperplasia ductal atípica en 24.5%, seguidos por cicatriz radial en 8.2%, atipia epitelial plana en 4.1%, y al final hiperplasia lobulillar atípica en 2.0% de las pacientes. La papilomatosis junto con tumor filoides, que son las dos lesiones mamarias de alto riesgo más frecuentemente reportadas en la literatura, en nuestro trabajo se describen con menor frecuencia y ocupan el primero y segundo lugar.

Las lesiones mamarias de alto riesgo representan aproximadamente de 3-21% de todas las lesiones mamarias y conllevan un riesgo bajo, pero un potencial de malignidad asociado que oscila entre 0.2 y 5%.¹⁶

CONCLUSIÓN

Pese al hecho de que la literatura describe las lesiones mamarias de alto riesgo con una muy baja frecuencia, conocer sus características permitirá efectuar diagnósticos tempranos que, consecuentemente, llevarán a las pacientes

a un tratamiento definitivo con resección y, por ende, a mejor pronóstico.

REFERENCIAS

1. Neal CH, Coletti MC, Joe A, Jeffries DO, Helvie MA. Does digital mammography increase detection of high-risk breast lesions presenting as calcifications? *AJR Am J Roentgenol*. 2013; 201 (5): 1148-1154. doi: 10.2214/AJR.12.10195.
2. Rageth CJ, O'Flynn EAM, Pinker K, Kubik-Huch RA, Mundinger A, Decker T et al. Second International Consensus Conference on lesions of uncertain malignant potential in the breast (B3 lesions). *Breast Cancer Res Treat*. 2019; 174 (2): 279-296. doi: 10.1007/s10549-018-05071-1.
3. de León Carrillo J, Sousa Vaquero JM, Alfaro Galán L, Fernández Venegas MA. Lesiones premalignas o precursoras de cáncer de mama: aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Cir Andal*. 2012; 23: 13-17.
4. Sherwell-Cabello S, Maffuz-Aziz A, Domínguez-Reyes C, Peralta-Casillo G, Cavazos-García R, Rodríguez-Cuevas S. Cicatriz radial y su asociación con carcinomas mamarios: experiencia en una institución privada de enfermedades de la mama. *Ginecol Obstet Mex*. 2016; 84 (10): 621-629.
5. Peg V. Lesiones papilares de la mama. *Rev Senol Patol Mamar* [Internet]. 2013; 26: 39-40. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-senologia-patologia-mamaria--131-articulo-lesiones-papilares-mama-S0214158213000509>
6. Barco I, García A, Piqueras M, Reñé A, Rodríguez X, Salas A et al. Papilomatosis múltiple: presentación clínica y radiológica. *Rev Senología Patol Mam* [Internet]. 2010; 23 (5): 214-217. Disponible en: https://www.sespm.es/wp-content/uploads/revista/2010_23_5/6.pdf
7. Wernicke A, Labanca M, Pesce K, Lorusso C, Orti R, Corrao F et al. Atipia epitelial plana en punciones histológicas estudio de 32 casos con seguimiento en biopsia quirúrgica. *Rev Arg Mastol* [Internet]. 2012; 31 (112): 242-251. Disponible en: https://www.revistasamas.org.ar/revistas/2012_v31_n112/atipia_epitelial_plana_m12.pdf
8. Lobato J, Moreno J, Arriba T, Beiro E, López M. Hiperplasia ductal atípica de mama: correlación de la biopsia percutánea y los resultados de la biopsia quirúrgica. *Clin Invest Gin Obst* [Internet]. 2013; 40 (2): 58-61. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-hiperplasia-ductal-atipica-mama-correlacion-S0210573X1200007X#:~:text=La%20hiperplasia%20ductal%20at%C3%ADpica%20en,pueden%20contener%20una%20neoplasia%20adyacente>
9. Delgado Márquez M, Rodríguez Arango J. Manejo diagnóstico-terapéutico de las lesiones mamarias atípicas. *Rev Argent Radiol*. 2018; 82 (3): 114-123.

10. Jiménez-López J, Márquez-Acosta G, Olaya Guzmán EJ, Gómez-Pue D, Arteaga Gómez AC. Tumor *phylloides*. *Perinatol Reprod Hum*. 2013; 27 (2): 106-112.
11. Mooney KL, Bassett LW, Apple SK. Upgrade rates of high-risk breast lesions diagnosed on core needle biopsy: a single-institution experience and literature review. *Mod Pathol*. 2016; 29 (12): 1471-1484.
12. Kiluk JV, Acs G, Hoover SJ. High-risk benign breast lesions: current strategies in management. *Cancer Control*. 2007; 14 (4): 321-329.
13. Chandanwale S, Kaur S, Nair R, Sheth J, Nikam S, Ansari J et al. Precancerous breast lesions in benign breast lesions: Review of 430 benign breast lesions. *Clin Cancer Investig J*. 2017; 6 (1): 30-34.
14. Castro M, Cobos M, Wernicke A, Lonergo N, Cravero C, Sarquis F. Manejo de las lesiones mamarias de alto riesgo diagnosticadas mediante biopsia percutánea. *Rev Argent Radiol* [Internet]. 2013; 77 (4): 284-290. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-argentina-radiologia-383-articulo-manejo-lesiones-mamarias-alto-riesgo-X0048761913603089>
15. Kader T, Hill P, Zethoven M, Goode D, Elder K, Thio N et al. Atypical ductal hyperplasia is a multipotent precursor of breast carcinoma. *J Pathol* [Internet]. 2019; 248 (3): 326-338. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30843206/>
16. Catanzariti F, Avendano D, Cicero G, Garza-Montemayor M, Sofia C, Venanzi Rullo E et al. High-risk lesions of the breast: concurrent diagnostic tools and management recommendations. *Insights Imaging*. 2021; 12 (1): 63.

Conflicto de intereses: los autores de esta publicación declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.

Financiamiento: ninguno.



Relación de ingesta de ácido acetilsalicílico en madres con factores de riesgo y peso bajo para la edad gestacional del recién nacido

Relationship of acetylsalicylic acid intake in mothers with risk factors and low weight for gestational age of newborns

María Fernanda Semería López,^{*,†} Regina Díaz Caneja Arenas,[§] Moisés Gerardo del Hoyo,[¶] Mario Enrique Rendón Macías,^{||} Horacio Silva Ramírez,[§] Isabel Bernárdez Zapata,[§] Jimena Reyes Hernández[‡]

Citar como: Semería LMF, Díaz CAR, del Hoyo MG, Rendón MME, Silva RH, Bernárdez ZI et al. Relación de ingesta de ácido acetilsalicílico en madres con factores de riesgo y peso bajo para la edad gestacional del recién nacido. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 328-332. <https://dx.doi.org/10.35366/112641>

Resumen

Introducción: con el propósito de establecer si administrar ácido acetilsalicílico (AAS) en mujeres gestantes con factores de riesgo para preeclampsia impacta en la prevención de peso bajo al nacer de su hijo, analizamos dos cohortes retrospectivas de binomios madre-hijo, una con indicación de ingesta de AAS (100 mg C/24 h) y un grupo control sin manejo. Se revisó el peso al nacer de los neonatos y se estableció la condición de peso para su edad gestacional (bajo < percentil 10). Se estableció el riesgo por razones de momio ajustado a variables confusoras. **Resultados:** se incluyeron 131 neonatos hijos de madres que recibieron AAS de los cuales 73 tuvieron bajo peso (55.7%, IC 95% 46.8-64.4%) y 277 controles con 125 neonatos de bajo peso (45.1%, IC 95% 39.2-51.2%). La exposición fetal a AAS incrementó el riesgo de bajo peso al nacer 1.7 veces más (IC 95% 1.1-2.88), ajustado por sexo, edad gestacional, edad materna, presencia de preeclampsia o hipertensión materna. **Conclusión:** nuestros datos señalan que la administración de AAS en madres con riesgo de preeclampsia pudiera tener un efecto negativo sobre el crecimiento fetal.

Palabras clave: aspirina, restricción del crecimiento fetal, preeclampsia.

Abstract

Introduction: in order to establish whether administering acetylsalicylic acid (ASA) in pregnant women with risk factors for preeclampsia impacts the prevention of low birth weight in their child, we analyzed two retrospective cohorts of mother-child data, one with an indication of ASA intake (100 mg C/24 h) and a control group without management. The birth weight of the newborns was reviewed, and their weight-for-gestational-age status (low < 10th percentile) was established. The risk was established by odds ratios adjusted for confounding variables. **Results:** 131 neonates born to mothers who received ASA were included, of whom 73 were low birth weight (55.7%, 95% CI 46.8-64.4%) and 277 controls with 125 low birth weight neonates (45.1%, 95% CI 39.2-51.2%). Fetal exposure to ASA increased the risk of low birth weight 1.7 times (95% CI 1.1-2.88), adjusted for sex, gestational age, maternal age, presence of preeclampsia, and/or maternal hypertension. **Conclusion:** our data indicate that administering ASA in mothers at risk of preeclampsia could harm fetal growth.

Keywords: aspirin, fetal growth restriction, preeclampsia.

* ORCID: 0000-0003-2591-5904.

† Médico residente de Neonatología del Hospital Español de México. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

§ Pediatra neonatólogo, adscrito a la División de Pediatría del Hospital Español de México. México.

¶ Pediatra neonatólogo, profesor del Curso de la Subespecialidad en Neonatología del Hospital Español de México. México.

|| Pediatra, Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Panamericana. México.

Correspondencia:

María Fernanda Semería López
Correo electrónico: fernandasemeria@gmail.com

Aceptado: 13-02-2023.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

La preeclampsia se define como la elevación de la presión arterial sistólica (> 140 mmHg) o diastólica (> 90 mmHg) después de la semana 20 de gestación, junto con la presencia de proteinuria (> 300 mg/dL), y es la causa frecuente de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) durante el embarazo.¹ La RCIU se define como un crecimiento ponderal fetal por debajo del potencial genético (< percentil 3) acompañado de alteraciones en el flujo placentario, uterino o fetal demostrado por ultrasonido Doppler, secundario a causa placentaria, materna o malformación fetal.^{2,3} Su presencia se ha relacionado con alto riesgo de complicaciones postnatales como: las relacionadas con la prematurez como la hemorragia intraventricular, alteración de la maduración de las células tipo II del epitelio alveolar, broncodisplasia, enterocolitis necrosante, riesgo de sepsis y de muerte.³

Aunque la fisiopatología de la preeclampsia no es totalmente comprendida, existe evidencia de un fenómeno de vasoconstricción persistente y disminución de la perfusión de la placenta inducida por el tromboxano A2.⁴ En un intento de prevenir esta condición, se ha recomendado la administración del ácido acetilsalicílico (AAS) en dosis bajas en toda gestante con riesgo para desarrollar preeclampsia.⁴

Entre los factores de riesgo más relacionados con el desarrollo de preeclampsia se encuentran: la hipertensión pregestacional, obesidad, problemas cardiovasculares, nuliparidad, embarazo gemelar, edad materna en extremos (< 18 o > 40 años), enfermedad renal crónica, enfermedad autoinmune, enfermedad vascular, diabetes mellitus, intervalo del embarazo prolongado, fertilización *in vitro*, nivel elevado de plomo en la sangre, trastorno de estrés postraumático, entre otros.^{2,5}

Diversos estudios han sugerido el inicio de AAS a bajas dosis a partir del diagnóstico de la gestación y preferiblemente antes de las 16 semanas de gestación, ya que es el momento en el que se implanta la placenta. El tratamiento se culmina al finalizar la gestación.¹ Aunque no se ha establecido una dosis ideal, diversos estudios sugieren administrar el AAS a dosis única de 80 a 160 miligramos diarios.^{1,4,6}

En un estudio previo,⁵ la administración profiláctica de AAS antes de las 20 semanas de gestación disminuyó la tasa de preeclampsia, partos prematuros y mejoró el peso de los neonatos.⁵ En un estudio realizado en Australia,⁶ se describió una reducción de 17 a 2% de preeclampsia temprana en mujeres que tomaron AAS y de 41 a 10% para la de inicio tardío, más interesante fue su observación en una reducción del porcentaje de RCIU 29 a 5% y partos prematuros de 127 a 10%.⁶

Aunque la recomendación del uso de AAS en madres con riesgo de preeclampsia ha sido aceptada desde 1979,⁶ su indicación no ha sido adoptada por diferentes grupos

de ginecobstetras. Por esta razón, en este estudio analizamos el impacto de su administración en nuestro centro comparando las pacientes que lo recibieron con las que no, con el objetivo de establecer su efecto en la tasa de nacimientos pretérmino y neonatos con RCIU.

MATERIAL Y MÉTODOS

Lugar. Una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) de un hospital privado de atención de dos y tres niveles.

Metodología. Estudio de dos cohortes retrospectivas de binomios madre-hijo de mujeres gestantes con antecedentes de riesgo de preeclampsia o hipertensión arterial sistémica durante su gestación, en una con mujeres bajo tratamiento profiláctico con AAS y otra sin este tratamiento. El efecto esperado fue reducir el riesgo de productos de bajo peso para la edad gestacional al nacer. La decisión de la profilaxis fue a consideración de su médico ginecologista tratante.

Participantes. Incluimos en el estudio sólo los binomios en donde el producto nació vivo, atendido en la UCIN, con evaluación de su crecimiento por somatometría de peso y talla, y confirmación de su edad gestacional por fecha de última menstruación materna y evaluación clínica de Capurro. Se incluyeron tanto a neonatos únicos como gemelares.

El muestreo fue por conveniencia, no probabilístico de casos consecutivos durante el periodo del 1 de enero del 2020 al 31 diciembre del 2021.

Mediciones. De las madres se obtuvo la edad, los antecedentes de riesgo (preeclampsia, hipertensión arterial y otras enfermedades), así como la administración de ácido acetilsalicílico (100 mg desde la confirmación del embarazo hasta el término del mismo). La información fue obtenida del expediente clínico.

De los neonatos se determinó su condición de crecimiento ponderal a través del peso al nacimiento medido con báscula electrónica de la incubadora (OHMEDA medical, Giraffe incubator). La condición del peso se analizó con las curvas de crecimiento ponderal de Jurado-García.⁷ El bajo peso al nacimiento se encontró por debajo del percentil 10 para la edad gestacional y sexo.

Análisis estadístico. Los datos cualitativos fueron resumidos en frecuencias simples y relativas en porcentaje, para los cuantitativos en medias con sus desviaciones típicas o en mediana con sus cuartiles (C1-3) y valores mínimos y máximos según su distribución, determinada por prueba de Shapiro-Wilk. Se compararon los antecedentes entre madres que recibieron o no AAS y en los neonatos según el antecedente materno de la administración de AAS. Para la comparación se utilizó la prueba de χ^2 de máxima vero-

similitud en las variables cualitativas y prueba t de Student independiente o U de Mann-Whitney para las cuantitativas según su distribución. Para determinar el efecto de la administración del AAS sobre el peso normal o bajo al nacer se realizó un análisis de regresión logística binaria, primero cruda para cada factor y luego ajustada por las variables consideradas en un modelo total de todos los factores confusores para la administración de AAS. Para cada factor se obtuvo su razón de momios (OR) con su intervalo de confianza al 95%, la significancia se analizó con prueba de Wald. Se consideró un nivel de significancia estadística con un valor de $p < 0.05$. Los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS v24[®].

RESULTADOS

En el periodo de revisión se colectaron un total de 408 neonatos hijos de 364 gestantes (*Tabla 1*). De las 364 madres, 112 (30.7%) recibieron profilaxis con AAS y el resto (252; 69.3%) sólo vigilancia. Como se muestra en la *Tabla 1*, la edad de las madres que recibieron AAS fue en promedio dos años mayores. Aunque la presentación de preeclampsia fue menor en el grupo manejado con AAS

(2.5 contra 5%), esta diferencia no fue estadísticamente significativa. La presencia de hipertensión se encontró en alrededor de 15% de las madres sin diferencias entre los grupos. Tampoco observamos diferencias entre estos grupos con respecto al número de productos del embarazo y la vía de resolución.

En relación con los neonatos (*Tabla 2*), 131 (32.1%) de los 408 neonatos fueron hijos de madres tratadas con AAS. No se encontró diferencia en sus semanas de gestación al nacimiento ni su sexo. Para el peso al nacimiento, encontramos incremento de 10% (IC 95%: 0.3 a 20.9%) de neonatos con bajo peso en los hijos de madres con manejo con AAS ($p = 0.046$).

Como se muestra en la *Tabla 2*, el manejo con AAS en las madres en este estudio incrementó el riesgo de peso bajo para la edad gestacional al nacer en 53% (IC 95%: 0.7 a 230% más) en el análisis crudo y no se modificó al ajustarse por edad de la gestante, número de productos, presencia de preeclampsia, hipertensión materna y sexo del menor. El riesgo obtenido ajustado mostró un incremento de 77% para bajo peso al nacer.

Como resultado secundario, se confirmó que la presencia de preeclampsia en la madre o hipertensión arterial

Tabla 1: Características de la madre y sus hijos según la administración de ácido acetilsalicílico a la madre.

	Recibió AAS n (%)	No recibió AAS n (%)	p
Datos maternos (N = 364)	112 (30.7)	252 (69.3)	
Edad [años], media \pm DE	36.8 \pm 4.7	34.7 \pm 4.8	0.00015*
Presencia de preeclampsia	7 (6.3)	13 (5.1)	0.67 [‡]
Presencia de HTA en la gestación	16 (14.3)	39 (15.4)	0.78 [‡]
Productos			0.59 [‡]
Único	96 (85.7)	228 (90.5)	
Dos	14 (12.5)	23 (9.1)	
Tres	2 (1.8)	1 (0.4)	
Vía resolución			0.26 [‡]
Cesárea	107 (95.5)	233 (92.5)	
Parto	5 (4.5)	19 (7.5)	
Datos de neonatos (N = 408)	131 (32.1)	277 (67.9)	
Edad gestacional al nacimiento			
Semanas días, mediana [mín.-C1-C3-máx.]	35 1 [24-34-37-41]	35 4 [25-33-36-40]	0.057 [§]
Sexo			0.79 [‡]
Masculino	73 (55.7)	151 (54.5)	
Femenino	58 (44.3)	126 (45.5)	
Peso para edad gestacional			0.046 [‡]
Bajo	73 (55.7)	125 (45.1)	
Adecuado	58 (44.3)	152 (54.9)	

* Prueba t de Student. [‡] χ^2 de máxima verosimilitud. [§] Prueba U de Mann-Whitney.
AAS = ácido acetilsalicílico. HTA = hipertensión arterial.

Tabla 2: Asociación de administración de ácido acetilsalicílico con el peso bajo al nacer, análisis bivariado y multivariable.

Variable	Bivariado			Multivariable		
	OR	IC 95%	p	OR	IC 95%	p
AAS	1.53	1.007-2.3	0.046	1.77	1.1-2.88	0.02
Edad de la madre	1.004	0.96-1.04	0.039	0.97	0.92-1.01	0.22
Preeclampsia	3.6	1.29-10.03	0.014	3.83	1.22-12	0.02
HTA emb	2.46	1.42-4.24	0.001	2.87	1.5- 5.5	0.002
SEG	0.9	0.84-0.97	0.006	0.91	0.88-0.99	0.039
Gemelar						
No	1			1		
Dos	1.39	0.7-2.75	0.34	0.99	0.47-2.09	0.99
Tres	0.59	0.05-6.57	0.67	0.31	0.02-4.05	0.37
Sexo del neonato						
Masculino	0.75	0.5-1.11	0.15	9.79	0.51-1.24	0.32

AAS = ácido acetilsalicílico. OR = razón de momios. IC 95% = intervalo de confianza del 95%. HTA emb = hipertensión arterial en la gestación. SEG = semanas de edad gestacional.

sistémica fueron factores de riesgo para un producto de bajo peso al nacimiento. Por otro lado, también se evidenció que, a medida que aumentó la gestación, el riesgo de peso bajo para la edad gestacional se redujo.

DISCUSIÓN

Ensayos clínicos previos han mostrado un efecto profiláctico en la reducción de neonatos de bajo peso al nacer en madres con preeclampsia tratadas con AAS.¹ En particular, el efecto parece ser más evidente si éste se administra durante el primer trimestre de gestación.⁶ Por otro lado, el uso generalizado a toda mujer embarazada con riesgo de preeclampsia aún es controversial.⁸ En este estudio, revisamos el impacto de la administración de AAS en nuestro hospital en la prevención de preeclampsia en mujeres y, sobre todo, la reducción de neonatos con bajo peso al nacer. Como no es una conducta adoptada por todos nuestros ginecobstetras, el primer hallazgo interesante fue observar que la indicación del mismo aún es a criterio personal. Algunos ginecobstetras lo indicaron en mujeres con solo el antecedente de preeclampsia o hipertensión previa, otros por embarazo múltiple, otros ante datos iniciales de preeclampsia y algunos por la edad de la madre. Por lo anterior, el efecto esperado sobre los neonatos no fue evidente, incluso nuestros datos mostraron un incremento en el riesgo de peso bajo para la edad gestacional al nacer en 53% (IC 95%: 0.7 a 230% más).

Como mencionamos previamente, diferentes estudios han comprobado que la ingesta de AAS en mujeres con

antecedentes de preeclampsia en otros embarazos o hipertensión arterial establecida reduce el riesgo de preeclampsia para la nueva gestación.³ Esta observación sí la encontramos en nuestras pacientes, donde la proporción fue de 2.5 contra 5% de las no usuarias de AAS, aunque la diferencia no alcanzó significatividad estadística. Una explicación sugerida para esto es el efecto del AAS sobre la angiogénesis al inhibir la producción de tirosina-quinasa 1.⁴ En particular, se ha encontrado que el factor de crecimiento placentario (PIGF) eleva el riesgo de preeclampsia. Encontrarlo en niveles bajos al inicio del embarazo eleva su riesgo y, en este caso, el AAS ayuda particularmente en este subtipo de preeclampsia.⁴

En los estudios que describen el efecto protector para reducir el peso bajo de los neonatos se ha establecido la necesidad de la administración del AAS antes de las primeras 16 semanas de gestación con una dosificación de 100 mg cada 24 horas.³ A este respecto, varias de nuestras madres gestantes, a quienes se les indicó el AAS, refirieron haberlo ingerido a la dosis recomendada (100 mg c/24 h), pero en distintos periodos según la indicación de su médico y hasta el día del parto o una semana antes cuando la culminación fue programada para cesárea. Por lo tanto, la precisión sobre el momento del inicio no pudo ser confirmada. Todas las madres informaron sobre su ingesta en el primer trimestre del embarazo, pero desconocían el momento exacto en la gestación. Este nivel de cumplimiento pudo influir en la eficacia preventiva de los productos de peso bajo. Estudios previos han señalado que la adherencia,

basada en el autorreporte de las madres, es fundamental para lograr el objetivo terapéutico.⁹

Por el momento, la indicación del uso de AAS profiláctico en madres con riesgo de preeclampsia para evitar el peso bajo al nacimiento requiere de más estudios, con ensayos clínicos. Su efecto sobre el neonato a largo plazo aún es motivo de estudio. Un informe en China encontró un riesgo moderado de presentar asma en niños con el antecedente de exposición prenatal al AAS.⁴

Este estudio, por su carácter observacional y retrospectivo, no permite establecer si existe o no una relación sólida entre la administración de AAS en madres con riesgo de preeclampsia y un efecto protector en el peso del feto en desarrollo. En teoría, el AAS favorece una adecuada angiogénesis placentaria, lo que facilitaría el desarrollo de una placenta adecuada para la nutrición del feto.

Dentro del estudio se presentaron dos limitaciones, la primera fue que la administración de AAS no fue otorgada de manera aleatoria y no se descartaron los sesgos de factores pronósticos asociados y, por otro lado, el peso bajo se asocia a muchos factores los cuales no fueron evaluados en el estudio, por lo que la administración de AAS en madres gestantes pudiera ser un factor protector adicional a otros.

CONCLUSIÓN

La indicación del uso de AAS en madres con riesgo de preeclampsia tiene beneficios en la madre, pero la repercusión en el feto requiere de más ensayos clínicos que demuestren un resultado benéfico en el crecimiento fetal. En este tra-

bajo, su administración incluso se asoció a un riesgo para la presencia de peso bajo para la edad gestacional.

REFERENCIAS

1. Roberge S, Nicolaides K, Demers S, Hyett J, Chaillet N, Bujold E. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2017; 216 (2): 110-120.e6.
2. Choi YJ, Shin S. Aspirin prophylaxis during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Am J Prev Med.* 2021; 61 (1): e31-e45.
3. Story L, Nelson-Piercy C. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm pre-eclampsia. *Obstet Med.* 2018; 11 (2): 90-91.
4. Atallah A, Lecarpentier E, Goffinet F, Doret-Dion M, Gaucherand P, Tsatsaris V. Aspirin for prevention of preeclampsia. *Drugs.* 2017; 77 (17): 1819-1831.
5. Godínez V, Godínez-Vázquez VJ, Godínez-Vázquez PR et al. Prevención de la preeclampsia con ácido acetilsalicílico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2019; 57 (5): 270-276.
6. Young BC, Thadhani R, Karumanchi SA. Aspirin to prevent preterm preeclampsia: more progress. *Hypertension.* 2020; 75 (4): 941-942.
7. Jurado-García E. El crecimiento intrauterino. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1970; 27 (2): 225-249.
8. Van Doorn R, Mukhtarova N, Flyke IP, Lasarev M, Kim K, Hennekens CH et al. Dose of aspirin to prevent preterm preeclampsia in women with moderate or high-risk factors: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2021; 16 (3): e0247782.
9. Roberge S, Bujold E, Nicolaides KH. Aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2018; 218 (3): 287-293.e1.

Fuente de financiación: aportada por los autores.

Aspectos éticos: el proyecto respetó las normas nacionales e internacionales en investigación en seres humanos, se consideró sin riesgos. Se conservó el anonimato y confidencialidad de la información.



Incidencia de lesión renal asociada a contraste en la sala de hemodinamia: estudio retrospectivo

Incidence of contrast-associated renal injury in the hemodynamics ward: a retrospective study

Eduardo Sagarnaga Quezada,* Karla Sharon Lugo Bautista,* Santiago Taracena Pacheco,* Daniela Cabrera Palos,* Ricardo Cabrera Jardines,† Federico Leopoldo Rodríguez Weber,‡ Enrique Juan Díaz Greene¶

Citar como: Sagarnaga QE, Lugo BKS, Taracena PS, Cabrera PD, Cabrera JR, Rodríguez WFL et al. Incidencia de lesión renal asociada a contraste en la sala de hemodinamia: estudio retrospectivo. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 333-337. <https://dx.doi.org/10.35366/112642>

Resumen

Introducción: la realización de procedimientos diagnóstico-terapéuticos que involucran la administración de medio de contraste intravenoso es cada vez más común, se sabe que la lesión renal secundaria a éstos es una complicación posible. La incidencia en la bibliografía varía de 0.5-5% en pacientes sanos y 12-27% en pacientes con enfermedad renal previa. **Objetivo:** identificar la incidencia de dicha complicación en nuestro medio, así como las características asociadas a su presentación. **Material y métodos:** se estudiaron los pacientes que se sometieron a procedimientos que involucraron la administración de medio de contraste en sala de hemodinamia del Hospital Angeles Pedregal en el periodo de 2019-2020. Se revisaron estudios de laboratorio, así como evolución y desenlace. **Resultados:** se presentó lesión renal asociada a contraste en 11 pacientes del total de 202 (5.44%), los factores predisponentes principales fueron la presencia de enfermedad renal previa, mayor número de comorbilidades, el estado físico general y desarrollo de choque cardiogénico. **Conclusiones:** se encontró una incidencia menor a la reportada en la literatura. No se encontró un aumento de la mortalidad ni requerimiento de terapia de sustitución renal.

Palabras clave: lesión renal, medio de contraste, hemodinamia.

Abstract

Introduction: the use of diagnostic-therapeutic procedures that involve the administration of intravenous contrast is increasingly common; it is known that contrast-induced nephropathy is a possible complication. The incidence in the literature ranges from 0.5-5% in healthy patients and 12-27% in patients with previous kidney disease. **Objective:** to identify the incidence of this complication in our environment and the characteristics associated with its presentation. **Material and methods:** patients who underwent procedures involving the administration of IV contrast in the catheterization laboratory of the Hospital Angeles Pedregal in the period of 2019-2020 were studied. Laboratory studies were reviewed, and hospital courses and outcomes. **Results:** contrast-induced nephropathy was present in 11 patients out of a total of 202 (5.44%); the main predisposing factors were the presence of previous kidney disease, comorbidities, general physical status, and cardiogenic shock development. **Conclusions:** a lower incidence was found than that reported in the literature. No increased mortality or renal replacement therapy (RRT) requirement was found.

Keywords: nephropathy, contrast medium, catheterization.

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

† Médico Internista, adscrito al Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México.

‡ Médico Internista, Profesor adjunto de la Especialidad de Medicina Interna, Hospital Angeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Ciudad de México.

¶ Médico Internista, Profesor titular de la Especialidad de Medicina Interna, Hospital Angeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. Ciudad de México.

Correspondencia:

Eduardo Sagarnaga Quezada

Correo electrónico: eduardo_sq_ccm@hotmail.com

Aceptado: 08-02-2023.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

La lesión renal o nefropatía inducida por contraste se define como: deterioro agudo de la función renal secundario a la administración de un medio de contraste intravascular en ausencia de otra etiología que lo explique (hipoxia, hipoperfusión, toxinas).¹ Originalmente descrita como una elevación de la creatinina sérica ≥ 0.5 mg/dL o un incremento de 25% del valor total en comparación con la creatinina basal a las 48 horas.^{2,3} KDIGO propone utilizar la clasificación de lesión renal aguda establecida en sus guías de práctica clínica. *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) la define como: aumento ≥ 0.3 mg/dL de creatinina sérica, un incremento de 50% con respecto a la basal o disminución del gasto urinario ≤ 0.5 mL/kg/hora por seis horas.⁴ Se presenta generalmente entre el primero y tercer día posterior a la exposición, con el pico máximo a los 3-5 días con un restablecimiento de la función basal a los 7-10 días.^{1,5}

La incidencia de esta complicación varía dependiendo de la definición, la fuente que se consulte, procedimiento realizado y factores predisponentes. Se observa en cero a 5% de pacientes sin factores predisponentes, y en 12 a 27% en pacientes con factores predisponentes, otros estudios reportan hasta 50% de incidencia; es la tercera causa de lesión renal aguda en pacientes hospitalizados después de hipoperfusión y nefrotoxicidad por medicamentos.⁵⁻⁸ De 0.44-0.80% de pacientes sin antecedentes de riesgo requerirán terapia de reemplazo renal, de 5-10% de los casos con antecedentes de enfermedad renal crónica requerirán terapia de reemplazo renal transitoria, y menos de 1% la requerirá de forma permanente.^{9,10}

Esta complicación se presenta, más comúnmente, posterior a angiografía coronaria (5-15%); esto se puede explicar por diversas causas: microembolización de colesterol al contactar con placas ateroscleróticas y al momento de la angioplastia,¹¹ la cantidad de medio de contraste administrada que es mayor en caso de realización de angioplastia, así como complicaciones como hemorragia, arritmia, insuficiencia cardíaca, disección vascular.^{4,12,13}

El mecanismo por el cual se produce la nefropatía asociada a contraste no se conoce de manera definitiva; sin embargo, existen tres teorías que pueden explicar la fisiopatología de esta entidad sin ser mutuamente excluyentes: la citotoxicidad directa del medio de contraste se ha observado en el túbulo contorneado proximal, la obstrucción tubular por uratos e hipoxia medular.^{1,9,14-20}

Se consideran factores de riesgo: diabetes mellitus, edad mayor a 75 años, enfermedad renal crónica con una tasa de filtrado glomerular menor a 60 mL/min/1.73 m², insuficiencia cardíaca NYHA III y IV, cirrosis hepática, infarto al miocardio, síndrome nefrótico, trasplante renal, mieloma y no modificables; deshidratación, hipotensión,

AINE (medicamentos antiinflamatorios no esteroides) y otros fármacos nefrotóxicos, diuréticos, anemia, hipoalbuminemia,^{1,9,14} dosis y tipo de contraste. Las dosis mayores conllevan mayor riesgo, por cada 100 mL de contraste administrado se aumenta 12% la probabilidad de presentar nefropatía.^{1,10,21,22}

Por lo general, se trata de un proceso autolimitado, en casos severos puede requerir terapia de reemplazo renal transitoria (5-10% de los casos) o, en raras ocasiones, permanente (menos de 1% de los casos).^{1,14,23} Generalmente tiene una duración de tres a cinco días y la mayor parte recuperará su función renal basal en una a tres semanas; sin embargo, hasta 30% de estos pacientes puede presentar un deterioro permanente de la función renal.²⁴⁻²⁶ Se relaciona con el desarrollo de complicaciones como desequilibrio hidroelectrolíticos (87%), sepsis (62%), falla respiratoria (52%), sangrado (61%).¹⁴ Y se ha observado mortalidad de 3.8% en pacientes cuya creatinina sérica se elevó 0.5 a 0.9 mg/dL y de 68% en pacientes cuya creatinina se elevó más de 3 mg/dL.²⁷ Un metaanálisis encontró un riesgo relativo para mortalidad de 2.39 y de 1.98 para eventos cardiovasculares²⁸ y una mortalidad a un año entre 20 a 38%.^{16,29,30}

El objetivo del presente artículo es determinar la incidencia de la lesión renal asociada a contraste en nuestro medio, además de sus características clínicas-demográficas, evolución, así como la presentación de complicaciones agregadas y mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo de pacientes admitidos a sala de hemodinamia del Hospital Angeles Pedregal durante 2019 y 2020, a quienes se les administró medio de contraste intravenoso. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que presentaban eventos isquémicos cardíacos o cerebrales agudos, hemorragia subaracnoidea, así como pacientes programados para angiografía por cardiopatía isquémica crónica, aneurisma cerebral sin sangrado agudo, insuficiencia arterial periférica, que contaban con laboratorios a su ingreso o un mes previo (química sanguínea), así como en un periodo de 24 a 72 horas posterior al procedimiento. Se excluyeron pacientes con expedientes incompletos y laboratorios incompletos.

Para la principal variable de resultado se utilizó la definición de AKIN; elevación de 0.3 mg/dL de creatinina o 50% con respecto al valor basal. Además de características basales como la edad, peso, volumen de medio de contraste, comorbilidad, creatinina basal, tasa de filtración calculada, días de estancia hospitalaria, género, así como antecedentes de diabetes, dislipidemia, falla cardíaca, enfermedad

renal crónica, obesidad, urgencia del procedimiento, tipo de contraste y prehidratación. Todos estos datos tomados del expediente del paciente.

La población la constituyen sujetos tipo consecutivos sin límite en el tamaño de muestra, cuyas características fueron descritas con medidas de tendencia central y dispersión comúnmente usadas para este fin, contrastadas con t de Student o U de Mann-Whitney, χ^2 , OR y significancia $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se colectaron los datos de 353 sujetos, aunque sólo 202 cumplieron con los criterios necesarios; de éstos, 11 (5.45%, IC 95% 2.75-9.53) presentaron lesión renal asociada a medio de contraste. Entre los diagnósticos previos al procedimiento el infarto agudo de miocardio (IAM) fue el más frecuente en ambos grupos (seis de 11 vs 69 de 191, 54 vs 36%, OR 2.12, χ^2 1.51, $p = 0.2188$) sin diferencia significativa en éste ni en cardiopatía isquémica crónica (CIC), evento vascular cerebral (EVC), síndrome isquémico coronario agudo (SICA) no IAM, hemorragia subaracnoidea e insuficiencia arterial periférica (IAP).

Tampoco se encontró diferencia significativa en variables cuantitativas como la edad, peso, cantidad de contraste, días de estancia intrahospitalaria; ni cualitativas como sexo, frecuencia de antecedentes con diabetes mellitus (DM), dislipidemia, enfermedad arterial periférica, falla cardíaca, hipertensión arterial sistémica, obesidad, procedimiento urgente, prehidratación, uso de contraste hipoosmolar, complicaciones renales y mortalidad (Tabla 1).

Mención aparte a la tendencia del riesgo a mayor edad, no obstante, al valor de $p = 0.07$, existe una diferencia

de siete a ocho años y el ejercicio de curva ROC muestra un valor de corte estimado en 76 o mayores con certeza 0.80. Se observa diferencia significativa en valor de ingreso en creatinina sérica ($p = 0.0037$) y las aproximaciones dependientes a esta última (CKD EPI, MDRD), mientras que al hacer el ejercicio de curva ROC mostró valor de corte igual o mayor de 1.25 con certeza 0.87; además de antecedente de nefropatía previa ($p = 0.04$) (Tabla 2). Por otra parte, son de importancia los pacientes que presentaban choque cardiogénico ($p = 0.0001$), todo esto se refleja en mayor frecuencia de complicaciones ($p = 0.0008$) (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Nuestra observación demuestra una incidencia menor a la reportada en la literatura (5.45%), lo cual se puede explicar tanto por la capacidad de acceso a servicios de salud como por la conciencia que tienen los pacientes de su estado de salud y enfermedad; en general, los pacientes que fueron motivo de estudio se encontraban con menos morbilidades y con mejor estado de salud previo al estudio que los incluidos en estudios similares realizados en otros centros hospitalarios. Por otro lado, puede ser inexacta la información debido a la gran proporción de pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión para el análisis estadístico, generando así un sesgo que puede ser importante.

En la literatura se ha reportado una relación directa a mayor volumen de contraste administrado con la presentación de la nefropatía por contraste; en este estudio, aunque se observó una tendencia para la presentación de la falla renal con mayor dosis de contraste, no se alcanzó

Tabla 1: Características basales nominales.

Variable	LRAMC/C (11/191)	OR	IC 95%	χ^2	p
Sexo masculino	9/141	1.59	0.33-7.63	–	0.7322
DM	5/55	2.04	0.59-6.98	1.35	0.2447
Dislipidemia	2/73	0.35	0.07-1.70	–	0.2174
EA periférica	1/11	1.63	0.19-13.96	–	0.4991
APP falla cardíaca	3/24	2.60	0.64-10.52	–	0.1685
HTAS	5/91	0.91	0.27-3.10	0.02	0.8875
Nefropatía crónica	4/24	3.97	1.08-14.60	–	0.0492
Obesidad	0/33	–	–	–	0.2172
Tipo procedimiento: urgente (U)	7/118	1.08	0.30-3.82	–	1.0000
Prehidratación	2/9	0.27	0.05-1.28	–	0.1178
Tipo de contraste: hipoosmolar (L)	10/181	0.55	0.06-4.75	–	0.4685

LRAMC = lesión renal asociada a manejo de contraste. C = control. OR = odds ratio. IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

DM = diabetes mellitus. EA = enfermedad arterial. APP = antecedente personal patológico. HTAS = hipertensión arterial sistémica.

Tabla 2: Características basales numéricas.

Variable	Grupo	n	Media	DE	P50	RIC	t	UMW*	p
Edad [años]	LRAMC	11	69.63	10.44	70	21	1.82	-	0.0703
	C	191	61.14	15.25	63	21			
Peso	LRAMC	11	76.09	11.02	75	16	0.09	-	0.9317
	C	191	76.50	15.80	74	21			
Contraste (mL)	LRAMC	11	244.54	141.51	200	170	0.41	-	0.6788
	C	191	228.13	126.85	210	167			
ASA**	LRAMC	11	3.18	0.75	3	1	-	4.43	0.0351
	C	191	2.65	0.77	3	1			
Charlson	LRAMC	11	5.63	2.06	5	4	-	11.23	0.0008
	C	191	3.26	2.04	3	3			
Cr sérica basal	LRAMC	11	1.42	0.63	1.26	0.79	2.94	-	0.0037
	C	191	0.99	0.46	0.89	0.27			
TFG basal EPI	LRAMC	11	55.45	20.10	55	35	4.14	-	0.0001
	C	189	81.50	20.27	83	26			
TFG basal MDRD	LRAMC	11	53.96	18.15	53	30	3.96	-	0.0001
	C	189	78.75	20.26	79	32			
Cr basal-24 h	LRAMC	11	0.70	0.61	0.47	0.86	-	26.53	0.0000
	C	174	-0.09	0.14	-0.10	-0.16			
Cr basal-48 h	LRAMC	9	0.91	0.85	0.74	0.95	-	19.15	0.0000
	C	107	-0.13	0.20	-0.10	-0.24			
Cr basal-72 h	LRAMC	9	-0.76	0.86	-0.63	-0.55	-	21.67	0.0000
	C	81	0.16	0.20	0.14	0.21			
DEIH	LRAMC	11	9.27	9.22	7	5	-	0.98	0.3213
	C	190	14.11	28.10	5	5			

* Utilizada si en la prueba de Bartlett se obtiene un valor de p pequeño (p. ej., menos de 0.05) que sugiere que las varianzas no son homogéneas.

** El percentil 75 fue de cuatro para los pacientes con lesión y tres para los controles.

DE = desviación estándar. P50 = mediana. RIC = rango intercuartílico. UMW = U de Mann Whitney. LRAMC = lesión renal asociada a manejo de contraste. C = control. ASA = estado físico de *American Society of Anesthesiologists*. Charlson = índice de comorbilidad de Charlson.

Cr = creatinina. TFG = tasa de filtración glomerular. MDRD = ecuación MDRD. DEIH = días de estancia intrahospitalaria.

Tabla 3: Variables de resultado nominales.

Variable	LRAMC/C (11/191)	OR	IC 95%	p
Complicaciones	4/6	17.61	4.03-76.87	0.0008
Choque cardiogénico	3/0	-	-	0.0001
Mortalidad	1/3	6.26	0.59-65.76	0.2020

LRAMC = lesión renal asociada a manejo de contraste. C = control. OR = *odds ratio*. IC 95% = intervalo de confianza al 95%.

significancia estadística. No se observó diferencia entre el tipo de contraste y su relación con la incidencia de lesión renal aguda, todos los pacientes recibieron contraste hiposmolar (94.5%) o isoosmolar (5.44%), ningún paciente recibió contraste hiperosmolar, se podría observar que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre estos

tipos de contraste; sin embargo, debido a la pequeña proporción de pacientes que recibieron contraste isoosmolar se podría considerar como un sesgo. Otros reportan una mayor incidencia en pacientes femeninos, en nuestro caso el género no presentó significancia estadística. Se encontró una mayor incidencia en pacientes con edad más avanzada

concordante con la literatura. En estudios previos, se ha observado una mayor incidencia en pacientes diabéticos que en los no diabéticos; en nuestro caso, no se alcanzó significancia estadística, probablemente por el pequeño tamaño de la muestra. Así mismo, la presentación con diagnóstico de infarto agudo de miocardio como causa asociada tampoco alcanzó significancia estadística.

Nuestro estudio fue realizado con el objetivo de conocer lo que sucede en nuestro hospital y poder evaluar si el comportamiento es similar al de otros centros, teniendo claro que la información obtenida es pequeña para ser aplicada en el comportamiento universal, pero señala claramente que por el periodo examinado nuestra población presentó una menor incidencia de lesión renal asociada a contraste que la reportada en otros centros hospitalarios. Esperamos que este reporte sirva para estimular la realización de futuros estudios en nuestro medio.

REFERENCIAS

1. Ferreira Morales JL. Actualidad en nefropatía por medio de contraste. *Nefrol Latinoam*. 2017; 14 (2): 69-78.
2. Barrett BJ, Parfrey PS. Prevention of nephrotoxicity induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med*. 1994; 331 (21): 1449-1450.
3. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012; 120 (4): c179-c184.
4. Meinel FG, De Cecco CN, Schoepf UJ, Katzberg R. Contrast-induced acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 859328.
5. Mohammed NMA, Mahfouz A, Achkar K, Rafie IM, Hajar R. Contrast-induced nephropathy. *Heart Views*. 2013; 14: 106-116.
6. López-López B, Pérez-López MJ, García-Rincón A, Vázquez-Vega B. Evolución de nefropatía por contraste en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a intervención coronaria percutánea. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015; 53 (4): 484-488.
7. Cho JY, Jeong MH, Hwan Park S, Kim IS, Park KH, Sim DS et al. Effect of contrast-induced nephropathy on cardiac outcomes after use of nonionic isosmolar contrast media during coronary procedure. *J Cardiol*. 2010; 56 (3): 300-306.
8. Aspelin P, Aubry P, Fransson SC, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ; nephrotoxicity in high-risk patients study of iso-osmolar and low-osmolar non-ionic contrast media study investigators. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med*. 2003; 348 (6): 491-499.
9. Osorio Valero M. Nefropatía inducida por medio de contraste endovenoso yodado. *Anales de Radiología México*. 2011; 1: 21-26.
10. Goldenberg I, Matetzky S. Nephropathy induced by contrast media: pathogenesis, risk factors and preventive strategies. *CMAJ*. 2005; 172 (11): 1461-1471.
11. Keeley EC, Grines CL. Scraping of aortic debris by coronary guiding catheters: a prospective evaluation of 1,000 cases. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32 (7): 1861-1865.
12. Katzberg RW, Newhouse JH. Intravenous contrast medium-induced nephrotoxicity: is the medical risk really as great as we have come to believe? *Radiology*. 2010; 256 (1): 21-28.
13. Newhouse JH, Kho D, Rao QA, Starren J. Frequency of serum creatinine changes in the absence of iodinated contrast material: implications for studies of contrast nephrotoxicity. *AJR Am J Roentgenol*. 2008; 191 (2): 376-382.
14. Aguirre Caicedo M. Nefropatía por medios de contraste. *Acta Médica Colombiana*. 2007; 32 (2): 68-79.
15. Russo D, Minutolo R, Cianciaruso B, Memoli B, Conte G, De Nicola L. Early effects of contrast media on renal hemodynamics and tubular function in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 1995; 6 (5): 1451-1458.
16. Rear R, Bell RM, Hausenloy DJ. Contrast-induced nephropathy following angiography and cardiac interventions. *Heart*. 2016; 102 (8): 638-648.
17. García-Hernández R, Hernández-Navas M, Aroche-Aportela R, Obregón-Santos A. Nefropatía inducida por contraste. *CorSalud*. 2016; 8 (2): 117-124.
18. Itoh Y, Yano T, Sendo T, Oishi R. Clinical and experimental evidence for prevention of acute renal failure induced by radiographic contrast media. *J Pharmacol Sci*. 2005; 97 (4): 473-488.
19. Fernández-Cimadevilla OC, Barriales-Alvarez V, Lozano-Martínez Luengas I. Nefropatía inducida por contraste. *Med Clin (Barc)*. 2011; 137 (2): 84-86.
20. Bakris GL, Lass N, Gaber AO, Jones JD, Burnett JC Jr. Radiocontrast medium-induced declines in renal function: a role for oxygen free radicals. *Am J Physiol*. 1990; 258 (1 Pt 2): F115-F120.
21. Barrett BJ, Parfrey PS. Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med*. 2006; 354 (4): 379-386.
22. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2002; 105 (19): 2259-2264.
23. Kandzari DE, Rebeiz AG, Wang A, Sketch MH Jr. Contrast nephropathy: an evidence-based approach to prevention. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2003; 3 (6): 395-405.
24. Maioli M, Toso A, Leoncini M, Gallopin M, Musilli N, Bellandi F. Persistent renal damage after contrast-induced acute kidney injury: incidence, evolution, risk factors, and prognosis. *Circulation*. 2012; 125 (25): 3099-3107.
25. McCullough PA, Soman SS. Contrast-induced nephropathy. *Crit Care Clin*. 2005; 21 (2): 261-280.
26. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, Ludbrook PA, Murphy MJ, Halpern EF et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int*. 1995; 47 (1): 254-261.
27. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. *JAMA*. 1996; 275 (19): 1489-1494.
28. James MT, Samuel SM, Manning MA, Tonelli M, Ghali WA, Faris P et al. Contrast-induced acute kidney injury and risk of adverse clinical outcomes after coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013; 6 (1): 37-43.
29. Weisbord SD, Chen H, Stone RA, Kip KE, Fine MJ, Saul MI et al. Associations of increases in serum creatinine with mortality and length of hospital stay after coronary angiography. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17 (10): 2871-2877.
30. Gruberg L, Mintz GS, Mehran R, Gangas G, Lansky AJ, Kent KM et al. The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36 (5): 1542-1548.



Estudio de concordancia entre el sistema *Watson for Oncology* y la práctica clínica en pacientes con cáncer de mama dentro del Hospital Angeles Pedregal

Concordance study between the “Watson for Oncology” system and clinical practice in breast cancer patients at the Hospital Angeles Pedregal

Raúl Mellado Orellana,^{*,‡} Elizabeth Escobar Arriaga,[§] Héctor De la Mora Molina,[§] Enrique Juan Díaz Greene,^{*,¶} Federico Leopoldo Rodríguez Weber^{*,||}

Citar como: Mellado OR, Escobar AE, De la Mora MH, Díaz GEJ, Rodríguez WFL. Estudio de concordancia entre el sistema *Watson for Oncology* y la práctica clínica en pacientes con cáncer de mama dentro del Hospital Angeles Pedregal. *Acta Med GA.* 2023; 21 (4): 338-342. <https://dx.doi.org/10.35366/112643>

Resumen

Introducción: la inteligencia artificial ha superado la habilidad de algunos expertos para diagnosticar y ofrecer tratamientos con precisión. Se estima que un médico debería de leer más de 20 horas al día sobre literatura médica para mantenerse actualizado. El sistema *Watson for Oncology* (WFO) es un *software* cognitivo que está diseñado para procesar gran cantidad de literatura médica enfocada en pacientes oncológicos y ofrecer opciones terapéuticas. **Objetivo:** describir la concordancia del tratamiento adyuvante para pacientes con cáncer de mama entre un grupo de oncólogos expertos del Hospital Angeles Pedregal y el tratamiento adyuvante sugerido por el sistema *Watson for Oncology*. **Material y métodos:** es un estudio unicéntrico del Hospital Angeles Pedregal, descriptivo de una cohorte de 58 pacientes con diagnóstico de cáncer de mama de enero de 2017 a diciembre de 2019. **Resultados:** el 100% del tratamiento adyuvante por los oncólogos concordó con el sistema WFO. Veinte por ciento de las pacientes tuvo recomendación para quimioterapia adyuvante y, a su vez, 25% de estas mismas tuvieron recomendación para quimioterapia secuencial con antraciclinas. **Conclusiones:** el sistema WFO es un *software* que tiene alta concordancia con oncólogos expertos para sugerir tratamientos adyuvantes para pacientes con cáncer de mama.

Palabras clave: cáncer de mama, inteligencia artificial, oncología.

Abstract

Introduction: artificial intelligence has overcome the ability of some experts to diagnose and offer treatments with precision. It is estimated that a doctor should read more than 20 hours a day on medical literature to keep up. *Watson for Oncology* (WFO) system is a cognitive software designed to process sizeable medical literature focused on cancer patients and offer therapeutic options. **Objective:** to describe the concordance of adjuvant treatment for patients with breast cancer among a group of expert oncologists from Hospital Angeles Pedregal and the adjuvant treatment suggested by the *Watson for Oncology* system. **Material and methods:** it is a descriptive, single-center study at Hospital Angeles Pedregal, which included 58 patients diagnosed with breast cancer from January 2017 to December 2019. **Results:** adjuvant treatment by oncologists was 100% consistent with WFO system recommendations. 20% of the patients had a recommendation for adjuvant chemotherapy, and 25% had a recommendation for sequential chemotherapy with anthracyclines. **Conclusions:** the WFO system is software that has a high concordance with expert oncologists when it comes to suggesting adjuvant treatments for patients with breast cancer.

Keywords: breast cancer, artificial intelligence, oncology.

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

‡ Residente de Medicina Interna.

§ Oncología Médica, Grupo Top Oncology.

¶ Medicina Interna. Profesor titular de la Residencia de Medicina Interna.

|| Medicina Interna. Profesor adjunto de la Residencia de Medicina Interna.

Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dr. Raúl Mellado Orellana

Correo electrónico: raulmelladoorellana@gmail.com

Aceptado: 22-03-2023.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

La inteligencia artificial se define como la combinación de teorías, algoritmos y estructuras computacionales para la creación de máquinas inteligentes que funcionan y reaccionan de forma similar a los humanos con el fin de realizar tareas específicas sin remplazar la capacidad analítica del hombre.¹⁻⁵ El uso de inteligencia artificial apoya las decisiones clínicas, las cuales pueden ayudar con el proceso y manejo de información médica.⁵

Los sistemas cognitivos hacen referencia a la tecnología que puede leer, razonar, aprender y realizar inferencias de grandes cantidades de información.⁶⁻⁸ Tratan de replicar el pensamiento humano.⁸ Algunos ejemplos en la actualidad son los vehículos autónomos o casas inteligentes.^{1,9}

Estos sistemas pueden entender diferentes tipos de información electrónica: información estructurada (valores de bases de datos) e información no estructurada (información que contienen estudios como rayos X, ultrasonidos, electrocardiogramas, PET-CT, etcétera) para identificar patrones y relaciones que no son visibles a través de otro tipo de acercamiento analítico.^{7,8,10}

El diseño de estas herramientas ayuda a profesionales para mejorar la atención médica de los pacientes a la hora de tomar decisiones sustentadas con evidencia científica.⁷ Muchas de las intervenciones de la inteligencia artificial sobre el campo de la medicina han mostrado resultados prometedores, sobre todo a la hora del diagnóstico de algunas enfermedades y especialmente en países donde no existe gran cantidad de profesionales de la salud.¹¹

La aplicación de la inteligencia artificial, en algunos estudios, ha superado la habilidad diagnóstica de patólogos, dermatólogos y oftalmólogos expertos en diferenciar cáncer de mama metastásico, melanoma y otras enfermedades oftalmológicas.^{1,12-14}

Cada año la literatura médica genera nuevo conocimiento en aproximadamente 9% y se estima que cada nueve años la cantidad de información disponible se duplica.^{8,15} Una publicación de la Sociedad Europea de Oncología Médica (ESMO, por sus siglas en inglés) evaluó que un médico debería de leer más de 20 horas al día sobre literatura médica para mantenerse actualizado.^{7,16} En la actualidad existen aproximadamente 200,000 estudios en fase clínica y más de 1,350 fármacos.⁸

Hace más de nueve años, la *International Business Machine* (IBM) anunció que su *software* revolucionaría los tratamientos oncológicos utilizando inteligencia artificial. IBM colaboró con el *Memorial Sloan-Kettering Cancer Center* (MSKCC) para crear el *software* llamado *Watson for Oncology* (WFO).^{7,16}

WFO es un *software* cognitivo para respaldar todas las opciones terapéuticas recomendadas para pacientes con

cáncer.^{4,7,8,16,17} El sistema puede leer 800 millones de páginas por segundo a través de contenido de PubMed, la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN, por sus siglas en inglés), estudios registrados en *clinicaltrials.gov*, entre otras fuentes de información científica.^{16,18}

Existen otros sistemas o bases de datos de información, como *CancerLinQ*, *DisQover*, *The American Association for Cancer Research* (AACR), *Project Genomics Evidence Neoplasia Information Exchange* (GENIE), *InrWatson Clinical Trials Matching*, *Marktation*, *Watson for Genomics*, entre otros, que contienen información actualizada sobre el tratamiento para diferentes tipos de cáncer.^{7,16,19}

Algunos estudios piloto sugieren que los resultados de estos sistemas cognitivos (*Watson for Oncology* o *Watson for Genomics*) podrían acelerar la identificación y aprobación de nuevos fármacos por medio del análisis molecular de las diferentes neoplasias, así como de sus mutaciones accionables.^{6,8} De los fármacos que se encuentran en proceso de aprobación, sólo 20% son aceptados por la *Food and Drug Administration* (FDA).^{8,19,20}

Los resultados que aporta el sistema WFO son generalmente consistentes con las guías de práctica clínica de la NCCN (*National Comprehensive Cancer Network*).⁵ El apego a las mismas varía desde 61.3% hasta 75%.^{7,21}

Justificación del problema

Las plataformas de inteligencia artificial han surgido con la promesa de revolucionar la práctica clínica. Uno de estos sistemas, el WFO, ha sido objeto de investigación con el propósito de evaluar el nivel de concordancia de las opciones terapéuticas que ofrece la plataforma comparándolas con las opciones terapéuticas elegidas por oncólogos expertos.²²

Al momento, el sistema WFO ha sido utilizado en 14 países alrededor del mundo, incluyendo Estados Unidos, China, Tailandia, India, Corea, Polonia, Eslovaquia y Bangladesh.⁵

En este estudio exploramos la concordancia del régimen terapéutico sugerido entre doctores oncólogos y el sistema WFO en el Hospital Angeles Pedregal de la Ciudad de México, lo que podría reflejar las diferencias y similitudes en población mexicana o latina.⁵

Hipótesis

La concordancia entre las decisiones terapéuticas adyuvantes de oncólogos y el sistema *Watson for Oncology* es mayor al 90% en pacientes con cáncer de mama localmente avanzado.

Objetivo primario

Describir la concordancia del tratamiento adyuvante para pacientes con cáncer de mama entre un grupo de oncólogos

gos expertos del Hospital Angeles Pedregal y el tratamiento adyuvante sugerido por el sistema *Watson for Oncology*.

Objetivo secundario

Describir cuáles son los tratamientos adyuvantes con mayor concordancia entre oncólogos y el sistema *Watson for Oncology*.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio unicéntrico del Hospital Angeles Pedregal, descriptivo de una cohorte de 58 pacientes con diagnóstico de cáncer de mama de enero de 2017 a diciembre de 2019.

Los criterios de inclusión incluyen a pacientes con estudio histopatológico de carcinoma infiltrante de mama, etapas clínicas tempranas, tratamiento quirúrgico de entrada, subtipo molecular con expresión de receptores hormonales y edad mayor de 18 años.

Se excluyeron a pacientes con diagnóstico de carcinoma *in situ*, a pacientes que hubieran recibido neoadyuvancia, tumores con sobreexpresión de HER2, enfermedad triple negativa y a pacientes con información incompleta en el sistema WFO.

La información de los pacientes fue extraída de los expedientes y capturada al sistema WFO. El sistema proporcionó las recomendaciones terapéuticas en tres categorías: tratamiento recomendado, tratamiento a considerar y tratamiento no recomendado.

La información fue analizada de forma retrospectiva para comparar las recomendaciones del sistema WFO y el régimen terapéutico actual en nuestro hospital.

El tratamiento de los oncólogos fue definido como concordante con el sistema WFO si el tratamiento correspondía a la categoría de tratamiento recomendado o tratamiento a considerar y fue definido como no concordante si el tratamiento correspondía a la categoría de tratamiento no recomendado. Únicamente se incluye tratamiento con quimioterapia adyuvante en tumores con receptores hormonales positivos HER2 negativo, puesto que es común que, en la práctica clínica, las pacientes acudan al oncólogo posterior a tratamiento local con cirugía.

Análisis de datos. Se realizó un análisis descriptivo; las variables cuantitativas se representaron en medias y las variables cualitativas en porcentajes.

RESULTADOS

Se incluyeron a 58 pacientes con expediente clínico completo que cumplieron los criterios de inclusión. El 100% de las pacientes (58 pacientes) fueron mujeres; la media

de edad fue 61.2 años; la lateralidad del carcinoma más frecuente fue el lado derecho en 51% (30 pacientes); 82% (48 pacientes) de las pacientes recibió una cirugía conservadora de mama, con bordes quirúrgicos negativos en 100% (58 pacientes). La histología más frecuente fue carcinoma ductal infiltrante en 67% de ellas (39 pacientes), seguida de carcinoma lobulillar infiltrante en 27% (16 pacientes); el grado histológico más común fue grado 2 en 50% (29 pacientes); 27%, es decir, 16 pacientes, en los tumores presentaron invasión linfovascular y 20%, o sea, 12 pacientes, tuvieron ganglios positivos para metástasis.

El 100% del tratamiento adyuvante por los oncólogos concordó con las recomendaciones del sistema WFO para las pacientes. El 95% (55 pacientes) de los tratamientos adyuvantes corresponde a la categoría de tratamiento recomendado y el resto (tres pacientes) a la categoría de tratamiento a considerar.

El 100% de las pacientes tuvo recomendación adyuvante para hormonoterapia, 20% de las pacientes tuvo recomendación para quimioterapia adyuvante con esquemas basados en taxanos y 25% de estas pacientes (tres pacientes de 12) recomendación para quimioterapia secuencial con antraciclinas.

La concordancia para utilizar antraciclinas en los esquemas de quimioterapia adyuvante se relaciona con la presencia de tres o más ganglios positivos para metástasis en el 100% (tres de tres pacientes). Las tres pacientes con resultados por el sistema WFO con la categoría de tratamiento a considerar corresponden a las tres pacientes en las que se recomienda quimioterapia adyuvante con antraciclinas a considerar esquema de dosis densas.

En este estudio no se reporta la concordancia para el tratamiento de radioterapia adyuvante.

DISCUSIÓN

En general, existe alta concordancia en el tratamiento adyuvante entre oncólogos y el sistema WFO. Probablemente la discrepancia entre las decisiones tomadas por el grupo de oncólogos y el sistema WFO para la categoría de tratamiento a considerar pueda deberse a múltiples factores como la información genética, condiciones clínicas generales, costo de tratamiento, protocolos de tratamiento diferentes a los de la NCCN, posibles efectos adversos no deseados y decisión del paciente.⁴

Uno de los estudios más importantes, realizado por Somashekhar y colaboradores, quienes investigaron la concordancia de las recomendaciones del WFO con las recomendaciones de oncólogos en 638 pacientes con cáncer de mama, demostró que el WFO fue concordante hasta en 93%. El estadio y la edad mostró una influencia significativa sobre la concordancia.^{16,23}

Otro estudio en Corea que evaluó también la concordancia entre las opciones del WFO y un equipo multidisciplinario de oncólogos, gastroenterólogos y cirujanos, demostró una concordancia de hasta 87% en pacientes con cáncer colorrectal.⁴ Algunas de las razones principales para la discordancia en otro estudio fueron: edad, plan de reembolso y el uso de anticuerpos monoclonales.¹⁸ En Manipal, India, como parte de un estudio de validación para el *software* WFO, se evaluaron las decisiones terapéuticas tomadas por otro grupo médico (EMD) comparándolas con los tratamientos propuestos por WFO, logrando hasta 90% de concordancia en más de 600 pacientes con cáncer de mama.⁷

Una de las desventajas de este *software* es que las guías de práctica clínica y protocolos usados en Estados Unidos difieren de los utilizados en Europa u otras partes del mundo.¹⁶ Otra desventaja, quizá la más importante, es que los pacientes vistos en algún centro oncológico de tercer nivel en México no representan, por definición, los pacientes vistos en el MSKCC. Prueba de esto es un centro oncológico danés, Rigshospitalet en Copenhague que terminó la colaboración con IBM por la visión tan limitada en los estudios internacionales.¹⁶

El uso de expedientes electrónicos por sistemas de computación cognitivos para individualizar las decisiones terapéuticas es un reto por la baja calidad de información encontrada en su forma no estructurada, la cual se deduce por el contexto del texto.^{8,16}

La plataforma de WFO no muestra explicación alguna o desglosa los criterios utilizados cuando se presentan diferencias en la opinión de expertos en diferentes contextos, es por esto que es difícil evaluar por qué un tratamiento está mejor clasificado que otros.²²

Asimismo, una alta concordancia no necesariamente significa que el paciente esté recibiendo la mejor opción terapéutica.²²

CONCLUSIONES

Este artículo ofrece una perspectiva de los retos actuales que tenemos los médicos involucrados con sistemas de inteligencia artificial aplicados, principalmente, al campo de la oncología.

La ventaja de estos sistemas cognitivos como el WFO muestran el potencial de utilizarlos como herramientas asistenciales para los médicos a la hora de tomar decisiones.

Aun cuando existen herramientas de toma de decisiones clínicas respaldadas por sistemas de cognición, no muchos doctores están listos para incluir nuevas tecnologías en su práctica clínica.

Definitivamente, son necesarios más estudios con una evaluación contemporánea de casos donde se evalúe al sistema WFO versus expertos, puesto que la inteligencia

artificial aplicada a la toma de decisiones médicas permanece aún en progreso.

Muchas de las investigaciones e intervenciones potenciadas por sistemas de inteligencia artificial no describen consideraciones éticas o prácticas para su desarrollo a gran escala.

Estos sistemas de cognición deben ser creados con la meta de potenciar la inteligencia humana. Es por esto que las cualidades humanas como el razonamiento moral, la compasión y empatía permanecen como fundamentales e irremplazables a la hora de la toma de decisiones.

El sistema WFO es una herramienta de inteligencia artificial que tiene alta concordancia con las recomendaciones por oncólogos expertos a la hora de sugerir tratamientos adyuvantes para pacientes con cáncer de mama localizado y receptores hormonales positivos. Estas recomendaciones se apegan estrictamente a las guías internacionales (NCCN), de tal manera que el sistema WFO fortalece la toma de decisiones por médicos oncólogos, pero no reemplaza la capacidad o decisión humana.

REFERENCIAS

- Xu J, Yang P, Xue S, Sharma B, Sanchez-Martin M, Wang F et al. Translating cancer genomics into precision medicine with artificial intelligence: applications, challenges and future perspectives. *Hum Genet.* 2019; 138 (2): 109-124.
- Azuaje F. Artificial intelligence for precision oncology: beyond patient stratification. *NPJ Precis Oncol.* 2019; 3: 6.
- Boon IS, Au Yong TPT, Boon CS. Assessing the role of artificial intelligence (AI) in clinical oncology: utility of machine learning in radiotherapy target volume delineation. *Medicines (Basel).* 2018; 5 (4): 131.
- Kim EJ, Woo HS, Cho JH, Sym SJ, Baek JH, Lee WS et al. Early experience with Watson for Oncology in Korean patients with colorectal cancer. *PLoS One.* 2019; 14 (3): e0213640.
- Zhou N, Zhang CT, Lv HY, Hao CX, Li TJ, Zhu JJ et al. Concordance study between IBM Watson for Oncology and clinical practice for patients with cancer in China. *Oncologist.* 2019; 24 (6): 812-819.
- Patel NM, Michelini VV, Snell JM, Balu S, Hoyle AP, Parker JS et al. Enhancing next-generation sequencing-guided cancer care through cognitive computing. *Oncologist.* 2018; 23 (2): 179-185.
- Norden AD, Dankwa-Mullan I, Urman A, Suarez F, Rhee K. Realizing the promise of cognitive computing in cancer care: ushering in a new era. *JCO Clin Cancer Inform.* 2018; 2: 1-6.
- Chen Y, Elenee Argentinis JD, Weber G. IBM Watson: how cognitive computing can be applied to big data challenges in life sciences research. *Clin Ther.* 2016; 38 (4): 688-701.
- Yang P, Xu L. The internet of things (IoT): informatics methods for IoT-enabled health care. *J Biomed Inform.* 2018; 87: 154-156.
- Kong HJ. Managing unstructured big data in healthcare system. *Healthc Inform Res.* 2019; 25 (1): 1-2.
- Schalwalbe N, Wahl B. Artificial intelligence and the future of global health. *Lancet.* 2020; 395 (10236): 1579-1586.
- De Fauw J, Ledsam JR, Romera-Paredes B, Nikolov S, Tomasev N, Blackwell S et al. Clinically applicable deep learning for diagnosis and referral in retinal disease. *Nat Med.* 2018; 24 (9): 1342-1350.
- Haenssle HA, Fink C, Schneiderbauer R, Toberer F, Buhhl T, Blum A et al. Man against machine: diagnostic performance of a deep

- learning convolutional neural network for dermoscopic melanoma recognition in comparison to 58 dermatologists. *Ann Oncol*. 2018; 29 (8): 1836-1842.
14. Bejnordi BE, Veta M, Van Diest PJ, Van Ginneken B, Karssemeijer N, Litjens G et al. Diagnostic assessment of deep learning algorithms for detection of lymph node metastases in women with breast cancer. *JAMA*. 2017; 318 (22): 2199-2210.
 15. Curioni-Fontecedro A. A new era of oncology through artificial intelligence. *ESMO Open*. 2017; 2 (2): e000198.
 16. Vulsteke C, Arevalo M, Mouton C, Stam K, Goethals R, Ameye F et al. Artificial intelligence for the oncologist: hype, hubris, or reality? *Belgian J Med Oncol*. 2018; 12 (7): 330-333.
 17. Noorbakhsh-Sabet N, Zand R, Zhang Y, Abedi V. Artificial intelligence transforms the future of health care. *Am J Med*. 2019; 132 (7): 795-801.
 18. Lee WS, Ahn SM, Chung JW, Kim KO, Kwon KA, Kim Y et al. Assessing concordance with Watson for Oncology, a cognitive computing decision support system for colon cancer treatment in Korea. *JCO Clin Cancer Inform*. 2018; 2: 1-8.
 19. Krzyszczyk P, Acevedo A, Davidoff EJ, Timmins LM, Marrero-Berrios I, Patel M et al. The growing role of precision and personalized medicine for cancer treatment. *Technology (Singap World Sci)*. 2018; 6 (3-4): 79-100.
 20. Kola I, Landis J. Can the pharmaceutical industry reduce attrition rates? *Nat Rev Drug Discov*. 2004; 3 (8): 711-715.
 21. Wang Z, Askamit I, Tuscher L, Bergstrom K. Rates of guideline adherence among US community oncologists treating NSCLC. *Am J Manag Care*. 2013; 19 (3): 185-192.
 22. Tupasela A, Di Nucci E. Concordance as evidence in the Watson for Oncology decision-support system. *AI Soc*. 2020; 35 (4): 811-818.
 23. Somashekhar SP, Sepúlveda MJ, Puglielli S, Norden AD, Shortliffe EH, Rohit Kumar C et al. Watson for Oncology and breast cancer treatment recommendations: agreement with an expert multidisciplinary tumor board. *Ann Oncol*. 2018; 29 (2): 418-423.



Cribado cardiológico en recién nacidos en un hospital privado de la Ciudad de México; resultados a cinco años de iniciado

Cardiological screening in newborns in a private hospital in Mexico City; results five years after initiation

Daniela López Reyes,^{*,†} Horacio Silva Ramírez,^{‡,§} Isabel Bernárdez Zapata,^{*,†} Mario E Rendón Macías,[¶] Hugo Aburto Monzalvo^{||}

Citar como: López RD, Silva RH, Bernárdez ZI, Rendón MME, Aburto MH. Cribado cardiológico en recién nacidos en un hospital privado de la Ciudad de México; resultados a cinco años de iniciado. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 343-348. <https://dx.doi.org/10.35366/112644>

Resumen

Introducción: las cardiopatías congénitas son la segunda causa de mortalidad en el primer año de vida en México, por lo que se hizo obligatoria su implementación en todo recién nacido en 2019. **Objetivo:** analizar los resultados a cinco años de la implementación del cribado cardiológico mediante oximetría de pulso (OximP) en un hospital privado. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de todos los cribados cardiológicos realizados del 2017 al 2021, recolectando los resultados en todos los pacientes de cunero fisiológico, considerando ocasiones y momentos de la realización del cribado, así como el estado de maduración y color de piel del neonato. Se realizó un análisis bivariado de las condiciones de validez del cribado entre los recién nacidos con prueba de χ^2 . Nivel de significancia estadística de $p < 0.01$. **Resultados:** la tasa de recién nacidos con sospecha de enfermedades cardíacas congénitas críticas (CCHD, por sus siglas en inglés) fue menor a la reportada a nivel mundial ($\approx 8:5,000$). Se observaron tasas de positividad cada vez menores a lo largo de los años, tendencia estadísticamente significativa, mostrando que la capacitación del personal y empleo de equipo adecuado contribuyó a la disminución de la frecuencia de estudios falsos positivos. **Conclusiones:** el cribado mediante OximP es útil y específico; sin embargo, diversos factores durante el proceso deben ser garantizados para la validez de los resultados.

Palabras clave: cardiopatía congénita, cribado cardiológico, oximetría de pulso, tamiz cardíaco.

Abstract

Introduction: congenital heart diseases are the second leading cause of mortality in the first year of life in Mexico, prompting their mandatory implementation of all newborns in 2019. **Objective:** analyze the five-year results of implementing cardiological screening using pulse oximetry (OximP) in a private hospital. **Material and methods:** an observational, descriptive, retrospective study of all cardiological screenings from 2017 to 2021 was carried out. The results were collected from all the patients in the physiological nursery, considering occasions and moments of screening, as well as the state of maturation and the newborn's skin color. A bivariate analysis of the validity conditions of the screening was performed among the newborns with the χ^2 test. A statistical significance level of the $p < 0.01$. **Results:** the rate of newborns with suspected critical congenital heart disease (CCHD) was lower than that reported worldwide ($\approx 8:5,000$). Increasingly lower positivity rates were observed over the years, a statistically significant trend showing that staff training and adequate equipment contributed to the decrease in the frequency of false positive tests. **Conclusions:** screening using OximP is valuable and specific. However, various factors during the process must be guaranteed for the validity of the results.

Keywords: congenital cardiopathy, cardiological screening, pulse oximetry, cardiac sieving.

* Neonatología-Cunero Fisiológico, Hospital Español de México. Ciudad de México.

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

§ División de Pediatría, Hospital Español de México. Ciudad de México.

¶ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Panamericana. Ciudad de México.

|| Anestesiología Cardiovascular, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México.

Correspondencia:

Daniela López Reyes

Correo electrónico: danii.loreya@hotmail.com

Aceptado: 31-03-2023.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas son anomalías estructurales del corazón o de los grandes vasos intratorácicos¹ con repercusión para la vida, son la primera causa de mortalidad neonatal temprana (40%) y la segunda en la mortalidad infantil (32%).^{2,3} En México explican la segunda causa de muerte en el primer año de vida (6-8%) con una incidencia de tres a ocho casos por 1,000/nacidos vivos, en comparación con la incidencia mundial de dos a tres.^{4,5}

Las enfermedades cardíacas congénitas críticas (CCHD), por sus siglas en inglés comúnmente se presentan con hipoxemia expresada como cianosis; sin embargo, ésta no siempre es evidente.^{6,7} Por ello, el cribado por oximetría de pulso (OximP) aprovecha su capacidad para detectar niveles de hipoxemia subclínicos por medio de la relación de hemoglobina desoxigenada que se absorbe mediante la luz en la banda roja (600-750 nm) contra la oxigenada que absorbe la luz en la banda infrarroja (1,000 nm). La proporción de la absorbancia de estas dos longitudes de onda se correlaciona con la saturación de hemoglobina capilar.⁸

Revisiones sistemáticas de la validez del cribado cardiológico mediante OximP para detectar CCHD han estimado una sensibilidad moderada (~75%) con alta especificidad (99.8%) en una valoración adecuada⁸ y recomiendan su uso para la hipoxemia subclínica.^{9,10} Sin embargo, hay que considerar que en altitudes > 1,500 metros sobre el nivel del mar (como en la Ciudad de México a 2,240 m) aumentan las tasas de falsos positivos.¹¹

El cribado cardiológico mediante OximP debe realizarse en todo recién nacido antes de su egreso a su domicilio, dado que estudios previos estiman que 25% de los CCHD son diagnosticados posterior a su egreso, en una mediana de vida de seis semanas.¹² Esta situación es a consecuencia del cierre tardío de conducto arterioso que en CCHD ductus-dependientes causa compromiso hemodinámico o colapso,¹² de ahí su necesidad de ser diagnosticada en la etapa subclínica CCHD.¹³ Las cardiopatías potencialmente detectadas con el cribado por OximP son: la atresia pulmonar con septum interventricular íntegro, el tronco arterioso, la interrupción del arco aórtico, el ventrículo único, la trasposición de grandes arterias y el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico.¹⁴ Respecto al momento ideal para su realización, el consenso actual es dentro de las primeras 24 horas de vida extrauterina,¹⁵ de preferencia entre las seis y 24 horas dado que incrementa hasta 10% la sensibilidad, además evita la probabilidad de omisión del estudio previo al alta; sin embargo, el riesgo de falsos positivos incrementa hasta 4%, debido a una transición de la circulación intrauterina a la extrauterina.¹⁶

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda el cribado cardiológico dentro de las primeras 24 a 48 horas

del nacimiento a través de la medición de la saturación OximP en la mano derecha (saturación preductal) y en cualquier pie (saturación postductal). Una lectura igual o mayor a 95% o una diferencia entre los registros < 3% son interpretados como prueba negativa o mínima probabilidad de CCHD. De lo contrario, un registro < 90% en la mano y el pie se considera positivo inmediato o como sospecha de cardiopatía crítica. Ante registros de 90 a 94% o diferencia mayor de 3% (mano-pie) se recomienda repetir el estudio en una hora. En la revaloración se usan los mismos criterios, con la salvedad de que un resultado incierto debe ser considerado como positivo o sospecha de cardiopatía.¹⁷ Ante un resultado positivo se debe valorar integralmente la causa de hipoxemia y ante ausencia de una causa establecida, una CCHD debe estudiarse por ecocardiograma.¹⁸ Dado que un número de lactantes con CCHD y resultado negativo es escaso, la necesidad de ecocardiogramas adicionales es mínima.¹⁹ Por otro lado, el cribado puede alterarse por: movimiento del neonato, mala perfusión en el sitio de medición, luz ambiental inadecuada, fototerapia o interferencia electromagnética, pigmentación de la piel, posicionamiento inadecuado del sensor (efecto penumbra), pulsación venosa, colorantes intravenosos y alteraciones de la hemoglobina.²⁰ Asimismo, los pulsioxímetros pueden sobrepasar o subestimar la SpO₂ por el tamaño de la superficie de contacto.^{4,21} Por tal motivo, el estudio debe realizarse con un equipo avalado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés), tolerante al movimiento y con sensores especiales para los neonatos. Además, es necesaria la capacitación del personal y considerar las condiciones de altitud del sitio del estudio.^{11,22}

Desde el año 2011, en países como los Estados Unidos el cribado por OximP se consideró obligatorio^{23,24} y para el 2016 su recomendación se notificó para Centro y Sudamérica.¹⁴ Con estos antecedentes, en México se agregó al artículo 61 de la Ley General de Salud la fracción II bis, publicada en el Diario Oficial de la Federación en el año 2019, la obligatoriedad de la implementación del cribado cardiológico mediante OximP en todo recién nacido para la detección de CCHD.²⁵

Nuestro hospital ante la recomendación internacional del cribado cardiológico, la implementó a partir del 2017. El objetivo de este estudio fue analizar la calidad del cribado desde su implementación (cuatro años), en cuanto a la tasa de falsos positivos y determinar nuestro nivel de eficiencia en el diagnóstico de sospecha de CCHD.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, de registros anuales, descriptivo, retrospectivo en el Hospital Español de la Ciudad de México de todos los cribados cardiológicos realizados de

julio de 2017 a octubre de 2021. Se excluyó a neonatos a quienes se les diagnosticó una cardiopatía congénita prenatal o dentro de las primeras 24 horas de vida por sintomatología cardiovascular (cianosis evidente, falla cardiaca, soplo cardiaco o alteraciones en los pulsos arteriales), ingresados a nuestra Unidad de Cuidados Intensivos o trasladados a otros centros antes de las 24 horas de vida.

El cribado cardiológico se realizó siempre en la sala de exploración del cunero fisiológico dentro de las primeras 72 horas de vida extrauterina según la disponibilidad del personal, equipo y paciente, con base en las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría.¹⁷ Desde la implementación del cribado, su realización ha sido por el mismo personal capacitado por la empresa Genomi-K® del área cardiológica Cárdi-k®; compañía externa al hospital y responsable del mantenimiento del equipo y capacitación del personal. Los resultados de los estudios se reportan por escrito y son incluidos en el expediente clínico del paciente.

Se recolectó el informe del resultado del cribado en todos los pacientes de cunero fisiológico, tomando en consideración las horas de vida de realización, el número de estudios que se realizaron para obtener un resultado diagnóstico (ocasiones y momentos) y, en caso de ser positivo, las acciones diagnósticas realizadas. Además, de los expedientes se obtuvo la edad gestacional al nacimiento, la condición de madurez (pretérmino, término o posttérmino) y el color de la piel.

Análisis estadístico. Las características de los neonatos y año de estudio se resumieron en frecuencias simples y relativas en porcentaje. La proporción de pacientes estudiados según su grupo de edad gestacional y coloración de piel fueron resumidos en porcentaje y para su comparación se utilizó prueba no paramétrica de χ^2 . Las tasas de cribado positivo emitidas en porcentaje, se analizaron sobre el total de neonatos estudiados por año y durante el periodo completo. Las tasas de positividad fueron determinadas según el estado de maduración del neonato (pretérmino, término y posttérmino).

Se realizó un análisis bivariado de las condiciones de validez del cribado entre los recién nacidos de término, pretérmino y posttérmino con prueba de χ^2 de máxima verosimilitud. Nivel de significancia estadística de $p < 0.01$, utilizando el paquete estadístico SPSS v.25 para el procesamiento de los datos.

RESULTADOS

En nuestro análisis, que corresponde a 52 meses, se realizaron cribados cardiológicos de recién nacidos aparentemente sanos, encontrando que la tasa de recién nacidos con sospecha de CCHD fue menor a lo reportado previamente en la literatura a nivel mundial ($\approx 8:5,000$ pacientes).⁴ Como se muestra en la *Tabla 1*, la mayoría fueron neonatos de término. En el primer año de análisis, que corresponde a 2017, hubo una

Tabla 1: Pacientes con estancia en cunero fisiológico (N = 5,112).

Datos	n (%)
Nacimiento	
Pretérmino	547 (10.7)
Término	4,562 (89.2)
Posttérmino	3 (0.06)
Año de estudio	
2017	638 (12.5)
2018	1,272 (24.9)
2019	1,311 (25.6)
2020	1,167 (22.8)
2021	724 (14.2)

Se excluyen pacientes trasladados.

cantidad menor de estudios registrados debido a que sólo se incluyeron aquéllos realizados a partir del mes de julio. Para los años 2018 a 2020, el promedio fue de alrededor de 100 casos por mes; finalmente en el 2021, se redujeron los estudios en parte por la pandemia por COVID-19 y el no incluir los nacimientos de noviembre y diciembre.

Debido al efecto del color de la piel en la interpretación del cribado cardiológico (disminución de los valores de saturación de oxigenación), revisamos la frecuencia de recién nacidos con piel morena con respecto a la clara. En la *Tabla 2*, se muestra que 432 (8.4%) del total de neonatos tenían piel morena. Asimismo, ésta fue más frecuente para los neonatos pretérmino con respecto a los de término. De los ocho cribados positivos al tercer estudio en pacientes de término, tres fueron pacientes de tez morena, cuatro de tez clara y dos no fueron especificados.

En total se realizaron 5,440 estudios de cribado cardiológico en 5,112 neonatos. En todo el periodo, 6.1% de los estudios (328/5,440) arrojaron un resultado positivo para riesgo de cardiopatía. Esta tasa de positividad fue disminuyendo con los años (2017 = 16.5% a 2021 = 2.8%, $p = 0.009$) (*Tabla 3*). Al repetirse los estudios, la proporción de resultados positivos fue disminuyendo. Por protocolo, la revisión cardiológica secundaria estaba indicada al encontrarse positividad al tercer estudio, lo que equivale a una tasa de 0.23% (ocho neonatos de término).

En todo el periodo de estudio logramos observar que la tasa de positividad se reduce a medida que se repitieron los cribados (*Tabla 4*). De esta forma, en un primer estudio, la tasa alcanzó hasta 5.3 de los neonatos estudiados, con un segundo estudio bajo a 0.9 y con tres a 0.2; es decir, alrededor de 1.6 casos por cada 1,000 estudios. Por otra parte, observamos tasas de positividad cada vez menores

a lo largo de los años, tendencia estadísticamente significativa. En todo el periodo sólo ocho neonatos de término mantuvieron positividad al cribado después de tres, siendo referidos para valoración por cardiología. De los ocho pacientes cuyos cribados resultaron positivos al tercer estudio se continuó el abordaje mediante ecocardiografía de forma intrahospitalaria. En total se realizaron ocho ecocardiogra-

mas (uno por cada paciente) reportados sin evidencia de ninguna cardiopatía congénita.

DISCUSIÓN

Uno de los objetivos de nuestro análisis fue determinar nuestro nivel de eficiencia en el diagnóstico de sospecha

Tabla 2: Distribución según color de piel y edad gestacional de los neonatos sometidos al cribado cardiológico.

	Edad gestacional		
	Pretérmino N = 547	Término N = 4,559	Postérmino N = 6
Piel morena			
n (%)	58 (10.6)	374 (8.2)	0
% cribados	1.1	6.9	0
Positivos al 3º cribado (% cribados)	0	3 (0.05)	0
Piel clara			
n (%)	482 (88.1)	416 (9.1)	6 (100)
% cribados	8.9	7.6	0.1
Positivos al 3º cribado (% cribados)	0	4 (0.7)	0
No especificada			
n (%)	7 (1.3)	20 (0.4)	0
% cribados	0.1	0.4	0
Positivos al 3º cribado (% cribados)	0	1 (0.02)	0

% = según tez y grupo de edad gestacional. (% cribados) = pacientes según edad gestacional y color de piel/total de cribados (5,440). Prueba χ^2 entre pretérminos y términos 10.4, 2 gL, p = 0.005.

Tabla 3: Tasas en porcentaje de positividad al cribado por año y por ocasiones del estudio.

	Año					Total	χ^2 tend: p
	2017	2018	2019	2020	2021		
Número de nacimientos	638	1,272	1,311	1,167	724	5,112	
Ocasión							
Término, n (%)	570	1,136	1,165	1,055	638	4,564	
Positivos 1º	85 (14.9)	86 (7.6)	35 (3.0)	18 (1.7)	14 (2.2)	238 (5.2)	130.4; < 0.0001
Positivos 2º	28 (4.4)	5 (0.4)	4 (0.3)	4 (0.4)	3 (0.5)	44 (1.0)	13.2; 0.0019
Positivos 3º	7 (1.2)	1 (0.1)	0	0	0	8 (0.2)	0.42; 0.52
Pretérmino, n (%)	68	136	146	112	86	548	
Positivos 1º	7 (10.3)	12 (8.8)	6 (4.1)	5 (4.5)	4 (4.7)	34 (6.2)	3.72; 0.053
Positivos 2º	1 (1.5)	0	3 (2)	0	0	4 (0.7)	0.14; 0.70
Positivos 3º	0	–	0	–	–	0	
Cribados realizados, n	766	1,376	1,359	1,194	745	5,440	

En 2020 nacieron dos postérmino y en 2021 un postérmino.

Tabla 4: Tasa de positividad por mil neonatos estudiados de acuerdo con las veces de repetición del cribado en toda la muestra y según condición de madurez.

	Estudio			Referido
	1º	2º	3º	
Cribados positivos	272.0	48.0	8.0	8.0
Tasa por mil	5.3	1.0	0.2	0.2
Positivos en pacientes pretérmino	34.0	3.0	0.0	0.0
Tasa por mil pretérmino	6.2	0.6	0.0	0.0
Positivos en pacientes de término	238.0	44.0	8.0	8.0
Tasa por mil de término	5.2	1.0	0.2	0.2

Total de pacientes = 5,112; de término = 4,564; pretérmino = 548.

de CCHD, encontrando una tasa de recién nacidos con sospecha de CCHD menor a lo reportado previamente en la literatura a nivel mundial (\approx 8:5,000 pacientes).⁴ De los pacientes cuyos cribados resultaron positivos al tercer estudio, se continuó el abordaje mediante ecocardiografía de forma intrahospitalaria, reportados sin evidencia de ninguna cardiopatía congénita. Es importante recordar que el cribado mediante la OximP se realiza en neonatos sanos asintomáticos que no requieren hospitalización, y que un resultado positivo no lleva a la realización urgente de ecocardiografía, sino a atención médica adicional.¹⁸ La Academia Americana de Pediatría, si bien considera al estudio como estándar de oro en esta materia, no recomienda su realización rutinaria debido al alto costo y falta de técnicos necesarios para el mismo.¹⁸ Una posible explicación de los resultados falsos positivos es el punto de corte recomendado en el mundo.⁴ Como se comentó previamente, la OximP en áreas de altitud mayor a 1,500 metros sobre el nivel del mar, como en el caso de nuestra ciudad, aumenta la tasa de falsos positivos y negativos.^{22,26} Tal como lo describen Orozco G y colaboradores, es pertinente que se estandarice el nivel óptimo de saturación en los pacientes para la altura de la Ciudad de México; mientras tanto, los resultados positivos del tamiz cardiológico deben ser tomados con cautela.¹¹

Existe evidencia que respalda un posible incremento en la saturación de oxígeno con un margen de error de +3 a +5% en pacientes con tez negra,²⁷ lo que se traduce en una mayor probabilidad de falsos negativos; por tal motivo, en nuestro estudio decidimos tomar en consideración el color de piel. Observamos que no existe una diferencia

significativa en el número de estudios que se realizaron para obtener resultados certeros comparados con el grupo de estudio de tez clara. Por otro lado, hasta el momento de nuestra revisión no encontramos neonatos con resultados falsos negativos, aunque esta posibilidad no puede ser descartada debido a que, como se mencionó, es un cribado con una sensibilidad moderada.

Como ha sido determinada en revisiones sistemáticas previas, la OximP es altamente específica con una sensibilidad moderada, por lo que una prueba positiva es muy sugestiva de una CCHD;²⁸ sin embargo, una prueba negativa no descarta totalmente una CCHD. Para mejorar la detección, es necesario garantizar un procedimiento estandarizado; estudios previos han identificado factores como: uso de equipo adecuado, elección de la mejor extremidad para el estudio, tiempo de contacto del sensor, temperatura adecuada, entre otros, con el objetivo de mejorar su fiabilidad.²⁹ Por tal motivo, decidimos analizar la calidad del cribado desde su implementación en nuestro hospital, obteniendo como resultado un mejor desempeño por parte del evaluador en el transcurrir de los años, reflejado por la reducción de estudios falsamente positivos, lo que se traduce en una mejora continua del protocolo del tamizaje. Por otra parte, es importante destacar que el costo de realizar el tamiz cardiaco es mucho menor (precio aproximado de \$1,560) comparado con el de un ecocardiograma neonatal (precio aproximado de \$8,850), por lo que se puede utilizar como un tamizaje viable en casi todos los niveles de atención.

Cabe resaltar que se sugiere como parte de la detección de CCHD, la ecografía prenatal, siendo ésta altamente sensible y específica; sin embargo, está indicada su realización en embarazos de alto riesgo; no obstante, dado que más de 70% de las CCHD se presentan en embarazos de bajo riesgo, aquellas pautas deberían ampliarse.³⁰ El beneficio de la detección prenatal de cardiopatía congénita severa permite que los padres conozcan en detalle la evolución y pronóstico de la afección y puedan tomar decisiones ponderadas según sus condicionantes sociales, así como la planeación de un manejo médico-intervencionista-quirúrgico postnatal inmediato.

CONCLUSIONES

La introducción del cribado cardiológico mediante OximP es práctica, resulta en muy pocas referencias para valoración adicional mediante ecocardiografía y detecta casos de CCHD u otra patología que pone en riesgo inminente de colapso vital, que probablemente de otro modo no serían diagnosticados previo al alta. Es necesario tomar en cuenta que, a pesar de ser un método muy preciso, costo-efectivo, no invasivo, que no requiere de un equipo muy sofisticado,

se deben cumplir con los criterios de validación del equipo, un mantenimiento adecuado del mismo, así como de un adiestramiento del personal de forma constante al ser un estudio operador dependiente. En caso de resultado positivo, se hace la canalización al subespecialista en cardiología pediátrica para la realización de un ecocardiograma, con lo que se realizará el diagnóstico preciso de la alteración cardiovascular crítica, se planeará y se llevará a cabo la intervención inmediata del menor mediante procedimientos médicos o quirúrgicos, con lo cual se logrará contribuir a reducir la morbilidad y mortalidad infantil en México.

REFERENCIAS

- Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation*. 1971; 43 (3): 323-332.
- Instituto Nacional de Estadísticas. Anuarios de demografía y de estadísticas vitales. Chile, 1991-2001.
- Valderrama PE, Hernández NI. Concordancia entre ecocardiografía prenatal y postnatal en pacientes con cardiopatías congénitas: Hospital de niños Dr. Roberto del Río. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2010; 74 (4): 234-239.
- Plana MN, Zamora J, Suresh G, Fernandez-Pineda L, Thangaratnam S, Ewer AK. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 3 (3): CD011912.
- Atitlán-Gil A, Mendiola-Figueroa LR, Morales-Argüelles VH, Salomón-Ganado A, Medécigo-Castelán E, Erdmenger-Orellana J et al. Implementation of diagnostic screening for congenital heart disease in Hidalgo, Mexico. *Arch Cardiol Mex*. 2020; 90 (1): 35-41.
- Mahle WT, Newburger JW, Matherne GP, Smith FC, Hoke TR, Koppel R et al. Role of pulse oximetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2009; 120 (5): 447-458.
- Lundsgaard C, Van Slyke D, Abbott ME. Cyanosis. *Can Med Assoc J*. 1923; 13 (8): 601-604.
- Ewer AK, Martin GR. Newborn pulse oximetry screening: which algorithm is best? *Pediatrics*. 2016; 138 (5): e20161206.
- Engel MS, Kochilas LK. Pulse oximetry screening: a review of diagnosing critical congenital heart disease in newborns. *Med Devices (Auckl)*. 2016; 9: 199-203.
- Narvey M, Wong KK, Fournier A. Pulse oximetry screening in newborns to enhance detection of critical congenital heart disease. *Paediatr Child Health*. 2017; 22 (8): 494-503.
- Orozco GA, Huerta NRI, Marcelo OS. El tamiz cardiológico en la Ciudad de México. ¿Tiene la misma validez que a nivel del mar? *Rev Mex Pediatr*. 2014; 81 (3): 96-99.
- Aamir T, Kruse L, Ezeakudo O. Delayed diagnosis of critical congenital cardiovascular malformations (CCVM) and pulse oximetry screening of newborns. *Acta Paediatr*. 2007; 96 (8): 1146-1149.
- Du C, Liu D, Liu G, Wang H. A Meta-analysis about the screening role of pulse oximetry for congenital heart disease. *Biomed Res Int*. 2017; 2017: 2123918.
- Sola A, Fariña D, Mir R, Garrido D, Pereira A, Montes Bueno MT et al. IX Consenso clínico de SIBEN, Detección precoz de enfermedades que cursan con hipoxemia neonatal mediante el uso de pulsioximetría. Paraguay: EDISIBEN; 2016.
- Thangaratnam S, Brown K, Zamora J, Khan KS, Ewer AK. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012; 379 (9835): 2459-2464.
- Zhao QM, Ma XJ, Ge XL, Liu F, Yan WL, Wu L et al. Pulse oximetry with clinical assessment to screen for congenital heart disease in neonates in China: a prospective study. *Lancet*. 2014; 384 (9945): 747-754.
- Jiménez-Carbajal MG, López Pérez D, Fernández Luna CP. Relevancia de la detección de cardiopatías congénitas complejas mediante cribado con oximetría de pulso en recién nacidos aparentemente sanos en los establecimientos de salud. *Arch Cardiol Mex*. 2018; 88 (4): 298-305.
- Campbell MJ, Quarshie WO, Faerber J, Goldberg DJ, Mascio CE, Blinder JJ. Pulse oximetry screening has not changed timing of diagnosis or mortality of critical congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*. 2020; 41 (5): 899-904.
- Kluckow M. Barriers to the implementation of newborn pulse oximetry screening: a different perspective. *Int J Neonatal Screen*. 2018; 4 (1): 4.
- Martin GR, Ewer AK, Gaviglio A, Hom LA, Saarinen A, Sontag M et al. Updated strategies for pulse oximetry screening for critical congenital heart disease. *Pediatrics*. 2020; 146 (1): e20191650.
- Mawson IE, Babu PL, Simpson JM, Fox GF. Pulse oximetry findings in newborns with antenatally diagnosed congenital heart disease. *Eur J Pediatr*. 2018; 177 (5): 683-689.
- Wright J, Kohn M, Niermeyer S, Rausch CM. Feasibility of critical congenital heart disease newborn screening at moderate altitude. *Pediatrics*. 2014; 133 (3): e561-e569.
- Oster ME, Aucott SW, Glidewell J, Hackell J, Kochilas L, Martin GR et al. Lessons learned from newborn screening for critical congenital heart defects. *Pediatrics*. 2016; 137 (5): e20154573.
- Mahle WT, Martin GR, Beekman RH 3rd, Morrow WR; Section on Cardiology and Cardiac Surgery Executive Committee. Endorsement of Health and Human Services recommendation for pulse oximetry screening for critical congenital heart disease. *Pediatrics*. 2012; 129 (1): 190-192.
- Cámara de Diputados. LXIII Legislatura. Que reforma el Artículo 61 de la Ley General de Salud, a cargo del diputado Armando Luna Canales, del grupo parlamentario del PRI. *Gaceta Parlamentaria*. 2017; 4866-III: 14-19.
- Lozano DCM, Hernández BR, Iglesias LJ, Bernárdez ZI, Vidaña PD. Saturación pre y postductal en recién nacidos sanos de la Ciudad de México. *Acta Med*. 2020; 18 (2): 146-150.
- Bickler PE, Feiner JR, Severinghaus JW. Effects of skin pigmentation on pulse oximeter accuracy at low saturation. *Anesthesiology*. 2005; 102 (4): 715-719.
- Cuzzi S, Bradshaw E. The road to universal pulse-oximetry screening: are we there yet? *Pediatrics*. 2011; 128 (2): e1271-e1272.
- Mathew JL, Chawla D, Kumar D. How useful is pulse oximetry for screening of congenital heart disease in newborns? *Indian Pediatr*. 2014; 51 (11): 913-915.
- García Guevara C, García Lugo W, Hernández Martínez Y, Arencibia Faife J, Montes de Oca C. El diagnóstico en el feto cardiópata. *An Pediatr Contin*. 2012; 10 (6): 324-333.



Evaluación de la calidad de vida en pacientes con endometriosis mediante una escala original

Evaluation of the quality of life in patients with endometriosis using an original scale

Dulce María Ocampo Hernández,* Luis Ernesto Gallardo Valencia,† Gilberto Guzmán-Valdivia Gómez§

Citar como: Ocampo HDM, Gallardo VLE, Guzmán-Valdivia GG. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con endometriosis mediante una escala original. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 349-355. <https://dx.doi.org/10.35366/112645>

Resumen

Introducción: las pacientes con endometriosis que sufren en su calidad de vida son de difícil manejo y hay pocas escalas específicas para medir esta misma. **Objetivo:** evaluar la calidad de vida de las pacientes, previo y posterior al tratamiento laparoscópico-médico a través de una escala original. **Material y métodos:** con un estudio retrospectivo, la calidad de vida de cuarenta pacientes con endometriosis confirmada manejadas con laparoscopia y tratamiento médico fueron evaluadas con una escala original. **Resultados:** la escala propuesta de 18 variables fue validada previa a su aplicación. La calidad de vida mejoró significativamente después del tratamiento laparoscópico-médico en 15 de las 18 variables estudiadas y el coeficiente de correlación de la escala con el grado de endometriosis fue de 0.81, considerándola como buena. **Conclusión:** la combinación del tratamiento quirúrgico por laparoscopia y tratamiento médico mejora la calidad de vida, además la escala propuesta es útil para su evaluación.

Palabras clave: endometriosis, calidad de vida, hipoprogesteronismo, laparoscopia, escala.

Abstract

Introduction: patients with endometriosis suffer in their quality of life are challenging to manage, and there are few specific scales to measure it. **Objective:** to evaluate the quality of life of the patients before and after the laparoscopic-medical treatment through an original scale. **Material and methods:** with a retrospective study, the quality of life of forty patients with confirmed endometriosis, managed with laparoscopy and medical treatment, was evaluated with an original scale. **Results:** the proposed scale of 18 variables was validated before its application. Quality of life improved significantly after laparoscopic-medical treatment in 15 of the 18 variables studied, and the correlation coefficient of the scale with the degree of endometriosis was 0.81, considering it suitable. **Conclusion:** the combination of surgical treatment by laparoscopy and medical treatment improves the quality of life, and the proposed scale is helpful for its evaluation.

Keywords: endometriosis, quality of life, hypoprogesteronism, laparoscopy, scale.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis (E) es una enfermedad frecuente, crónica, sistémica, proinflamatoria y dependiente de estrógenos, con proliferación de glándulas endometriales y estroma fuera del útero.¹⁻⁵ Afecta mundialmente a 10-15% de las mujeres en edad reproductiva, premenárquicas y postmenopáusicas;^{2,3,6-9} con promedio de 28 años.⁸ Está

presente en 50% de las mujeres infértiles²⁻⁴ y en 87% de las mujeres con dolor pélvico crónico.⁶⁻⁸ La prevalencia es de 176 millones de mujeres mundialmente.^{10,11} Es causa de infertilidad en 34.5% de las mujeres mexicanas, según García LA.¹²

Los síntomas asociados con endometriosis incluyen: dolor pélvico (dispareunia, dismenorrea, dolor no cíclico); esterilidad, disfunciones urinarias e intestinales;¹³ disque-

* Médico residente de 4to año de Ginecología y Obstetricia, Hospital Angeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

† Gineco-obstetra. Clínica de Endometriosis, Hospital Angeles Pedregal. México.

§ Vicerrectoría de Investigación de la Universidad La Salle. México.

Correspondencia:

Dra. Dulce María Ocampo Hernández
Correo electrónico: dulceoh@gmail.com

Aceptado: 14-01-2023.



cia, náuseas, fatiga crónica, síntomas intestinales (diarrea, estreñimiento) y masa ovárica;⁶⁻¹⁴ pueden verse afectados nervios pélvicos, uréteres, pared abdominal, diafragma, pulmones, pericardio y cerebro;¹⁵ afecta negativamente la salud física, mental, social, la calidad de vida, y el potencial académico, profesional y económico, provocando ansiedad y depresión.¹⁰ Los procedimientos quirúrgicos y las hospitalizaciones hacen de la endometriosis un problema de salud pública.¹⁶

En la literatura se han utilizado varias escalas para la medición de la calidad de vida debido a endometriosis, incluidas la EHP-30, EHP-5, SF-36, SF-12 y EQ-5D (sólo las dos primeras son específicas para endometriosis) y ninguna validada en latinoamericanas.^{17,18} El perfil de salud de endometriosis de 30 ítems (EHP-30), derivado de entrevistas a profundidad de pacientes con endometriosis, es actualmente el cuestionario más confiable para medir la calidad de vida relacionada con la salud en mujeres con esta afección. Incluye preguntas específicas que abordan los problemas que enfrentan las pacientes con endometriosis; sin embargo, no toma en cuenta su relación con la menstruación ni ha sido validada en mujeres mexicanas. Durante el presente estudio, se desarrolló una nueva escala original de calidad de vida, utilizando signos, síntomas y factores sociales y psicológicos característicos. Este estudio pretende medir la evolución de la calidad de vida de las pacientes antes y después del tratamiento médico-quirúrgico a través de esta escala.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo en un hospital privado con alrededor de 71 pacientes con endometriosis por año. La clínica de endometriosis realizó 45, 27 y 38 tratamientos laparoscópicos anuales en 2019, 2020 y 2021, respectivamente. Se incluyeron 40 pacientes entre 15 y 50 años que habían sido diagnosticadas y tratadas por endometriosis confirmada por histopatología con tratamiento laparoscópico entre 2018 a 2021, con o sin tratamiento médico ≥ 3 meses.

Los criterios de exclusión fueron pacientes embarazadas, no sometidas a laparoscopia diagnóstico-terapéutica, presencia de enfermedades crónicas degenerativas como artritis reumatoide, cáncer, diabetes, hipertensión arterial sistémica u otras enfermedades causantes de dolor pélvico crónico. Se elaboró la escala original con base en los síntomas más referidos por las pacientes en la consulta, los cuales afectaban su calidad de vida, comparándolos con otras escalas. Se validó la escala aplicándola en pacientes sanas previa y posteriormente en un grupo piloto de 20 pacientes con endometriosis, los ítems fueron entendidos y aceptados por las pacientes. Se comparó esta nueva escala

con la EHP-30 en este grupo piloto, donde se obtuvieron resultados similares y, por último, a través de un estudio de correlación de Pearson con el grado de endometriosis, con un coeficiente de correlación de 0.81, considerándose adecuada para medir la calidad de vida (CV).

Con consentimiento informado, se aplicó la escala de calidad de vida propuesta de acuerdo con los síntomas y cambios clínicos posteriores al tratamiento (*Tabla 1*).

En la escala se toman en cuenta signos y síntomas que se presentan durante la menstruación o independiente de ella que influyen en la calidad de vida de la paciente. A continuación, cada variable se calificó en función de su frecuencia de aparición en una escala de cero a cuatro; a mayor número de puntos, peor calidad de vida. El puntaje se califica de cero a 72: ≤ 5 puntos (calidad de vida excelente), 6 a 20 puntos (buena), 21 a 50 puntos (regular), 51 a 60 puntos (mala) y 60 a 72 puntos (muy mala).

Con los hallazgos de la laparoscopia quirúrgica, las pacientes fueron clasificadas de acuerdo al grado de endometriosis usando la escala de la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, también fueron agrupadas por el tratamiento quirúrgico y médico que recibieron; finalmente, se comparó la calidad de vida antes y después del tratamiento con la escala propuesta.

La muestra se dividió en dos grupos, con base en el tipo de tratamiento médico recibido: aquellas que recibieron leuprorelina y aquellas que recibieron leuprorelina más otro medicamento. Se consideraron las siguientes variables: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), ejercicio, alcoholismo y tratamientos previos para endometriosis.

Análisis estadístico. Para las variables cualitativas se utilizó la media aritmética y desviación estándar, y se usó el análisis bivariado para comparar los grupos, utilizando la prueba de χ^2 , la prueba exacta de Fisher o la prueba t de Student (ajustadas mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov).

RESULTADOS

La distribución de la calidad de vida en las 40 pacientes estudiadas antes del tratamiento médico y quirúrgico fue: excelente (2.5%), buena (17.5%), regular (72.5%), mala (5%) y muy mala (2.5%), de modo que se encuentran con mayor frecuencia en calidad de vida regular y buena (*Tabla 2*).

Posterior al tratamiento médico y quirúrgico, se observó mejoría en la calidad de vida, ya que 97.5% de las pacientes se encontraron con regular a excelente calidad de vida (*Tabla 3*).

Cuatro pacientes no recibieron tratamiento médico postquirúrgico y las 36 restantes fueron tratadas de la siguiente manera: 19 mujeres con leuprorelina 3.75 mg

Tabla 1: Escala de calidad de vida en pacientes con endometriosis.

	Nunca (0)	Muy ocasional- mente (1)	Ocasionalmente (2)	Seguido (3)	Siempre (4)
En los últimos seis meses, ¿qué tan seguido ha presentado durante la menstruación...					
1. Dolor importante?					
2. Diarrea o estreñimiento?					
3. Dolor al evacuar?					
4. Distensión abdominal?					
5. Náusea o vómito?					
6. Dolor al orinar?					
7. Dolor de cabeza?					
8. Incapacidad para trabajar?					
9. Incapacidad para realizar sus labores diarias?					
En los últimos seis meses, independientemente de su menstruación, ¿qué tan seguido ha...					
10. Presentado dolor abdominal?					
11. Percibido dolor al tener relaciones sexuales?					
12. Experimentado cambios en estado de ánimo como ansiedad o tristeza?					
13. Notado sensación de soledad, incompreensión por sus familiares?					
14. Sufrido fatiga crónica?					
15. Presentado sensación de incompreensión por su médico?					
16. Sentido que los síntomas están arruinando su vida?					
17. Advertido que su apariencia ha sido afectada?					
18. Experimentado dificultad para embarazarse?					
Total de puntos: Calidad de vida: Excelente: ≤ 5 Buena: 6-20 Regular: 21-50 Mala: 51-60 Muy mala: 61-72					
Criterios para la frecuencia					
Con relación a la menstruación			Independientemente de la menstruación		
Nunca: ninguna vez lo he experimentado Muy ocasionalmente: menos de la mitad de los ciclos Ocasionalmente: la mitad de los ciclos menstruales Seguido: más de la mitad de los ciclos menstruales Siempre: en todos los ciclos menstruales			Nunca: ninguna vez lo he experimentado Muy ocasionalmente: lo he experimentado durante menos de 3 meses Ocasionalmente: en 3 de los 6 meses Seguido: durante más de 3 meses, en los últimos 6 meses Siempre: todos los meses		

Tabla 2: Puntuación mediante escala de calidad de vida, propuesta previo al tratamiento médico y quirúrgico.

Calidad de vida	n	Promedio (%)
Excelente	1	2.5
Buena	7	17.5
Regular	29	72.5
Mala	2	5.0
Muy mala	1	2.5

mensuales; ocho con leuprorelina 3.75 mg más un implante subdérmico liberador de etonogestrel; cinco recibieron sistema intrauterino (SIU) liberador de levonorgestrel junto con leuprorelina; una paciente recibió un implante subdérmico; otra recibió SIU liberador de levonorgestrel; una recibió anticonceptivos orales combinados; y otra, acetato de triptorelina 3.75 mg. La duración media del tratamiento fue de seis meses y la mediana de 7.12 meses.

El tratamiento quirúrgico se basó en la localización y profundidad de las lesiones durante la laparoscopia de la siguiente manera: seis pacientes se sometieron a ablación de ligamentos uterosacros con resección o coagulación de implantes endometriósicos y desperitonización con energía bipolar avanzada. En 10 mujeres, las lesiones endometriósicas superficiales se coagularon utilizando energía bipolar avanzada junto con adherenciólisis, más resección de nódulos o focos endometriósicos profundos; en una mujer, el drenaje del endometrioma de ovario derecho se combinó con salpingectomía derecha debido a hidrosálpinx. Cinco pacientes fueron sometidas a histerectomía total con salpingooforectomía bilateral y adherenciólisis; en seis se resecaron endometriomas ováricos y se realizó coagulación bipolar de lesiones endometriósicas con o sin adherenciólisis. A 12 pacientes se les extirparon focos o nódulos endometriósicos.

En la *Tabla 4* se muestra el dolor abdominal durante la menstruación, la sensación de que los síntomas estaban arruinando la vida de las pacientes, los trastornos digestivos como diarrea o estreñimiento durante la menstruación, disquecia, distensión abdominal, fatiga, dispareunia, los trastornos del estado de ánimo como ansiedad o tristeza, los cuales mejoraron significativamente después del tratamiento.

Las pacientes que expresaron soledad o incompreensión por sus familiares (no relacionada con la menstruación), la incapacidad para trabajar durante la menstruación o para realizar las tareas diarias, y la sensación de incompreensión por sus médicos, disminuyó posterior al tratamiento.

La disuria y la cefalea durante la menstruación se informaron en porcentajes bajos antes del tratamiento y no se observaron cambios después del tratamiento.

Usando la escala de la *American Society for Reproductive Medicine* para medir endometriosis durante la laparoscopia, siete pacientes fueron clasificados como estadio I, ocho en estadio II, ocho en estadio III y 17 como estadio IV. Las mujeres con endometriosis en estadio I no mostraron mejoría, probablemente debido al pequeño tamaño de la muestra; se observó una mejoría significativa en las pacientes con estadio II ($p = 0.001$), pero no se observó mejoría en las mujeres con estadio III, posiblemente debido a una N pequeña, por último, se observó mejoría significativa en los pacientes con estadio IV ($p < 0.0001$) como demuestra la *Tabla 5*.

Con base en la correlación entre signos y síntomas y el grado de endometriosis, la r de Pearson fue de 0.81, lo que sugiere que, a mayor grado de endometriosis peor calidad de vida. El IMC y la titulación no se correlacionaron ($r = 0.21$).

No se encontró diferencia significativa entre los grupos que tomaron leuprorelina y leuprorelina más otros fármacos, se encontró mejoría postratamiento en ambos grupos ($p = 0.0002$), independientemente del estadio de endometriosis.

DISCUSIÓN

Como antecedente, las escalas EHP-30, SF-36, SF-12 y EQ-5D han sido utilizadas para medir la calidad de vida de las pacientes con endometriosis, evaluando sus aspectos clínicos, emocionales y la capacidad para realizar actividades cotidianas. Sin embargo, esas escalas sólo han sido validadas y aplicadas en Brasil, Reino Unido, EUA y Australia; o no son específicas para pacientes con endometriosis, como la encuesta de salud corta de 36 ítems de MOS (SF-36).^{18,19}

Además, no se tienen en cuenta los trastornos digestivos, disquecia, distensión abdominal, fatiga, dispareunia

Tabla 3: Puntuación mediante escala de calidad de vida, propuesta posterior al tratamiento médico y quirúrgico.

Calidad de vida	n	Promedio relativo (%)
Excelente	10	25
Buena	19	72.5
Regular	10	97.5
Mala	1	100
Muy mala	0	

Tabla 4: Presentación clínica en las pacientes con endometriosis.

	Signo o síntoma	Tratamiento		p
		Antes Promedio % (DE)	Después Promedio % (DE)	
1	Dolor abdominal o pélvico*	75 (1.03)	15 (1.15)	≤ 0.05
2	Arruina mi vida	72.5 (1.69)	30 (1.16)	≤ 0.05
3	Mala apariencia	67.5 (1.6)	32.5 (1.33)	≤ 0.05
4	Distensión abdominal*	65 (1.34)	32.5 (1.53)	≤ 0.05
5	Ansiedad/tristeza	62.5 (1.46)	30 (1.44)	≤ 0.05
6	Dolor abdominal	57.5 (1.4)	7.5 (1.14)	≤ 0.05
7	Soledad/incomprensión por sus familiares	55 (1.39)	27.5 (1.55)	≤ 0.05
8	Incapacidad para trabajar*	52.5 (1.43)	5 (0.93)	≤ 0.05
9	Incapacidad para realizar labores cotidianas*	52.5 (1.43)	12.5 (1.31)	≤ 0.05
10	Fatiga	47.5 (1.54)	27.5 (1.44)	≤ 0.05
11	Dispareunia	40 (1.48)	5 (1.03)	≤ 0.05
12	Disquecia*	35 (1.6)	2.5 (0.90)	≤ 0.05
13	Trastornos digestivos*	30 (1.47)	12.5 (1.23)	≤ 0.05
14	Cefalea*	25 (1.46)	12.5 (1.23)	NS
15	Incomprensión por médico	25 (1.33)	15 (0.67)	≤ 0.05
16	Náusea o vómito*	5 (1.03)	5 (0.90)	NS
17	Disuria*	2.5 (0.70)	2.5 (0.46)	NS
18	Dificultad para embarazarse	3 (7.5)	3 (7.5)	NS

* Durante la menstruación.

DE = desviación estándar. NS = no significativo.

independientemente de la menstruación, disuria, dolor de cabeza, náuseas o vómitos; las variables que hemos visto son prevalentes en pacientes con endometriosis; Khong y colaboradores¹⁹ evaluaron el EHP-30 como instrumento de autoinforme sobre el estado de salud, y lo encontraron adecuado.

Basándonos en escalas anteriores como la EHP-30, conformamos una nueva escala original que incorpora los síntomas coexistentes informados en la literatura^{19,20} y por los pacientes, así como si se produjo o no con la menstruación, con 18 variables (Tabla 1).

Según lo informado por Selcuk y su equipo,²¹ los síntomas más comunes de endometriosis son: dolor abdominal y pélvico, trastornos emocionales, debilidad, falta de apoyo social y alteración de autoimagen. Según la escala EHP-5, 56% de los turcos expresaron incomprensión por su médico; 55% frustración por un tratamiento que había fallado; 52% miedo a relaciones sexuales; 49% infertilidad; 47% dificultad para trabajar y 28% dificultad para cuidar a sus hijos.

En cuanto al tratamiento médico, Falcone⁶ reporta la efectividad de los agonistas de la GnRH en la inhibición de la esteroidogénesis ovárica a través de la supresión

Tabla 5: Correlación del grado de endometriosis y su mejoría utilizando la escala original.

Estadio ASRM	n	Mejora calidad de vida
I	7	NS
II	8	0.0011
III	8	0.18
IV	17	< 0.0001

ASRM = American Society for Reproductive Medicine.

NS = no significativo.

central de la liberación de gonadotropinas, reduciendo así los síntomas de endometriosis; el tratamiento con acetato de leuprorelina ha demostrado ser efectivo, reduciendo el dolor pélvico en 50 a 90%. Independientemente de la etapa de endometriosis, la leuprorelina sola o en combinación con otros agentes mostró eficacia en este estudio.

Comptour y colegas²² examinaron la respuesta al tratamiento médico después de la cirugía. Después de tres años,

reportaron mejoría en los síntomas, similar a lo encontrado en el presente estudio, principalmente en dolor abdominal y pélvico, incluyendo dificultades sexuales.

En su metaanálisis, Arcoverde y colaboradores¹⁷ compararon el impacto del tratamiento quirúrgico en la calidad de vida, encontrando que la cirugía mejoró significativamente la salud y la calidad de vida, especialmente el dolor. En 2020, Rindos y su equipo²³ determinaron que la escisión quirúrgica laparoscópica del implante endometriósico mejoró todos los dominios de la calidad de vida, incluida la reducción del dolor, hasta por 6.8 años.

En este trabajo, encontramos mejoría en la mayoría de los síntomas que afectan la calidad de vida de las pacientes después del tratamiento quirúrgico, por lo que es recomendable el tratamiento quirúrgico laparoscópico como parte de un abordaje integral y temprano en estas mujeres.

Estudios del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos reportan que el dolor pélvico no está relacionado con la severidad de la enfermedad, ni tampoco depende de la ubicación de los implantes.²⁴ Sin embargo, en el presente estudio, este síntoma se observó en 75% de las pacientes durante la menstruación y en 57.5% sin ella, independientemente del grado de endometriosis; después del tratamiento, se observó mejoría significativa.

Utilizando la escala *American Society for Reproductive Medicine* (ASRM), Zondervan KT y colaboradores²⁰ indican que la severidad de endometriosis no está asociada con los síntomas y, por lo tanto, con la CV. Sin embargo, en el presente trabajo encontramos que, a mayor gravedad de la enfermedad peor calidad de vida, debido a la prevalencia de síntomas, por lo que consideramos necesario aplicar la nueva escala propuesta en más pacientes para corroborar lo encontrado en este estudio.

Zondervan y colegas²⁰ reportan que hasta 30% de las pacientes con endometriosis son infértiles y de 20 a 50%, por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos.⁷⁻²¹ En nuestro estudio no encontramos esta correlación, probablemente por el pequeño tamaño de la muestra y la falta de seguimiento en pacientes con diagnóstico de infertilidad, como describimos en la *Tabla 4*.

CONCLUSIONES

El tratamiento quirúrgico laparoscópico disminuye los síntomas, por lo tanto, mejora la calidad de vida de manera significativa.

La escala original propuesta permite medir de manera adecuada la calidad de vida en pacientes con endometriosis.

REFERENCIAS

- Ulett Araya NM. Actualización en los puntos clave de la endometriosis. *Rev Med Sinerg.* 2019; 4 (5): 35-43.
- Bulletti C, Coccia ME, Battistoni S, Borini A. Endometriosis and infertility. *J Assist Reprod Genet.* 2010; 27 (8): 441-447. doi: 10.1007/s10815-010-9436-1.
- Marins Silva C, Freitas da Cunha C, Rangel Neves K, Alves VH, Caroci-Becker MA. Experiences of women regarding their pathways to the diagnosis of endometriosis. *Esc Anna Nery.* 2021; 25 (4): e20200374. doi: 10.1590/2177-9465-EAN-2020-0374.
- Bulun SE, Yilmaz BD, Sison C, Miyazaki K, Bernardi L, Liu S et al. Endometriosis. *Endocr Rev.* 2019; 40 (4): 1048-1079. doi: 10.1210/er.2018-00242.
- International Working Group of AAGL, ESCE, ESHRE and WES; Tomassetti C, Johnson NP, Petrozza J et al. An international terminology for endometriosis, 2021. *Facts Views Vis Obgyn.* 2021; 13 (4): 295-304. doi: 10.52054/FVVO.13.4.036.
- Falcone T, Flyckt R. Clinical management of endometriosis. *Obstet Gynecol.* 2018; 131 (3): 557-571. doi: 10.1097/AOG.0000000000002469.
- Practice bulletin no. 114: management of endometriosis. *Obstet Gynecol.* 2010; 116 (1): 223-236. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181e8b073.
- Rehmer JM, Flyckt RL, Goodman LR, Falcone T. Management of endometriomas. *Obstet Gynecol Surv.* 2019; 74 (4): 232-240. doi: 10.1097/OGX.0000000000000660.
- Ghiassi M, Kulkarni MT, Missmer SA. Is endometriosis more common and more severe than it was 30 years ago? *J Minim Invasive Gynecol.* 2020; 27 (2): 452-461. doi: 10.1016/j.jmig.2019.11.018.
- Marinho MCP, Magalhaes TF, Fernandes LFC, Augusto KL, Brillhante AVM, Bezerra LRPS. Quality of life in women with endometriosis: an integrative review. *J Womens Health (Larchmt).* 2018; 27 (3): 399-408. doi: 10.1089/jwh.2017.6397.
- Johnson NP, Hummelshoj L, Adamson GD, Keckstein J, Taylor HS, Abrao MS et al. World Endometriosis Society consensus on the classification of endometriosis. *Hum Reprod.* 2017; 32 (2): 315-324. doi: 10.1093/humrep/dew293.
- García LA, Preciado RR, Manterola ÁD, Luna RRM, Luna VAG. Endometriosis: causas, histopatogenia y epidemiología en México y el mundo. *Rev Mex Med Repro.* 2013; 5.6 (3): 131-136.
- Saunders PTK, Horne AW. Endometriosis: etiology, pathobiology, and therapeutic prospects. *Cell.* 2021; 184 (11): 2807-2824. doi: 10.1016/j.cell.2021.04.041.
- Andysz A, Jacukowicz A, Merez-Kot D, Najder A. Endometriosis - The challenge for occupational life of diagnosed women: A review of quantitative studies. *Med Pr.* 2018; 69 (6): 663-671. doi: 10.13075/mp.5893.00737.
- Andres MP, Arcoverde FVL, Souza CCC, Fernandes LFC, Abrao MS, Kho RM. Extrapelvic endometriosis: a systematic review. *J Minim Invasive Gynecol.* 2020; 27 (2): 373-389. doi: 10.1016/j.jmig.2019.10.004.
- Fourquet J, Gao X, Zavala D, Orenge JC, Abac S, Ruiz A et al. Patients' report on how endometriosis affects health, work, and daily life. *Fertil Steril.* 2010; 93 (7): 2424-2428. doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.09.017.
- Arcoverde FVL, Andres MP, Borrelli GM, Barbosa PA, Abrao MS, Kho RM. Surgery for endometriosis improves major domains of quality of life: a systematic review and meta-analysis. *J Minim Invasive Gynecol.* 2019; 26 (2): 266-278. doi: 10.1016/j.jmig.2018.09.774.
- Dubernard G, Rouzier R, David-Montefiore E, Bazot M, Darai E. Use of the SF-36 questionnaire to predict quality-of-life improvement after laparoscopic colorectal resection for endometriosis. *Hum Reprod.* 2008; 23 (4): 846-851. doi: 10.1093/humrep/den026.

19. Khong SY, Lam A, Luscombe G. Is the 30-item Endometriosis Health Profile (EHP-30) suitable as a self-report health status instrument for clinical trials? *Fertil Steril.* 2010; 94 (5): 1928-1932. doi: 10.1016/j.fertnstert.2010.01.047.
20. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. *N Engl J Med.* 2020; 382 (13): 1244-1256. doi: 10.1056/NEJMra1810764.
21. Selcuk S, Sahin S, Demirci O, Aksoy B, Eroglu M, Ay P et al. Translation and validation of the Endometriosis Health Profile (EHP-5) in patients with laparoscopically diagnosed endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2015; 185: 41-44. doi: 10.1016/j.ejogrb.2014.11.039.
22. Comptour A, Pereira B, Lambert C, Chauvet P, Grémeau AS, Pouly JL et al. Identification of predictive factors in endometriosis for improvement in patient quality of life. *J Minim Invasive Gynecol.* 2020; 27 (3): 712-720. doi: 10.1016/j.jmig.2019.05.013.
23. Rindos NB, Fulcher IR, Donnellan NM. Pain and quality of life after laparoscopic excision of endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol.* 2020; 27 (7): 1610-1617.e1. doi: 10.1016/j.jmig.2020.03.013.
24. Falcone T, Lebovic DI. Clinical management of endometriosis. *Obstet Gynecol.* 2011; 118 (3): 691-705. doi: 10.1097/AOG.0b013e31822adfd1.



Impacto del *bypass* gástrico en Y de Roux como tratamiento de reflujo gastroesofágico en pacientes con obesidad en un centro de tercer nivel

Impact of Roux-en-Y gastric bypass as a treatment for gastroesophageal reflux in patients with obesity in a tertiary center

Miguel Angel Medina Medrano,* Salvador Medina González,* Diana Gabriela Maldonado Pintado,* María Angélica Maldonado Vazquez,* Luis Antonio Romano Bautista,* Diego Adrián Vences Anaya,* Javier Alvarado Durán,* Federico Armando Castillo González*

Citar como: Medina MMA, Medina GS, Maldonado PDG, Maldonado VMA, Romano BLA, Vences ADA et al. Impacto del *bypass* gástrico en Y de Roux como tratamiento de reflujo gastroesofágico en pacientes con obesidad en un centro de tercer nivel. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 356-362. <https://dx.doi.org/10.35366/112646>

Resumen

Introducción: la obesidad es el principal factor de riesgo modificable para el desarrollo de enfermedades crónicas, incluyendo reflujo gastroesofágico (RGE). México es el país con la prevalencia más alta de sobrepeso (43.9%) en Latinoamérica. El RGE afecta a un tercio de la población general y hasta 70% de los pacientes con obesidad. El *bypass* gástrico en Y de Roux (BGYR) ha demostrado ser altamente efectivo en pacientes con obesidad severa y RGE, con 97% de remisión de síntomas; este estudio busca demostrar el impacto que tiene el BGYR sobre el RGE, en pacientes con obesidad, que no responden a un tratamiento convencional. **Material y métodos:** estudio retrospectivo, observacional, analítico con base en expedientes clínicos de pacientes con obesidad y RGE sometidos a BGYR. **Resultados:** se estudiaron 84 pacientes con RGE y obesidad, con lo que se obtuvo una remisión clínica de hasta 89.7% ($p < 0.001$), una disminución del grado de esofagitis por hallazgo endoscópico ($p < 0.001$) y del reflujo a través del esofagograma ($p < 0.039$) posterior a un año del BGYR. **Conclusión:** el BGYR es una herramienta útil en el tratamiento de RGE en pacientes con obesidad refractarios a tratamiento convencional, con remisión clínica de sintomatología.

Palabras clave: obesidad, refractarios, reflujo gastroesofágico, *bypass* gástrico en Y de Roux.

Abstract

Introduction: obesity is the main modifiable risk factor for the development of chronic diseases, including gastroesophageal reflux (GER). Mexico is the country with the highest prevalence of overweight in Latin America (43.9%). GER affects one third of the general population, and up to 70% of patients with obesity. The Roux-Y gastric bypass (RYGB) has proven to be highly effective in patients with severe obesity and GER, with 97% remission of symptoms. This study seeks to demonstrate the impact that RYGB has on GER in obese patients who do not respond to conventional treatment. **Material and methods:** retrospective, observational, analytical study based on clinical records of patients with obesity and GER undergoing RYGB. **Results:** 84 patients with GER and obesity were studied, obtaining a clinical remission of 89.7% ($p < 0.001$), a decrease in the degree of esophagitis by endoscopic finding ($p < 0.001$) and reflux through the esophagogram ($p < 0.039$) after a year of RYGB. **Conclusion:** RYGB is a useful tool in the treatment of GER in patients with obesity refractory to conventional treatment, with clinical remission of symptoms.

Keywords: obesity, refractory, gastroesophageal reflux, Roux-en-Y gastric bypass.

* Servicio de Cirugía Bariátrica y Gastrointestinal Avanzada, Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Miguel Angel Medina Medrano
Correo electrónico: mk_medrano@hotmail.com

Aceptado: 03-03-2023.



Abreviaturas:

- BCYR = bypass gástrico en Y de Roux.
- DE = desviación estándar.
- EEl = esfínter esofágico inferior.
- ERGE = enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- IMC = índice de masa corporal.
- NOM = Norma Oficial Mexicana.
- OMS = Organización Mundial de la Salud.
- PIA = presión intraabdominal.
- RGE = reflujo gastroesofágico.
- SEGD = serie esofagogastroduodenal.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial en la que están involucrados aspectos genéticos, ambientales y el estilo de vida, que condicionan una acumulación excesiva de grasa corporal.

La obesidad es el principal factor de riesgo modificable para el desarrollo de enfermedades crónicas, como diabetes, hipertensión, dislipidemias, enfermedades osteoarticulares, enfermedad por reflujo gastroesofágico y algunos tipos de cáncer.¹⁻³

En el mundo, cerca de 1,400 millones de adultos tienen sobrepeso y 500 millones obesidad. De acuerdo con el *Global Health Observatory*, México es el país con la prevalencia más alta de sobrepeso (43.9%) en Latinoamérica.⁴

Identificar a las personas con sobrepeso u obesidad permite predecir quiénes tienen mayor riesgo de sufrir una

muerte prematura, vivir algunos años con discapacidad y otras enfermedades crónicas asociadas. Los indicadores más utilizados para identificar a personas con sobrepeso u obesidad son el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura.⁵

La clasificación de IMC (kg/m²) de la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁶ permite identificar los casos con sobrepeso u obesidad en adultos, mientras que la clasificación del perímetro de cintura de la Norma Oficial Mexicana permite conocer quiénes de ellos tienen obesidad abdominal (*Tabla 1*).⁷

Con base en la clasificación de Montreal, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como una entidad clínica que puede llevar a complicaciones secundarias al reflujo del contenido gástrico/biliar hacia el esófago.⁸

El RGE es muy común y afecta a aproximadamente un tercio de la población general y hasta 70% de los pacientes con obesidad severa,⁹⁻¹¹ por lo que esto es responsable de enormes consecuencias médicas y socioeconómicas en estos pacientes.

La prevalencia de padecer hernia hiatal es mucho mayor en personas con exceso de peso que en aquellos con un peso normal. Suter y colaboradores realizaron un estudio con 345 pacientes programados para cirugía bariátrica en donde se encontró, a través de endoscopia, que más de 50% presentaban hernia hiatal.¹²

Tabla 1: Clasificación de obesidad por índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de cintura en adultos.^{7,30}

Clasificación por IMC de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) y a la Norma Oficial Mexicana (NOM)						
Fuente	Bajo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidad		
				Grado I	Grado II	Grado III
OMS	< 18.5	18.5-24.9	25.0-29.9	30.0-34.9	35.0-39.9	> 40.0
NOM			25.0-29.9		≥ 30	
			o ≥ 23 y < 25 en adultos de baja talla*		o ≥ 25 en adultos de baja talla	
Obesidad abdominal de acuerdo con los criterios de la Norma Oficial Mexicana						
Hombres	≥ 90 cm					
Mujeres	≥ 80 cm					
IMC = peso actual (kg)/estatura (m ²). *Baja talla = estatura menor a 1.50 metros en la mujer adulta y menor de 1.60 metros para el hombre adulto.						

La obesidad juega un papel protagónico en esta patología, debido a que el incremento crónico y/o agudo de la presión intraabdominal (PIA) lleva a una apertura de un esfínter hipotenso. Una presión > 10 mmHg del esfínter esofágico inferior (EEI) previene adecuadamente el reflujo gástrico hacia el esófago; sin embargo, valores < 5 mmHg durante una fase espiratoria se consideran anormales.¹³ Además, la unión esofagogástrica es considerada un importante mecanismo antirreflujo, el cual depende tanto del hiato diafragmático como del propio EEI.

En pacientes con obesidad, la integridad de esta unión gastroesofágica se ve comprometida debido a alteraciones anatómicas con la presencia de hernia hiatal y la subsecuente reducción de presión del EEI.¹⁴

La obesidad se asocia a un incremento de la PIA. Algunas mediciones demostraron que los niveles de PIA de 9 mmHg en pacientes con obesidad mórbida se vieron relacionados con mayor reflujo, especialmente si estos pacientes presentaban hernia hiatal concomitante.^{15,16}

En pacientes con obesidad, las modificaciones del estilo de vida enfocadas en la pérdida de peso pueden llevar a la disminución de síntomas asociados con RGE, mientras que las modificaciones dietéticas se suelen centrar en la reducción de ingesta de grasas saturadas, colesterol y porciones de grasa.^{17,18}

Además de las modificaciones en el estilo de vida, el tratamiento farmacológico es considerado como el tratamiento de elección para pacientes con RGE. Sin embargo, la eficacia de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) en pacientes con obesidad y RGE ha sido controversial.¹⁹

La cirugía antirreflujo ha sido considerada como una terapia alternativa al tratamiento farmacológico en pacientes con RGE. El procedimiento más comúnmente realizado es la funduplicatura por laparoscopia, la cual ha demostrado ser efectiva y segura en la población general; no obstante, su efectividad en pacientes con obesidad ha sido debatible.^{20,21}

En un metaanálisis sistematizado, donde se compararon las complicaciones posteriores a la funduplicatura por laparoscopia tanto en pacientes con y sin obesidad, se reveló que no existe diferencia significativa en la tasa de complicaciones perioperatorias entre pacientes con o sin obesidad (OR: 0.82, IC 95%: 0.54-1.23, $p = 0.33$), así mismo, no hay diferencia significativa en la tasa de reintervenciones (OR: 0.94, IC 95%: 0.51-1.72, $p = 0.84$), la tasa de dilataciones endoscópicas fue similar en ambas cohortes (OR: 0.98, IC 95%: 0.45-2.17, $p = 0.97$) y la conversión a cirugía abierta tampoco fue significativa (OR: 0.96, IC 95%: 0.50-1.85, $p = 0.90$); sin embargo, la tasa de recurrencia sintomatológica de reflujo fue menor en pacientes no obesos, lo que demostró una diferencia significativa (OR: 0.28, IC 95%: 0.13-0.61, $p = 0.001$).²² Estos

resultados concuerdan con estudios previos reportados en la literatura, donde se demuestran tasas de recurrencia de reflujo en más de 30% de los pacientes con obesidad a mediano y largo plazo.^{23,24}

Debido a los resultados controversiales de la funduplicatura para RGE en pacientes con obesidad, la cirugía bariátrica ha recibido atención especial como tratamiento en esta población. Con esta cirugía no sólo se obtiene una pérdida de peso significativa, sino que también se logra una reducción del gradiente de presión toracoabdominal y PIA. El *bypass* gástrico en Y de Roux (BGYR) ha demostrado ser altamente efectivo en pacientes con obesidad severa y RGE, con hasta 97% de remisión clínica; lo cual también los llevó a una reducción o suspensión del tratamiento médico a corto, mediano y largo plazo.²⁵⁻²⁷

Es importante mencionar que la incidencia de esófago de Barrett en pacientes con obesidad varía de 1.3 a 3.8%, por lo menos el doble de la prevalencia reportada en la población general; por otro lado, el BGYR se ha visto asociado a una regresión postoperatoria del esófago de Barrett y displasia de 36-62% a largo plazo.^{26,28}

La eficacia del BGYR se debe a varios mecanismos. En primer lugar, este procedimiento lleva a una pérdida de peso significativa, lo que resulta en una disminución de la PIA y del gradiente de presión toracoabdominal. En segundo lugar, la creación de un pequeño reservorio gástrico desvía la mayor parte del contenido ácido del estómago distalmente y, por tanto, disminuye la exposición de éste hacia el esófago. Asimismo, el vaciamiento de este reservorio gástrico se encuentra acelerado en comparación con un estómago intacto, lo que contribuye a una menor exposición esofágica de ácido. Y finalmente, se previene el reflujo biliar en estos pacientes debido a la modificación anatómica.²⁷

El objetivo de este estudio fue demostrar el impacto que tiene la cirugía bariátrica (específicamente el BGYR) sobre el RGE, en pacientes con obesidad, los cuales no respondían de manera efectiva a un tratamiento conservador.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, analítico con base en expedientes clínicos de pacientes que acudieron al Servicio de Cirugía Bariátrica de nuestro hospital durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2014 hasta el 31 de diciembre de 2021, con seguimiento trimestral a través de la consulta externa hasta el año de la cirugía. Los criterios tomados en cuenta para ser incluidos en este estudio fueron todos los casos sometidos a *bypass* gástrico en Y de Roux secundario a obesidad y que además de esto presentaban patología asociada a RGE refractario a tratamiento convencional, demostrado a través de inte-

rrogatorio dirigido, así como con estudios de endoscopia superior utilizando la clasificación de Los Ángeles, serie esofagogastroduodenal (SEGD) y/o resultado histopatológico; fueron excluidos pacientes cuyo procedimiento fuese realizado por otro equipo quirúrgico, expediente clínico incompleto o pacientes que no acudieron a seguimiento. De los expedientes clínicos seleccionados se recopiló la siguiente información: edad, sexo, IMC previo a cirugía, endoscopia y/o esofagograma antes y después de procedimiento quirúrgico.

Los datos se presentaron con medidas de tendencia central como media \pm desviación estándar (DE) para las variables de distribución normal y mediana con rango intercuartil para las variables asimétricas. Para el análisis comparativo se utilizó la prueba no paramétrica de χ^2 , posterior a probar la normalidad o asimetría mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov.

Se realizó un análisis intergrupar estableciendo como valor significativo $p < 0.05$ y se ajustó la respuesta al tratamiento de RGE de acuerdo al grado de obesidad según la OMS.

Los datos fueron analizados utilizando el software de SPSS v.26 New Orchard Road Armonk, New York 10504-1722 United States.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 194 expedientes, de los cuales 84 de estos cumplían con los criterios de inclusión para nuestro estudio (Figura 1). El sexo más prevalente fue el femenino con 71.4%, la media de edad fue de 42.8 ± 12.55 años.

Respecto al grado de obesidad, obtuvimos una media de IMC de 38.5 ± 4.26 ; siendo el grado III de la OMS el más frecuente, con 44%. En lo referente a las variables analizadas previa cirugía, se encontró que todos los pacientes presentaron sintomatología relacionada con RGE; se realizó endoscopia de forma prequirúrgica a todos los

Figura 1: Esquema de reclutamiento de pacientes.

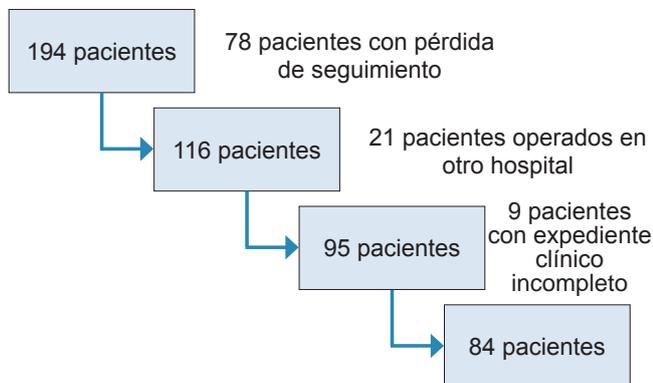


Tabla 2: Características generales de la población.

Variable	n (%)
Sexo	
Femenino	60 (71.4)
Masculino	24 (28.6)
Grado de obesidad OMS	
I	15 (17.9)
II	32 (38.1)
III	37 (44.0)
Endoscopia prequirúrgica	
Esofagitis tipo A	27 (32.1)
Esofagitis tipo B	30 (35.7)
Esofagitis tipo C	24 (28.6)
Esófago de Barrett	2 (2.4)
Normal	1 (1.2)
Serie esofagogastroduodenal prequirúrgica	11 (13.1)
Normal	3 (3.6)
Anormal (hernia hiatal por deslizamiento, reflujo gastroesofágico)	8 (9.5)
Endoscopia postquirúrgica	56 (66.6)
Esofagitis tipo A	23 (27.4)
Esofagitis tipo B	5 (6.0)
Normal	24 (28.6)
Complicaciones (úlceras gástricas Forrest III, úlcera de boca anastomótica, perforación)	4 (4.8)
Serie esofagogastroduodenal postquirúrgica	39 (46.4)
Normal	33 (39.3)
Anormal (reflujo gastroesofágico, terciarismo esofágico)	6 (7.1)

OMS = Organización Mundial de Salud.

pacientes, donde se encontró en 96.4% de ellos algún grado de esofagitis, 2.4% tenían esófago de Barrett y 1.2% se reportó con hallazgos endoscópicos normales.

En 13.1% de los pacientes se pudo realizar la SEGĐ prequirúrgica, en la que se observaron hallazgos anormales en 9.5%, los cuales estaban relacionados con RGE en 62.5% y de hernia hiatal en 37.5%.

Posterior a la realización de BGYR, 89.3% de los casos se reportó con remisión clínica de RGE al año de seguimiento; se realizó endoscopia postquirúrgica en 66.6% de los pacientes, se reportaron como normales 28.6%, es decir, sin algún grado de esofagitis u otra complicación postquirúrgica.

Por último, se realizó SEGĐ en 46% posterior a cirugía, reportándose como normales 39%, esto es, sin reflujo (Tabla 2).

Para evaluar la efectividad del BGYR se realizó un análisis comparativo de la presencia de sintomatología, reporte en-

Tabla 3: Análisis pre y postquirúrgico del *bypass* gástrico en Y de Roux.

Variable	Prequirúrgico n (%)	Postquirúrgico n (%)	p
Síntomas de ERGE	84 (100.0)	9 (10.8)	< 0.001
Hallazgo endoscópico			
Esofagitis tipo A	27 (32.1)	23 (27.4)	0.050
Esofagitis tipo B	30 (35.7)	5 (6.0)	0.023
Esofagitis tipo C	24 (28.6)	0	< 0.001
Esófago de Barrett	2 (2.4)	0	< 0.001

ERGE = enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Tabla 4: Análisis intergrupar, grados de obesidad con reporte endoscópico pre y postquirúrgico.

Variable	Prequirúrgico n (%)	Postquirúrgico n (%)	p
Grado I de obesidad (N = 15)			
Esofagitis tipo A	3 (20.0)	6 (40.0)	0.023
Esofagitis tipo B	7 (46.6)	1 (6.6)	0.035
Esofagitis tipo C	5 (33.3)	0	0.001
Grado II de obesidad (N = 32)			
Esofagitis tipo A	13 (40.6)	6 (18.7)	0.123
Esofagitis tipo B	9 (28.1)	1 (3.1)	0.016
Esofagitis tipo C	10 (31.2)	0	0.001
Grado III de obesidad (N = 37)			
Esofagitis tipo A	12 (32.4)	10 (27)	0.061
Esofagitis tipo B	13 (35.1)	2 (5.4)	0.050
Esofagitis tipo C	9 (24.3)	0	0.001
Esófago de Barrett	3 (8.1)	0	0.001

doscópico y SEGDA anormal pre y postquirúrgica. Se obtuvo un valor de $p < 0.001$ para la remisión de síntomas y de $p = 0.039$ para una SEGDA con reporte normal; respecto a hallazgos endoscópicos, decrecieron a grados menores de acuerdo con la clasificación de Los Ángeles, se obtuvo así un valor de $p < 0.001$; teniendo estas tres variables una diferencia estadísticamente significativa. Los resultados se muestran en la serie de la *Tabla 3*.

Se realizó un análisis intergrupar entre los diferentes grados de obesidad de acuerdo con la OMS con la efectividad del BGYR, usando como indicadores de utilidad: reporte endoscópico con decrecimiento en grados de esofagitis posterior a cirugía. Los resultados se muestran en la *Tabla 4*.

Se encontró una diferencia significativa en decremento de grado de esofagitis, de acuerdo con la clasificación de Los Ángeles, en casi todos los pacientes en los tres grados

de obesidad; excepto para grado II y III en las esofagitis tipo A ($p = 0.123$ y $p = 0.061$, respectivamente).

DISCUSIÓN

A través de este estudio se evaluó la aplicación de la cirugía bariátrica (específicamente BGYR) como una alternativa de tratamiento quirúrgico en pacientes que presentan RGE refractarios a tratamiento convencional. Cien por ciento de nuestra población presentaba cuadro clínico sugestivo de RGE previo a la cirugía; finalmente, se demostró un resultado favorable en estos pacientes, ya que 89.3% presentaron remisión clínica de su cuadro posterior a un año del BGYR. En un estudio en donde se evaluaron a 53 pacientes con obesidad mórbida, se demostró que la prevalencia de los síntomas típicos de RGE disminuyeron

de forma significativa durante un seguimiento de 39 meses post-BGYR (81%) ($p < 0.001$).²⁷

Asimismo, Frezza y colegas²⁴ reportaron una reducción de 75% en la sintomatología relacionada con el dolor retroesternal y pirosis en 152 pacientes previos a la cirugía, durante un seguimiento de tres años posterior al BGYR, donde se relaciona con los resultados de este estudio, el cual demuestra la mejoría clínica de los pacientes a largo plazo.

Hasta 96.4% de nuestros pacientes presentaba algún grado de esofagitis erosiva demostrada a través de endoscopia superior; en este estudio se evaluó la evolución de los pacientes de manera objetiva con endoscopia, donde se evidenció una regresión en las características de esofagitis por reflujo, posterior a un año del procedimiento, de manera que se obtuvo un valor de $p < 0.001$; en un estudio realizado por Goonawardena y equipo mencionan que el BGYR se ha visto asociado a una regresión postoperatoria del esófago de Barrett y displasia en 36-62%.²⁸ En otro estudio se identificaron datos de esofagitis por reflujo en 45% de los pacientes previo al BGYR, con una reducción de los mismos a 32% posterior a seis meses de la cirugía y a 10% a los 39 meses ($p = 0.002$).²⁷

Por otro lado, en un estudio realizado por Tai y compañeros se reportó una disminución de los síntomas de RGE de 19 a 0% junto con una disminución de la esofagitis erosiva de 42 a 4% posterior al BGYR.²⁹ Por lo que se puede demostrar una correlación entre la modificación anatómica del tracto gastrointestinal superior con una disminución de la exposición esofágica al ácido en estos pacientes.

La importancia de esta entidad clínica radica en el deterioro de la calidad de vida de los pacientes, así como de las complicaciones que se ven derivadas de esta patología; asimismo, se debe tomar en cuenta la falta de respuesta a tratamiento convencional en los pacientes que presentan diferentes grados de obesidad, donde se observa una alta tasa de persistencia y/o recidiva de síntomas.^{22,23}

La pérdida de peso es recomendada como parte del tratamiento del RGE, debido a que las modificaciones en el estilo de vida, la alimentación y el tratamiento farmacológico en estos pacientes ha resultado en una modesta pérdida de peso. Los resultados reportados de pacientes obesos sometidos a funduplicatura son conflictivos; una mayor PIA, al igual que una mayor tensión en la pared gástrica, además, la alta prevalencia de hernia hiatal deslizante en estos pacientes puede jugar un rol importante en la recurrencia de RGE.²⁷

Es por eso que se ha considerado al BGYR como una terapia efectiva para el tratamiento de RGE en estos pacientes, con una mejoría en su calidad de vida.²⁷

CONCLUSIÓN

La cirugía bariátrica, específicamente el BGYR, además de demostrar su efectividad en la pérdida de peso, mejora

significativamente el cuadro de RGE en pacientes con obesidad.

Este estudio demuestra la evolución de la cirugía en nuestro entorno y cómo este tipo de procedimiento debe ser considerado como una alternativa de elección en nuestro arsenal terapéutico para este tipo de entidades clínicas, con una clara resolución sintomatológica en la mayor parte de los casos.

REFERENCIAS

1. Astrup A, Dyerberg J, Selbeck M, Stender S. Nutrition transition and its relationship to the development of obesity and related chronic diseases. *Obes Rev.* 2008; 9 Suppl 1: 48-52.
2. Clark JM, Brancati FL. The challenge of obesity-related chronic diseases. *J Gen Intern Med.* 2000; 15 (11): 828-829.
3. Emerging Risk Factors Collaboration; Wormser D, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Wood AM, Pennells L et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet.* 2011; 377 (9771): 1085-1095.
4. World Health Organization. *World health statistics 2017: monitoring health for the SDGs, Sustainable Development Goals.* Geneva: World Health Organization; 2017.
5. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ.* 2007; 85 (9): 660-667.
6. World Health Organization. *Obesity, preventing and managing the global epidemic—report of a WHO consultation on obesity.* Geneva: WHO; 1997.
7. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. México: Diario Oficial de la Federación; 2006.
8. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101 (8): 1900-1920; quiz 1943.
9. Bajwa SA, Toro F, Kasi A. *Physiology, esophagus.* Treasure Island (FL): StatPearls; 2021.
10. Roman S, Holloway R, Keller J, Herbella F, Zerbib F, Xiao Y, et al. Validation of criteria for the definition of transient lower esophageal sphincter relaxations using high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.* 2017; 29 (2). doi: 10.1111/nmo.12920.
11. Mittal RK, Karstens A, Leslie E, Babaei A, Bhargava V. Ambulatory high-resolution manometry, lower esophageal sphincter lift and transient lower esophageal sphincter relaxation. *Neurogastroenterol Motil.* 2012; 24 (1): 40-46, e2.
12. Suter M, Dorta G, Giusti V, Calmes JM. Gastro-esophageal reflux and esophageal motility disorders in morbidly obese patients. *Obes Surg.* 2004; 14 (7): 959-966.
13. Pandolfino JE, Kim H, Ghosh SK, Clarke JO, Zhang Q, Kahrilas PJ. High-resolution manometry of the EGJ: an analysis of crural diaphragm function in GERD. *Am J Gastroenterol.* 2007; 102 (5): 1056-1063.
14. Varela JE, Hinojosa M, Nguyen N. Correlations between intra-abdominal pressure and obesity-related co-morbidities. *Surg Obes Relat Dis.* 2009; 5 (5): 524-528.
15. Lambert DM, Marceau S, Forse RA. Intra-abdominal pressure in the morbidly obese. *Obes Surg.* 2005; 15 (9): 1225-1232.
16. Ness-Jensen E, Hveem K, El-Serag H, Lagergren J. Lifestyle intervention in gastroesophageal reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016; 14 (2): 175-82.e1-3.

17. El-Serag HB, Satia JA, Rabeneck L. Dietary intake and the risk of gastro-oesophageal reflux disease: a cross sectional study in volunteers. *Gut*. 2005; 54 (1): 11-17.
18. Becker V, Grotz S, Schlag C, Nennstiel S, Beitz A, Haller B et al. Positive predictors for gastroesophageal reflux disease and the therapeutic response to proton-pump inhibitors. *World J Gastroenterol*. 2014; 20 (14): 4017-4024.
19. Broeders JA, Mauritz FA, Ahmed Ali U, Draaisma WA, Ruurda JP, Gooszen HG et al. Systematic review and meta-analysis of laparoscopic Nissen (posterior total) versus Toupet (posterior partial) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg*. 2010; 97 (9): 1318-1330.
20. Andreou A, Watson DI, Mavridis D, Francis NK, Antoniou SA. Assessing the efficacy and safety of laparoscopic antireflux procedures for the management of gastroesophageal reflux disease: a systematic review with network meta-analysis. *Surg Endosc*. 2020; 34 (2): 510-520.
21. Abdelrahman T, Latif A, Chan DS, Jones H, Farag M, Lewis WG et al. Outcomes after laparoscopic anti-reflux surgery related to obesity: A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*. 2018; 51: 76-82.
22. Tekin K, Toydemir T, Yerdel MA. Is laparoscopic antireflux surgery safe and effective in obese patients? *Surg Endosc*. 2012; 26 (1): 86-95.
23. Smith SC, Edwards CB, Goodman GN. Symptomatic and clinical improvement in morbidly obese patients with gastroesophageal reflux disease following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 1997; 7 (6): 479-484.
24. Frezza EE, Ikramuddin S, Gourash W, Rakitt T, Kingston A, Luketich J et al. Symptomatic improvement in gastroesophageal reflux disease (GERD) following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc*. 2002; 16 (7): 1027-1031.
25. Runge TM, Abrams JA, Shaheen NJ. Epidemiology of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am*. 2015; 44 (2): 203-231.
26. Nau P, Jackson HT, Aryaie A, Ibele A, Shouhed D, Lo Menzo E, et al. Surgical management of gastroesophageal reflux disease in the obese patient. *Surg Endosc*. 2020; 34 (1): 450-457.
27. Madalosso CA, Gurski RR, Callegari-Jacques SM, Navarini D, Mazzini G, Pereira Mda S. The impact of gastric bypass on gastroesophageal reflux disease in morbidly obese patients. *Ann Surg*. 2016; 263 (1): 110-116.
28. Goonawardena J, Ward S. Effect of Roux-en-Y gastric bypass on Barrett's esophagus: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis*. 2021; 17 (1): 221-230.
29. Tai CM, Lee YC, Wu MS, Chang CY, Lee CT, Huang CK, et al. The effect of Roux-en-Y gastric bypass on gastroesophageal reflux disease in morbidly obese Chinese patients. *Obes Surg*. 2009; 19 (5): 565-570.
30. Manuel Moreno G. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Med Clin Condes* 2012; 23 (2): 124-128.



Síndrome doloroso regional complejo: evaluación y tratamiento

Complex regional pain syndrome: evaluation and treatment

Berenice Carolina Hernández Porras,* Ricardo Plancarte Sánchez,* Erika Consuelo López Montes†

Citar como: Hernández PBC, Plancarte SR, López MEC. Síndrome doloroso regional complejo: evaluación y tratamiento. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 363-367. <https://dx.doi.org/10.35366/112647>

Resumen

El síndrome doloroso regional complejo (SDRC) es una enfermedad compleja, cuyo diagnóstico se basa principalmente en características clínicas presentes al momento de la evaluación del paciente. Actualmente, la manera más aceptada para el diagnóstico del SDRC es mediante la aplicación de criterios de Budapest. El tratamiento debe ser multidisciplinario. La rehabilitación, el tratamiento farmacológico e intervencionista son las opciones más utilizadas para controlar el dolor y funcionalidad de los pacientes. Los principales fármacos utilizados son: esteroides orales, anticonvulsivantes, como carbamazepina y gabapentinoides, y los opioides. El tratamiento intervencionista incluye abordajes guiados por fluoroscopia, ultrasonido y tomografía. Para el tratamiento dirigido a SDRC de extremidades superiores se cuenta con inhibiciones del sistema simpático en el ganglio estelar y en la cadena simpática torácica, mientras que en las extremidades inferiores las inhibiciones simpáticas lumbares. La analgesia intraaxial con analgésicos como opioides y clonidina ha sugerido reducir el dolor en los pacientes. La neuromodulación mediante sistemas implantables en los cordones posteriores de la médula espinal y en el ganglio de la raíz dorsal ofrecen una alternativa prometedora para los pacientes que padecen esta enfermedad.

Palabras clave: síndrome doloroso regional complejo, tratamiento intervencionista del dolor, terapia con oxígeno hiperbárico, estimulación magnética transcraneal.

Abstract

Complex regional pain syndrome (CRPS) is a complex disease whose diagnosis is mainly based on clinical characteristics present at the time of patient evaluation. Currently, the most accepted way to diagnose CRPS is by applying the Budapest criteria. Treatment must be multidisciplinary. Rehabilitation, pharmacological and interventional treatment are the most used options to control the pain and functionality of patients. The main drugs used are oral steroids, anticonvulsants such as carbamazepine and gabapentinoids, and opioids. Interventional treatment includes approaches guided by fluoroscopy, ultrasound, and tomography. For the treatment directed at CRPS of the upper extremity, inhibitions of the sympathetic system in the stellar ganglion and the thoracic sympathetic chain are available, while in the lower extremities, lumbar sympathetic inhibitions are available. Intraaxial analgesia with opioids and clonidine has been suggested to reduce patient pain. Neuromodulation through implantable systems in the posterior cords of the spinal cord and in the dorsal root ganglion offers a promising alternative for patients suffering from this disease.

Keywords: complex regional pain syndrome, interventional pain management, hyperbaric oxygen therapy, transcranial magnetic stimulation.

INTRODUCCIÓN

El síndrome doloroso regional complejo (SDRC) es una condición neurológica provocada por una lesión indeterminada, definido como una alteración caracterizada por dolor

espontáneo o inducido, desproporcionado con relación al evento inicial, y acompañada de una gran variedad de alteraciones autonómicas y motoras.¹⁻³

Su prevalencia es de aproximadamente 5.4 a 26.2 por 100,000 personas por año. Clasificada en dos subtipos,

* Servicio de Clínica del Dolor, Instituto Nacional de Cancerología. Ciudad de México.

† Departamento de Clínica del Dolor, Servicio de Anestesiología del Centro Médico ABC. Ciudad de México.

Correspondencia:

Dr. Ricardo Plancarte Sánchez

Correo electrónico: planky2b@yahoo.com.mx



según la ausencia o presencia de una lesión nerviosa (tipo I o II, respectivamente).^{4,5}

Caracterizada por la disfunción autonómica y los cambios inflamatorios regionales persistentes, además, suele presentarse con alodinia, hiperalgesia, cambios de temperatura de la piel, y edema con una falta de distribución en los dermatomas. Esta condición resulta muy compleja debido a la dificultad para su diagnóstico y tratamiento, ya que su mecanismo fisiopatológico aún no está bien definido.^{6,7}

FISIOPATOLOGÍA

El SDRC es una elaborada combinación de diferentes factores, entre ellos: cambios inflamatorios mediados por el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y a sustancia P,⁸ disfunción motora, sensibilización central,⁹⁻¹¹ influencia genética^{12,13} y estrés postraumático.¹⁴

DIAGNÓSTICO

Se realiza basado en la clínica; la gammagrafía ósea posee un valor positivo bajo para el diagnóstico, pero posee mayor sensibilidad y comparable especificidad que una resonancia magnética para realizar el diagnóstico; sin embargo, éste debe basarse en la clínica.¹⁵ Actualmente, la manera más aceptada para el diagnóstico del SDRC es mediante la aplicación de criterios de Budapest, excluyendo otras condiciones neuropáticas, que se describen en la *Tabla 1*.

Dentro de los criterios diagnósticos de Budapest para SDRC, se debe tener en cuenta que los signos o síntomas tienen que presentarse al momento del diagnóstico.^{16,17}

Dentro del diagnóstico diferencial se encuentran: artritis infecciosas, artritis reumáticas, artropatía inflamatoria, arteriopatía periférica y trombosis venosa profunda. En afectaciones de la cadera conviene descartar coxitis y osteonecrosis.¹⁸

TRATAMIENTO

El tratamiento del SDRC es multimodal, incluyendo manejo conservador, farmacológico, no farmacológico e intervencionista. Existe controversia en el tratamiento de elección, ya que no hay evidencia suficiente que sustente alguno como el de primera elección.^{19,20}

La terapia física mejora la funcionalidad y la movilidad de la extremidad, con recomendación B, nivel de evidencia IIA. La terapia ocupacional, la imaginación motora gradual y la terapia psicológica, también poseen nivel de recomendación B. Otras terapias como retroalimentación visual de espejo, terapia de estrés de carga o cinesiterapia, terapia antiedema y la estimulación transcraneal magnética de corteza motora poseen un nivel de recomendación C.¹¹

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Aunque los fármacos más utilizados son los anticonvulsivantes, la ketamina ha tomado gran importancia, por su capacidad de revertir la sensibilización central y proporcionar analgesia. Estudios han demostrado que la infusión endovenosa prolongada de ketamina puede ser eficaz para aliviar casos del SDRC refractario, se debe enfatizar que faltan más estudios de investigación de alta calidad.^{11,21}

Tabla 1: Criterios diagnósticos de Budapest/IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) para el síndrome doloroso regional complejo.

1. Dolor continuo, desproporcionado en relación con cualquier evento desencadenante
2. El paciente debe informar al menos un síntoma en tres de las cuatro categorías siguientes
 - Sensoriales: hiperalgesia y/o alodinia
 - Vasomotores: asimetría de la temperatura y/o cambios en el color de la piel y/o asimetría de color de la piel
 - Sudomotor/edema: edema y/o cambios de sudoración y/o asimetría de sudoración
 - Motor/trófico: disminución de la amplitud de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel)
3. Debe mostrar al menos un signo en el momento de la evaluación en dos o más de las siguientes categorías
 - Sensorial: evidencia de hiperalgesia (al pinchazo) y/o alodinia (al tacto suave y/o presión somática profunda) y/o el movimiento de las articulaciones)
 - Vasomotora: evidencia de asimetría de la temperatura y/o cambios de color de la piel y/o asimetría
 - Sudomotor/edema: evidencia de edema y/o cambios de sudoración cambios y/o asimetría de sudoración
 - Motor/trófico: evidencia de disminución de la amplitud de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel)
4. No hay otro diagnóstico que explique mejor los signos y síntomas

La neurotoxicidad, toxicidad urológica y hepatotoxicidad por el empleo prolongado de ketamina, hacen que el uso a largo plazo de ketamina sea cuestionable. Por tanto, las infusiones de ketamina deben utilizarse con precaución y pueden ser sólo una opción terapéutica razonable para casos refractarios del SDRC. Debe garantizarse un control adecuado de los signos de toxicidad. Los rangos de dosis utilizada van de 0.2 a 3.4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ con un máximo reportado de 35 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$.²¹

Los esteroides orales son los únicos antiinflamatorios que cuentan con nivel de evidencia I para la disminución del dolor secundario al SDRC. La carbamazepina, un anticonvulsivante utilizado para el tratamiento de neuralgia del trigémino, posee nivel II de evidencia para SDRC. Los opioides como tramadol, morfina y metadona, se utilizan a dosis bajas y poseen nivel de evidencia III. Mientras que otros anticonvulsivantes como gabapentina y pregabalina, al igual que los antiinflamatorios no esteroideos poseen nivel de evidencia IV.¹¹

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA DEL DOLOR

De acuerdo con la *American Society of Interventional Pain Physicians* (ASSIP), el manejo intervencionista del dolor es definido como la disciplina de la medicina dedicada al diagnóstico y tratamiento de desórdenes relacionados al dolor; utiliza abordajes multidisciplinarios que proveen un rango muy amplio de tratamientos para pacientes con dolor agudo y/o crónico.²²

Bloqueo del sistema simpático

Los abordajes terapéuticos más frecuentemente utilizados son:

Bloqueo de ganglio estelar. La cadena simpática cervical es una continuación cefálica del tronco simpático torácico que se encuentra en un espacio delimitado por detrás con la fascia de los músculos paravertebrales y por delante por la vaina de la carótida.

En la mayoría de los casos, el ganglio estrellado es la fusión del ganglio cervical inferior y el primer ganglio torácico, localizado en la porción anterior de la primera costilla y se extiende en dirección cefalocaudal entre el espacio de C7 y T1.²³

El abordaje de esta estructura se puede realizar mediante fluoroscopia o ultrasonido (*Figura 1*).

Un estudio retrospectivo que incluyó 809 bloqueos de ganglios estelares guiados por ultrasonido en 109 pacientes, de estos últimos 58 con SDRC y dolor neuropático, demostró reducción del dolor en la escala visual análoga de dos puntos, tras una serie de bloqueos. En esta diferencia, estadísticamente significativa, no se asoció, como factor predictor de eficacia analgésica, la presencia de síndrome

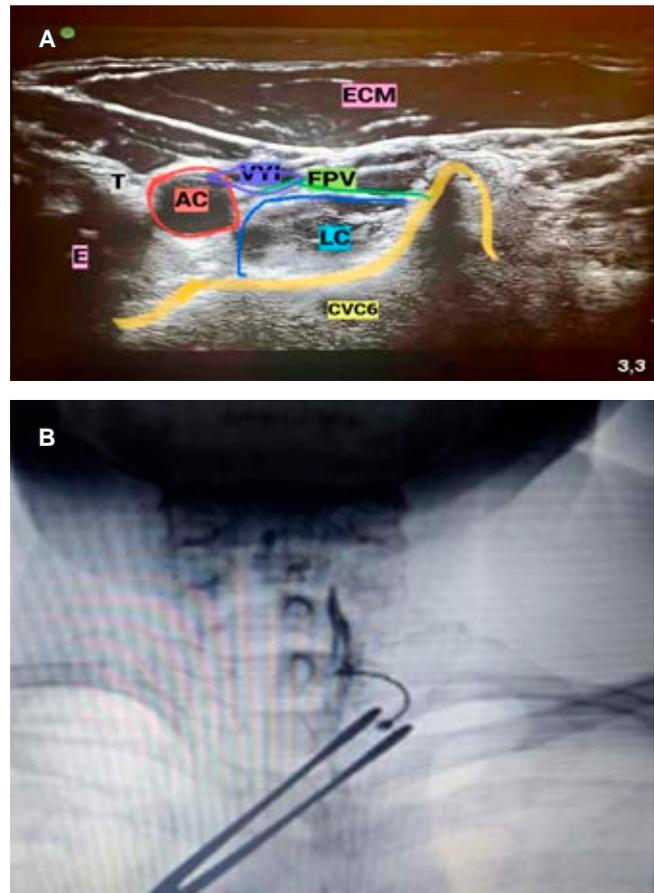


Figura 1: **A)** Se observa la imagen guiada por ultrasonido, el músculo esternocleidomastoideo (ECM), *longus colli* (LC), fascia prevertebral (FPV), cuerpo vertebral C6 (CVC6), arteria carótida (AC), vena yugular interna (VYI), tiroides (T), esófago (E). **B)** Proyección anteroposterior, en la cual se observa la punta de la aguja a nivel del tubérculo de C6 y la distribución del medio de contraste a lo largo de la fascia de *Longus colli*.

de Horner, cambios en los signos vitales ni aumento de temperatura del miembro torácico.²⁴

Inhibición de la cadena simpática torácica. En 1926, Mandl utilizó los bloqueos paravertebrales posteriores para el tratamiento de dolor visceral y de angina; en ese mismo año, Swetlow aplicó alcohol con abordaje similar. Al bloquear T2 y T3, se bloquean elementos fundamentales de la innervación simpática del miembro superior.^{11,19}

Bloqueo simpático lumbar. La distribución anatómica de la cadena simpática lumbar es de las más variables de todo el sistema simpático. Los ganglios pueden estar distribuidos de manera segmentada o agrupados entre la porción cefálica del cuerpo L2 y la zona caudal del cuerpo L4. El abordaje clásico se realiza mediante fluoroscopia (*Figura 2*), aunque también existen descripciones guiadas por ultrasonido.

No existe una gran cantidad de ensayos clínicos que evalúen esta técnica en el tratamiento de SDRC de miembro inferior. Se ha propuesto utilizar primero anestésico local como bloqueo diagnóstico y, posteriormente, en caso de éxito se han sugerido bloqueos con alcohol, fenol, termo-coagulación por radiofrecuencia e incluso crioablación.²⁵

Terapia implantable. Estimulación de cordones posteriores y ganglio de la raíz dorsal.

La estimulación de la médula espinal requiere cirugía o colocación percutánea de un electrodo en el espacio epidural a nivel de las raíces nerviosas que inervan el área dolorosa. Una corriente eléctrica se origina en un electrodo; es suministrada por un generador de impulsos ubicado de forma subcutánea y se puede colocar en varios lugares (glúteos, axila, paravertebral).²⁶

Deer y colaboradores demostraron que la estimulación eléctrica de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal (GRD) puede modular señales dolorosas de tipo neuropático. En *ACCURATE study* el significado del inglés es preciso pero se refiere a un ensayo prospectivo, multicéntrico y aleatorizado de efectividad comparativa en sujetos que recibieron neuroestimulación del GRD o estimulación de la médula espinal (SCS, por sus siglas en inglés), ningún sujeto reportó deficiencias neurológicas relacionadas con la estimulación. El porcentaje de sujetos que obtuvo un alivio del dolor fue de 50%, y un tratamiento exitoso fue mayor en el grupo de GRD (81.2%) que en el grupo de SCS (55.7%, $p = 0.001$) a los tres meses. La estimulación del GRD también demostró mejoría en la calidad de vida y la disposición psicológica. La estimulación del GRD proporcionó una mayor tasa de éxito del tratamiento con una menor variación postural en la intensidad de la parestesia en comparación con la SCS.^{26,27}

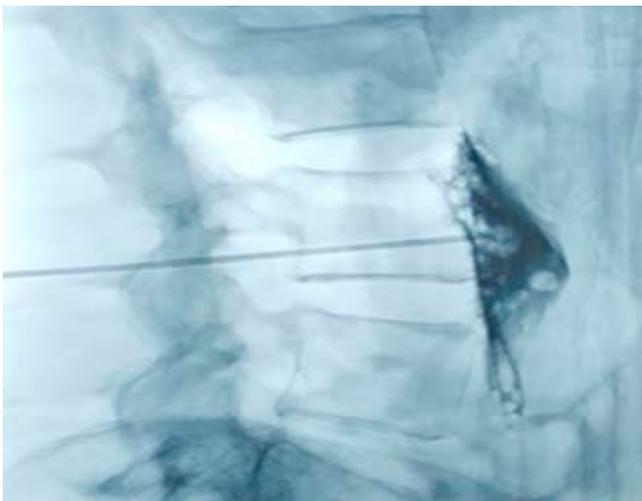


Figura 2: Abordaje clásico guiado por fluoroscopia de cadena simpática lumbar.

Analgesia neuroaxial

La vía intraespinal es utilizada, ya que en el espacio intratecal (IT) los analgésicos no encuentran barreras anatómicas y la absorción vascular del fármaco es lenta; por tanto, con dosis menores, menos efectos adversos.²⁸

La clonidina es un alfa 2 agonista adrenérgico que reduce la actividad nerviosa simpática, por lo que se estudiaron sus efectos al ser administrada en el espacio peridural, se observó que en pacientes refractarios al tratamiento convencional del SDRC, la clonidina a dosis de 300, 700 μg versus placebo, disminuye significativamente el dolor. No se detectaron diferencias analgésicas entre las dos dosis de clonidina; pero se observó, como efecto adverso, mayor sedación con la dosis de clonidina 700 μg .^{11,28}

Se ha descrito que los receptores agonistas de adenosina tienen potentes efectos antinociceptivos, aunque aún no se sabe el mecanismo de acción exacto. En 2015, Rauck y su equipo compararon los efectos terapéuticos de clonidina y adenosina intratecal en pacientes con hiperalgesia, sin encontrar resultados estadísticamente significativos con respecto a la reducción del dolor, alodinia o hiperalgesia.²⁸

Otras terapias

Tratamiento con oxígeno hiperbárico en SDRC. La terapia con oxígeno hiperbárico (TOHB) es una inhalación intermitente de oxígeno al 100% en una cámara hiperbárica a una presión superior a una atmósfera absoluta.²⁹

Es un tratamiento seguro y confiable con muy pocas contraindicaciones y efectos secundarios.

Se ha demostrado que la terapia con oxígeno hiperbárico tiene efectos antinociceptivos y efectos analgésicos en modelos animales, así como efectos moduladores en modelos animales de inflamación y dolor neuropático.³⁰

Además, disminuye la inflamación y la hiperalgesia en modelos de roedores y estudios en humanos.³¹

Acupuntura en SDRC. No existe mucha literatura sobre el uso de acupuntura como tratamiento para SDRC. Existe un reporte de caso en donde se sugiere un plan intenso de acupuntura, con mínimo tres sesiones a la semana por un periodo de seis meses para poder evaluar resultados; sin embargo, se necesitan más estudios para tener niveles de evidencia.³²

Terapia magnética. Los estudios realizados refieren un alivio significativo del dolor por estimulación magnética transcraneal (EMT), especialmente estimulación de alta frecuencia sobre la corteza motora primaria (M1). El dolor neuropático, la fibromialgia y el SDRC fueron los síndromes de dolor más estudiados.³³

Pleger y colegas fueron los primeros en investigar el efecto analgésico utilizando estimulación magnética trans-

craneal de 10 Hz, en un grupo de pacientes con SDRC tipo I unilateral en mano, en donde se observó la reducción del dolor en siete de los 10 sujetos que conformaban el grupo, el alivio del dolor ocurrió 30 segundos después de la estimulación, el efecto máximo fue a los 15 minutos posteriores y el dolor reapareció 45 minutos después.³⁴ Se requieren más estudios para entender mejor el mecanismo de acción y su eficacia en SDRC.

CONCLUSIÓN

El SDRC es una entidad verdaderamente poco comprendida, se considera de gran importancia que los médicos de primer contacto puedan dar un diagnóstico temprano a los pacientes para sean tratados interdisciplinariamente y así brindar un tratamiento personalizado multimodal.

REFERENCIAS

- Petersen PB, Mikkelsen KL, Lauritzen JB, Krosgaard MR. Risk factors for post-treatment complex regional pain syndrome (CRPS): an analysis of 647 cases of CRPS from the Danish Patient Compensation Association. *Pain Pract.* 2018; 18 (3): 341-349.
- Shim H, Rose J, Halle S, Shekane P. Complex regional pain syndrome: a narrative review for the practising clinician. *Br J Anaesth.* 2019; 123 (2): e424-e433.
- Sebastin SJ. Complex regional pain syndrome. *Indian J Plast Surg.* 2011; 44 (2): 298-307.
- Iolascon G, de Sire A, Moretti A, Gimigliano F. Complex regional pain syndrome (CRPS) type I: historical perspective and critical issues. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2015; 12 (Suppl 1): 4-10.
- Chang C, McDonnell P, Gershwin ME. Complex regional pain syndrome - False hopes and miscommunications. *Autoimmun Rev.* 2019; 18 (3): 270-278.
- Dommerholt J. Complex regional pain syndrome—1: history, diagnostic criteria and etiology. *J Bodyw Mov Ther.* 2004; 8 (3): 167-177.
- Weir MS. *Injuries of nerves and their consequences.* Philadelphia: J.B. Lippincott & Co.; 1872.
- Parkitny L, McAuley JH, Di Pietro F, Stanton TR, O'Connell NE, Marinus J et al. Inflammation in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2013; 80 (1): 106-117.
- Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology.* 2004; 63 (4): 693-701.
- Moseley GL, O'Connell NE. Finding the balance in complex regional pain syndrome: Expertise, optimism, and evidence. *Neurology.* 2015; 84 (1): 19-20.
- Hernández-Porras BC, Plancarte-Sánchez R, Alarcón-Barrios S, Sámano-García M. Síndrome doloroso regional complejo: revisión. *Cirugía y Cirujanos.* 2017; 85 (4): 366-374.
- de Rooij AM, de Mos M, Sturkenboom MC, Marinus J, van den Maagdenberg AM, van Hilten JJ. Familial occurrence of complex regional pain syndrome. *Eur J Pain.* 2009; 13 (2): 171-177.
- Jin EH, Zhang E, Ko Y, Sim WS, Moon DE, Yoon KJ et al. Genome-wide expression profiling of complex regional pain syndrome. *PLoS One.* 2013; 8 (11): e79435.
- Speck V, Schlereth T, Birklein F, Maihofner C. Increased prevalence of posttraumatic stress disorder in CRPS. *Eur J Pain.* 2017; 21 (3): 466-473.
- Wertli MM, Brunner F, Steurer J, Held U. Usefulness of bone scintigraphy for the diagnosis of Complex Regional Pain Syndrome I: A systematic review and Bayesian meta-analysis. *PLoS One.* 2017; 12 (3): e0173688.
- Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M et al. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. *Pain Med.* 2013; 14 (2): 180-229.
- Harden RN, Maihofner C, Aboussad E, Vatine JJ, Kirsling A, Perez RSGM et al. A prospective, multisite, international validation of the Complex Regional Pain Syndrome Severity Score. *Pain.* 2017; 158 (8): 1430-1436.
- Cuenca González C, Flores Torres MI, Méndez Saavedra KV, Barca Fernández I, Alcina Navarro A, Villena Ferrer A. Síndrome doloroso regional complejo. *Rev Clin Med Fam.* 2012; 5 (2): 120-129.
- Day M. Sympathetic blocks: the evidence. *Pain Pract.* 2008; 8 (2): 98-109. doi: 10.1111/j.1533-2500.2008.00177.x. [Erratum in: *Pain Pract.* 2008; 18 (4): 335-336].
- Chevreau M, Romand X, Gaudin P, Juvin R, Baillet A. Bisphosphonates for treatment of Complex Regional Pain Syndrome type 1: A systematic literature review and meta-analysis of randomized controlled trials versus placebo. *Joint Bone Spine.* 2017; 84 (4): 393-399.
- Kin JLB. Ketamine infusions for refractory complex regional pain syndrome: a review. *UOJM.* 2016; 6 (1): 1-6.
- U.S. Department of Health and Human Services. *Pain management best practices inter-agency task force report: updates, gaps, inconsistencies, and recommendations.* Washington DC: HHS; 2019.
- Vallejo R, Plancarte R, Benyamin RM, Santiago-Palma J. Anterior cervical approach for stellate ganglion and T2 to T3 sympathetic blocks: a novel technique. *Pain Pract.* 2005; 5 (3): 244-248.
- Aleanakian R, Chung BY, Feldmann RE Jr, Benrath J. Effectiveness, safety, and predictive potential in ultrasound-guided stellate ganglion blockades for the treatment of sympathetically maintained pain. *Pain Pract.* 2020; 20 (6): 626-638.
- Lee Y, Lee CJ, Choi E, Lee PB, Lee HJ, Nahm FS. Lumbar sympathetic block with botulinum toxin type A and type B for the complex regional pain syndrome. *Toxins (Basel).* 2018; 10 (4): 164.
- Kriek N, Groeneweg JG, Stronks DL, Huygen FJ. Comparison of tonic spinal cord stimulation, high-frequency and burst stimulation in patients with complex regional pain syndrome: a double-blind, randomised placebo controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015; 16: 222.
- Deer TR, Levy RM, Kramer J, Poree L, Amirdelfan K, Grigsby E et al. Dorsal root ganglion stimulation yielded higher treatment success rate for complex regional pain syndrome and causalgia at 3 and 12 months: a randomized comparative trial. *Pain.* 2017; 158 (4): 669-681.
- Rauk RL, Eisenach JC, Jackson K, Young LD, Southern J. Epidural clonidine treatment for refractory reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiology.* 1993; 79 (6): 1163-1169; discussion 27A.
- Binkley K, Katznelson R. Successful treatment of long standing complex regional pain syndrome with hyperbaric oxygen therapy. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2020; 15 (1): 1-6.
- Sutherland AM, Clarke HA, Katz J, Katznelson R. Hyperbaric oxygen therapy: a new treatment for chronic pain? *Pain Pract.* 2016; 16 (5): 620-628.
- Ding Y, Yao P, Hong T, Li H, Zhu Y, Han Z et al. The analgesic effect of early hyperbaric oxygen treatment in chronic constriction injury rats and its influence on nNOS and iNOS expression and inflammatory factor production. *Mol Pain.* 2018; 14: 1744806918765837.
- Sprague M, Chang JC. Integrative approach focusing on acupuncture in the treatment of chronic complex regional pain syndrome. *J Altern Complement Med.* 2011; 17 (1): 67-70.
- Nardone R, Brigo F, Holler Y, Sebastianelli L, Versace V, Saltuari L et al. Transcranial magnetic stimulation studies in complex regional pain syndrome type I: A review. *Acta Neurol Scand.* 2018; 137 (2): 158-164.
- Pleger B, Janssen F, Schwenkreis P, Volker B, Maier C, Tegenthoff M. Repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex attenuates pain perception in complex regional pain syndrome type I. *Neurosci Lett.* 2004; 356 (2): 87-90.



Clostridioides difficile

Clostridioides difficile

Enrique Juan Díaz Greene,* Axel Corona Deschamps,†
Yukari Alejandra Katsuda Montaña,‡ Cynthia Lizbeth Reyes Martínez§

Citar como: Díaz GEJ, Corona DA, Katsuda MYA, Reyes MCL. *Clostridioides difficile*. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 368-371. <https://dx.doi.org/10.35366/112648>

Resumen

Clostridioides difficile se reconoce como la causa más común de diarrea nosocomial y representa un reto en términos de salud pública. Cincuenta a 75% de las colitis por *Clostridioides difficile* se relaciona con el uso de antibióticos. Como tratamiento antibiótico se puede utilizar la fidaxomicina, el metronidazol o la vancomicina.

Palabras clave: *Clostridioides difficile*, diarrea nosocomial, fidaxomicina.

Abstract

Clostridioides difficile is recognized as the most common cause of nosocomial diarrhea and represents a challenge in public health. 50 to 75% of *Clostridioides difficile* colitis is related to the use of antibiotics. Fidaxomicin, metronidazole, or vancomycin can be used as antibiotic treatment.

Keywords: *Clostridioides difficile*, nosocomial diarrhea, fidaxomicin.

Abreviaturas:

- BEZ = bezlotoxumab.
- CD = *Clostridioides difficile*.
- CNA = neutralización de citotoxicidad.
- EII = enfermedad inflamatoria intestinal.
- ESCMID = Sociedad Europea de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas.
- GDH = glutamato deshidrogenasa.
- IBP = inhibidor de la bomba de protones.
- ICD = infección por *Clostridioides difficile*.
- NAAT = prueba de amplificación de ácidos nucleicos.
- PCR = reacción en cadena de la polimerasa.
- TC = cultivo toxigénico.
- TMF = trasplante de materia fecal.
- VO = vía oral.

INTRODUCCIÓN

Clostridioides difficile (CD) es un bacilo grampositivo, anaerobio, formador de esporas.¹ Es la causa más común de

diarrea nosocomial y representa un reto de salud pública por el incremento en casos adquiridos en la comunidad.²

El espectro de las enfermedades ocasionadas por este patógeno abarca desde diarrea leve hasta patologías más complicadas como megacolon tóxico, sepsis e incluso la muerte.

Se asocia al uso de antibióticos, principalmente la clindamicina, las fluoroquinolonas, las cefalosporinas de tercera generación y las aminopenicilinas.³

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, la infección por *Clostridioides difficile* (ICD) es la causa más común de diarrea nosocomial y se observa en hasta 8% de los pacientes hospitalizados.³ Su incidencia varía desde 1.1 hasta 631.8 por cada 100,000 personas por año globalmente.

Se relaciona con el uso de antibióticos en 15 a 25% de las diarreas y en 50 a 75% de las colitis.^{4,5} En la Ciudad de

* Jefe del Departamento de Educación Médica.

† Médico residente de Medicina Interna.

‡ Médico pasante del Servicio Social.

Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Enrique Juan Díaz Greene

Correo electrónico: enseñanza.hap@saludaangeles.com

Aceptado: 22-03-2023.



México se reportó un estudio de casos y controles realizado en 2018 en donde 47.1% de los casos fueron adquiridos en el hospital y 11.2% en la comunidad.^{5,6}

FISIOPATOLOGÍA

Clostridioides difficile se transmite vía fecal-oral. Una vez en el intestino y en el contexto de alteraciones en la microbiota normal, la bacteria es capaz de producir toxinas (principalmente TcdA y TcdB) posterior a la exposición a ácidos biliares primarios en el duodeno.⁷

Estas toxinas son glicosiltransferasas que inhiben la polimerización de actina a nivel celular desencadenando apoptosis, ruptura de las uniones estrechas en el epitelio intestinal, se generan esporas y éstas se expulsan a través de diarrea.⁷

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA GRAVEDAD

Episodio inicial no grave: leucocitosis < 15,000 cel/mL y creatinina sérica < 1.5 mg/dL.²

Episodio inicial grave: leucocitosis ≥ 15,000 cel/mL y creatinina sérica > 1.5 mg/dL.²

Episodio inicial fulminante: hipotensión o estado de choque, íleo, megacolon.²

CLÍNICA

Un curso clínico leve presenta diarrea leve-moderada, es decir, más de tres y menos de 10 evacuaciones por día, acompañada únicamente de cólico abdominal.⁸

Se considera una ICD grave cuando el paciente presenta > 10 evacuaciones en 24 horas. También considerar ICD grave en pacientes con íleo, lo cual se da hasta en 20% de los pacientes.⁸

La colitis pseudomembranosa se caracteriza por diarrea profusa, cólico abdominal de moderado a grave. Se conoce como megacolon tóxico a la distensión mayor a 6 cm de diámetro del colon transversal que se acompaña de un cuadro grave; y colitis fulminante a la presencia de respuesta inflamatoria sistémica grave.⁸

DIAGNÓSTICO

El ensayo de neutralización de citotoxicidad (CNA) de cultivo celular y el cultivo toxigénico (TC) se consideran pruebas de referencia estándar de oro para la detección de *Clostridioides difficile*, se utiliza una muestra fecal para detectar la presencia de la toxina. Ésta cuenta con una sensibilidad de entre 65-90%.⁹

El cultivo toxigénico es un cultivo que involucra el aislamiento de *C. difficile* para determinar si la cepa presente

produce toxinas. Para la detección de la producción de toxinas se utiliza el inmunoensayo de toxinas A/B; éste consiste en la detección de anticuerpos monoclonales y policlonales.⁹

Otra herramienta diagnóstica es la enzima glutamato deshidrogenasa (GDH), producida por *C. difficile*. Es un estudio sensible pero poco específico debido a que es producida tanto por cepas toxigénicas como no toxigénicas.¹⁰

También existe la detección de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT, por sus siglas en inglés), mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés), en la cual se detecta la presencia de los genes de *Clostridioides difficile* en materia fecal.⁹

Se sugiere utilizar dos pruebas diagnósticas donde primero se use una prueba de alta sensibilidad como la GDH o la NAAT por PCR, si se identifica un resultado positivo debe realizarse una prueba con alto valor predictivo positivo como el inmunoensayo de toxinas A/B.^{3,8}

TRATAMIENTO

El paso inicial ante la confirmación de ICD es retirar todo tratamiento antimicrobiano debido al riesgo de recurrencia y de progresión de la enfermedad. La indicación para el inicio de tratamiento es en pacientes con diarrea y detección mediante cultivo toxigénico.³

En la ICD leve a moderada, el estándar de oro es la vancomicina vía oral a dosis de 125 mg cada seis horas durante 10 días. El metronidazol es una alternativa eficaz a dosis de 500 mg tres veces al día durante 10 días.³

En el contexto de ICD grave, la eficacia de vancomicina respecto a metronidazol es significativamente mayor, la dosis indicada es de 125 mg cada seis horas por 14 días.³

En México, no está disponible la presentación de vancomicina vía oral, como alternativa se emplea la ampolla de 500 mg de vancomicina, se le agregan 10 mL de agua inyectable y se administran 2.5 mL cada seis horas, alcanzando concentraciones más altas en el colon con respecto a la presentación en cápsulas.³

El tratamiento indicado en los casos de ICD grave complicada es vancomicina vía oral a dosis de 250 a 500 mg cada seis horas asociada a metronidazol IV a dosis de 500 mg cada ocho horas, en caso de íleo la vancomicina deberá administrarse vía transrectal.³

Por otro lado, de acuerdo con la Sociedad Europea de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas (ESCMID, por sus siglas en inglés), la fidaxomicina es actualmente el tratamiento de elección a dosis de 200 mg vía oral durante 10 días.¹¹

La anterior recomendación está basada en estudios clínicos aleatorizados fase III, en los que se compara la eficacia de fidaxomicina versus vancomicina en la recu-

rrencia de la infección, donde la fidaxomicina se posiciona como superior.¹²

Otra opción terapéutica es el bezlotoxumab (BEZ), el cual actúa contra la toxina B de *C. difficile*. En estudios como MODIFY-I se ha comparado este tratamiento contra el tratamiento antibiótico estándar de ICD observándose una disminución de 10% del riesgo de recurrencia. La ESCMID recomienda el uso de bezlotoxumab acompañado del tratamiento antibiótico estándar en casos recurrentes.¹¹

En caso de una ICD severa refractaria o severa-complicada refractaria a tratamiento, la ESCMID comenta que el trasplante de materia fecal (TMF) es un tratamiento aceptable con una tasa de curación de hasta 87% en un mes.¹¹

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Dentro de las opciones quirúrgicas existe la colectomía total y la colectomía parcial. Se ha demostrado una mayor mortalidad postoperatoria en las colectomías totales y una demanda fisiológica significativamente mayor. Sin embargo, hasta 16% de las colectomías parciales requieren de una reintervención debido a la presencia de sepsis.¹³

Más recientemente se ha adoptado la técnica de derivación con ileostomía en asa; la cual, en comparación con la colectomía total, tiene una menor tasa de sangrado quirúrgico, así como un menor requerimiento de líquidos intravenosos y vasopresores en el periodo postoperatorio.¹⁴

TRATAMIENTO EN POBLACIONES ESPECIALES

Enfermedad inflamatoria intestinal. Se ha estudiado por múltiples autores la relación entre *Clostridioides difficile* y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), donde se han demostrado las tasas aumentadas de infección en los pacientes con EII. Se conoce también que la ICD cursa con mayor gravedad en pacientes con EII respecto a la población general.¹⁵

La incidencia de *C. difficile* en colitis ulcerosa es de 2.8-3.7% y en enfermedad de Crohn alrededor de 1%. En términos de mortalidad, ésta aumenta de cinco a seis veces más que la población general.¹⁵ La inflamación crónica, la inmunosupresión de los pacientes asociada a medicamentos y la alteración de la microbiota intestinal, se asocian a esta mayor incidencia.¹⁵

Embarazo y lactancia. Como tratamiento de primera línea en este grupo poblacional se recomienda la vancomicina oral debido a su mínima absorción sistémica. El uso de metronidazol se ha asociado con altas tasas de falla terapéutica. Aún no se cuenta con estudios adecuados donde se evalúe la fidaxomicina en mujeres embarazadas.¹⁶

Las lactantes pueden continuar su tratamiento con vancomicina gracias a que no es absorbida y cuenta con

un peso molecular demasiado grande para ingresar en la leche materna.¹⁷

Inmunocomprometidos. Se recomienda el uso tanto de vancomicina como de fidaxomicina como tratamiento de primera línea en estos grupos poblacionales, haciendo énfasis en realizar un seguimiento estrecho.¹⁷

RECURRENCIA

El riesgo de recurrencia está asociado con el empleo de antibióticos añadidos en el transcurso del seguimiento de la infección, al uso de IBP, edad mayor o igual a 65 años, insuficiencia renal, antecedente de hospitalización prolongada, o bien, que se haya identificado la cepa NAP1/BI/027. De 10 a 30% de los pacientes presentarán recurrencia, 40% presentarán una segunda recurrencia y hasta 50% una tercera.³

En caso de que en el cuadro inicial se hubiera empleado metronidazol, en la primera recurrencia está indicada la vancomicina (125 mg vía oral cada seis horas).³

Por otro lado, si se empleó de manera inicial vancomicina, la recomendación en la recurrencia es vancomicina vía oral 125 mg cada 12 horas durante siete días, posteriormente 125 mg cada 24 horas durante siete días y finaliza con 125 mg cada dos a tres días durante dos a ocho semanas.³

PREVENCIÓN

Las recomendaciones para prevención del contagio incluyen el aislamiento de los pacientes con sospecha de infección o ICD confirmada, uso de equipo de protección personal para el personal de salud y lavado de manos antes y después del contacto con los pacientes.¹¹

No se recomienda el uso de probióticos como prevención ya sea primaria o secundaria de ICD, debido a que no existe evidencia suficiente para sustentar sus beneficios.¹⁷

En el caso de recurrencia, se recomienda fuertemente el tratamiento con trasplante de materia fecal para disminuir el riesgo de más recurrencias. Se ha demostrado una tasa de respuesta de 84% en promedio tras únicamente un trasplante de materia fecal.¹⁸

Como se mencionó previamente, el bezlotoxumab se ha visto beneficioso para disminuir el riesgo de recurrencias de ICD, por lo que se recomienda su uso en pacientes con alto riesgo de recurrencias.¹¹

CONCLUSIÓN

El conocimiento y la revisión sobre *Clostridioides difficile* es de suma importancia al considerar su incidencia hospitalaria, así como sus posibles complicaciones; la clasificación de la gravedad en el paciente con *C. difficile* permite la

atención oportuna, adecuada y dirigida, que posibilite disminuir las complicaciones, así como instaurar medidas en la prevención primaria y secundaria. El tratamiento multidisciplinario en conjunto con infectología y, en los casos requeridos, con cirugía general permiten mayor tasa de éxito.

REFERENCIAS

- Goycochea-Valdivia WA, Capilla Miranda A, García Malagón C. Tratamiento antibiótico de la infección por *Clostridioides difficile* en niños: nuevas evidencias y perspectivas futuras. *Rev Latin Infect Pediatr*. 2022; 35 (2): 60-63.
- McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, Bakken JS, Carroll KC, Coffin SE et al. Clinical practice guidelines for *Clostridium difficile* infection in adults and children: 2017 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). *Clin Infect Dis*. 2018; 66 (7): e1-e48. doi: 10.1093/cid/cix1085.
- Abreu y Abreu A, Velarde-Ruiz J, Zavala-Solares M, Remes-Troche J, Carmona-Sánchez R, Aldana-Ledesma J et al. Consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por *Clostridium difficile*. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019; 84 (2): 204-219. doi: 10.1016/j.rgmx.2018.12.001.
- Finn E, Andersson F, Madin-Warburton M. Burden of *Clostridioides difficile* infection (CDI) - a systematic review of the epidemiology of primary and recurrent CDI. *BMC Infect Dis*. 2021; 21 (1): 456. doi: 10.1186/s12879-021-06147-y.
- Morfín-Otero R, Garza-Gonzalez E, Aguirre-Diaz S, Escobedo-Sanchez R, Esparza-Ahumada S, Perez-Gomez H et al. *Clostridium difficile* outbreak caused by NAP1/BI/027 strain and non-027 strains in a Mexican hospital. *Braz J Infect Dis*. 2016; 20 (1): 8-13. doi: 10.1016/j.bjid.2015.09.008.
- Ochoa-Hein E, Sifuentes-Osornio J, Ponce de León A, Torres-González P, Granados-García V, Galindo-Fraga A. Factors associated with an outbreak of hospital-onset, healthcare facility-associated *Clostridium difficile* infection (HO-HCFA CDI) in a Mexican tertiary care hospital: A case-control study. *PLoS One*. 2018; 13 (5): e0198212. doi: 10.1371/journal.pone.0198212.
- Sandhu B, McBride S. *Clostridioides difficile*. *Trends Microbiol*. 2018; 26 (12): 1049-1050. doi: 10.1016/j.tim.2018.09.004.
- Czepiel J, Drozd M, Pituch H, Kuijper E, Perucki W, Mielimonka A et al. *Clostridium difficile* infection: review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019; 38 (7): 1211-1221. doi: 10.1007/s10096-019-03539-6.
- Somily A, Aatif M, Morshed M. The laboratory diagnosis of *Clostridioides difficile* infection: an update of current laboratory practice. *J Infect Dev Ctries*. 2021; 15 (10): 1364-1375. doi: 10.3855/jidc.13217.
- Guh A, Kuty P. *Clostridioides difficile* infection. *Ann Intern Med*. 2018; 169 (7): ITC49-ITC64. doi: 10.7326/AITC201810020.
- van Prehn J, Reigadas E, Vogelzang EH, Bouza E, Hristea A, Query B et al. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: 2021 update on the treatment guidance document for *Clostridioides difficile* infection in adults. *Clin Microbiol Infect*. 2021; 27 Suppl 2: S1-S21. doi: 10.1016/j.cmi.2021.09.038.
- Cornely OA, Miller MA, Louie TJ, Crook DW, Gorbach SL. Treatment of first recurrence of *Clostridium difficile* infection: fidaxomicin versus vancomycin. *Clin Infect Dis*. 2012; 55 Suppl 2 (Suppl 2): S154-S161. doi: 10.1093/cid/cis462.
- Bhangu A, Nepogodiev D, Gupta A, Torrance A, Singh P; West Midlands Research Collaborative. Systematic review and meta-analysis of outcomes following emergency surgery for *Clostridium difficile* colitis. *Br J Surg*. 2012; 99 (11): 1501-1513. doi: 10.1002/bjs.8868.
- Ferrada P, Callcut R, Zielinski MD, Bruns B, Yeh DD, Zakrisson TL et al. Loop ileostomy versus total colectomy as surgical treatment for *Clostridium difficile*-associated disease: An Eastern Association for the Surgery of Trauma multicenter trial. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017; 83 (1): 36-40.
- Martín-de-Carpi J. Infección por *Clostridium difficile* en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015; 107 (1): 1-3. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082015000100001&lng=es
- Ruiter-Ligeti J, Vincent S, Czuzoj-Shulman N, Abenhaim HA. Risk factors, incidence, and morbidity associated with obstetric *Clostridium difficile* infection. *Obstet Gynecol*. 2018; 131 (2): 387-391. doi: 10.1097/AOG.0000000000002422.
- Kelly CR, Fischer M, Allegretti JR, LaPlante K, Stewart DB, Limketkai BN et al. ACG Clinical Guidelines: prevention, diagnosis, and treatment of *Clostridioides difficile* infections. *Am J Gastroenterol*. 2021; 116 (6): 1124-1147. [Erratum in: *Am J Gastroenterol*. 2022; 117 (2): 358].
- Quraishi MN, Widlak M, Bhala N, Moore D, Price M, Sharma N et al. Systematic review with meta-analysis: the efficacy of faecal microbiota transplantation for the treatment of recurrent and refractory *Clostridium difficile* infection. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017; 46 (5): 479-493. doi: 10.1111/apt.14201.



Radiología e imagen del tórax en la Unidad de Terapia Intensiva

Imaging of the thorax in the Intensive Care Unit

María del Carmen García Blanco,* Abril Carolina Mendoza López,^{‡,§} Miguel Ángel Reyes Caldelas,[¶] Guillermo Cueto Robledo,^{||} Ernesto Roldán Valadez^{**}

Citar como: García BMC, Mendoza LAC, Reyes CMÁ, Cueto RG, Roldán VE. Radiología e imagen del tórax en la Unidad de Terapia Intensiva. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 372-378. <https://dx.doi.org/10.35366/112649>

Resumen

El estudio de la patología de tórax en un paciente hospitalizado en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) se realiza con base en dos contextos: de acuerdo con las regiones anatómicas en que se estudia el tórax, y la segunda, y más importante: de acuerdo con el método de imagen en donde podemos visualizar las patologías con base en tres diferentes modalidades diagnósticas: radiografía simple, ultrasonido y tomografía. En esta revisión breve se describen los principales hallazgos imagenológicos de las patologías que con mayor frecuencia se presentan en la UTI.

Palabras clave: Unidad de Terapia Intensiva, tórax, radiología, tomografía, barotrauma.

Abstract

The study of chest pathology in a patient hospitalized in an Intensive Care Unit (ICU) is performed based on two contexts: according to the anatomical regions in which the chest is studied and second and most important: according to the imaging method where we can visualize the pathologies based on three different diagnostic modalities: radiography, ultrasound, and tomography. This review briefly presents the characteristics of some of the most common pathologies observed in the ICU and their main imaging findings.

Keywords: ICU patient, thorax, radiology, tomography, barotrauma.

INTRODUCCIÓN

El estudio de la patología de tórax en un paciente hospitalizado en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) puede ser clasificado en, al menos, dos contextos; el primero y más común es por el método de imagen en el que se visualizan las patologías. En esta primera clasificación las patologías

se agrupan en tres categorías de acuerdo con la modalidad diagnóstica (método de imagen): radiografía simple, ultrasonido y tomografía; la *Figura 1* muestra los métodos de imagen utilizados en el diagnóstico y clasificación de patologías torácicas.

Una segunda clasificación de las patologías del tórax consiste en agruparlas con base en las regiones anatómicas

* Departamento de Radiología, Hospital Angeles Acoxa. Ciudad de México, México. ORCID: 0000-0003-0880-6124.

‡ Facultad de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. México. ORCID: 0000-0001-5596-2168.

§ Dirección de Investigación, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Ciudad de México, México.

¶ Departamento de Radiología, Hospital Angeles Acoxa. Ciudad de México, México. ORCID: 0000-0001-7008-8237.

|| Departamento de Urgencias Cardiopulmonares, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Ciudad de México, México. ORCID: 0000-0003-3217-1595.

** I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Departamento de Radiología. Moscú, Rusia. ORCID: 0000-0002-7116-5289.

Correspondencia:

María del Carmen García Blanco
Correo electrónico: vacosta313@gmail.com

Aceptado: 22-03-2023.

www.medigraphic.com/actamedica



en que se estudia el tórax; esta última clasificación ha sido la preferida de algunos libros especializados en imagenología torácica.¹ La *Figura 2* muestra las regiones anatómicas utilizadas en la clasificación de patologías torácicas en la UTI.

En esta revisión, presentamos una breve descripción de las patologías y signos radiológicos asociados, que con mayor frecuencia se describen en pacientes hospitalizados en la UTI.

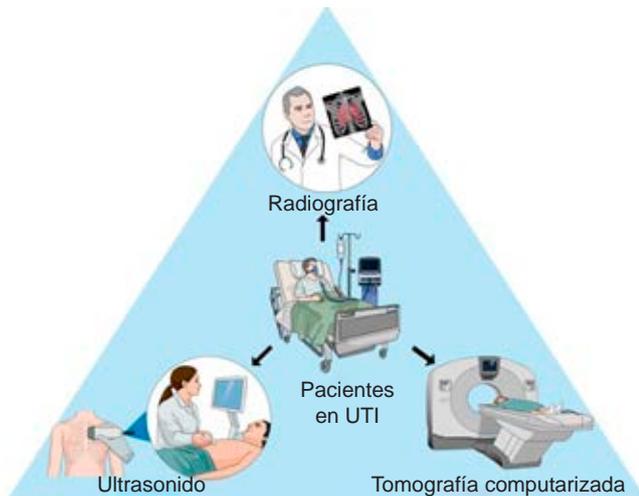


Figura 1: Clasificación de patologías torácicas de pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) basadas en el método de imagen.

Atelectasia

La atelectasia pulmonar es una expansión incompleta de todo o una parte de un pulmón. Desde el punto de vista fisiopatológico, la atelectasia se divide en obstructiva y no obstructiva, esta última es consecuencia de una obstrucción bronquial y reabsorción del aire de los alveolos no ventilados. Generalmente, el término “colapso” es usado como sinónimo y más si la imagen observada se acompaña de un aumento notable de la opacidad del parénquima pulmonar.²

De acuerdo con los distintos mecanismos, la atelectasia pulmonar se puede dividir en: reabsorción, adhesiva, pasiva, compresiva, cicatrizal y dependiente de gravedad. Las causas más comunes de atelectasia que se observan en la UTI son: anomalías diafragmáticas, lesiones intratorácicas como neumotórax a tensión, empiema, tumores pleurales, hernias diafragmáticas, embolia pulmonar y neumonía.³ Debido a que las atelectasias son comunes en pacientes hospitalizados, es necesario reconocer sus principales signos asociados; en la *Tabla 1* se describen los signos específicos e inespecíficos que orientan el diagnóstico de atelectasias.³

La radiografía de tórax es una herramienta excelente para el diagnóstico de atelectasia,² y también se observa en la tomografía; con este último método de imagen es posible evaluar otras características como volumen reducido, el aumento de la opacidad y la atenuación en el lado afectado del pulmón. La atelectasia es a menudo asociada

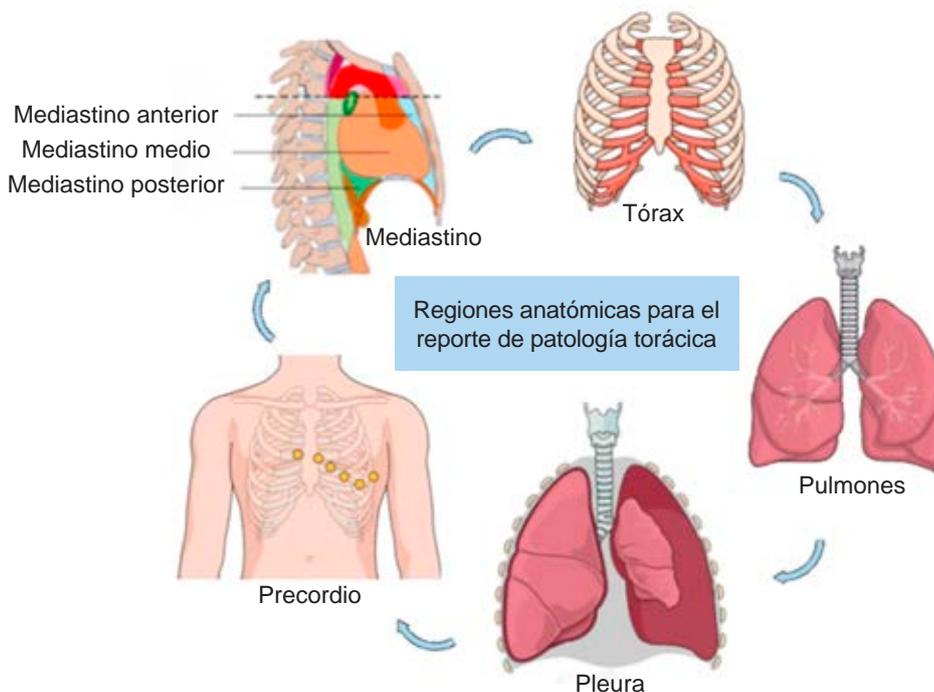


Figura 2:

Clasificación de patología torácica en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) basada en la región anatómica de tórax.

Tabla 1: Signos específicos e inespecíficos de atelectasia en imagen radiológica.

Signos específicos	Signos inespecíficos
Vasos pulmonares congestionados Broncograma aéreo Desplazamiento de las cisuras interlobares	Opacificación Elevación del diafragma Desplazamiento de la tráquea, silueta cardiaca y mediastino Hiperextensión del pulmón no afectado como medida compensatoria

con el desplazamiento anormal de fisuras, bronquios, vasos, diafragma, corazón o mediastino. La distribución puede ser lobular, segmentaria o subsegmentaria y se describe como lineal, discoide o en forma de placa.⁴ Un ejemplo de atelectasia se puede observar en la *Figura 3A*.

Neumonía

La neumonía es una infección respiratoria aguda que afecta los alveolos y vías respiratorias distales. Representa un problema de salud asociado a una alta morbilidad y mortalidad en todos los grupos de edad.⁵ Se encuentra dentro de las primeras 10 causas de muerte en el mundo y es más frecuente sobre todo en los adultos mayores. Si bien el diagnóstico recae en los síntomas clínicos del paciente, los hallazgos imagenológicos son de importancia para realizarlo.⁶

La radiografía de tórax, además de tener un bajo precio, es accesible y fácil de realizar. Es considerado el estudio de elección, ya que no sólo ayuda al diagnóstico de neumonía, sino también provee diagnóstico diferencial, informa de la localización de las lesiones, así como posible pronóstico.⁶

Los microorganismos entran al pulmón a través del árbol traqueobronquial o vasculatura pulmonar o directamente del mediastino, cuello, diafragma o pared torácica; son determinantes en el patrón radiológico observado.⁷

Para su estudio, la neumonía se clasifica clínicamente en: neumonía adquirida en la comunidad, neumonía por aspiración (*Figura 3B*), neumonía nosocomial o adquirida en el hospital, y asociada a ventilación.⁸ Por su aspecto en imagen, la neumonía se ha dividido en tres grupos: neumonía lobar, bronconeumonía y neumonía aguda intersticial (*Figura 3C*). La primera se caracteriza por áreas confluentes de enfermedad focal del espacio aéreo, generalmente limitada a un lóbulo o segmento. La bronconeumonía tiene distribución multifocal con nódulos que tienden a unirse produciendo consolidaciones del espacio aéreo que afectan a uno o más lóbulos. Por último, la neumonía intersticial es producida por afectación de la pared bronquial, así como del intersticio pulmonar y se asocian a infección viral o por *Mycoplasma pneumoniae*.⁹

Neumotórax

Se define como la presencia de gas en la cavidad pleural, es decir, entre la pleura parietal y visceral.^{4,10} Representa un problema de salud a nivel mundial, asociándose a una alta morbilidad si no se diagnostica y se trata adecuadamente.¹¹ Al año, afecta a adolescentes y adultos jóvenes, teniendo una incidencia de 15.5-227 por cada 100,000 personas.¹² De acuerdo con su etiología, el neumotórax puede ser primario: cuando no existe una enfermedad pulmonar de base; y secundario, es decir, una complicación por trauma o enfermedad.¹¹

En el neumotórax hay una pérdida de la presión intrapleural negativa que se necesita para la insuflación del pulmón, por lo que el pulmón afectado colapsa y no se expande adecuadamente conduciendo a un desajuste entre la ventilación y la perfusión.¹⁰

En la radiografía de tórax, el neumotórax se observa como un área radiolúcida y con ausencia de bordes pulmonares, también se puede observar una línea pleural visceral blanca delineando el borde pulmonar colapsado (*Figura 3D*). De acuerdo con la Sociedad Británica de Guías Torácicas, el neumotórax se puede clasificar de acuerdo con su tamaño, siendo un neumotórax pequeño cuando la distancia de la pared torácica a la pleura visceral es menor a 2 cm o un neumotórax grande cuando esta distancia es mayor a 2 cm.¹⁰

En una radiografía con paciente en supino, el aire se acomoda en la parte apical del pulmón y el borde de la pleura visceral se observa en la parte media de la pared torácica. Algunos de los signos radiológicos más útiles que se pueden observar son: diafragma bien delimitado, el signo del surco profundo, cuadrante superior derecho radiolúcido, aire en los surcos costofrénicos o cardiofrénicos y un contorno cardiaco bien definido.¹³

Barotrauma en pacientes de la UTI

Debido a la gravedad que presentan los pacientes en la UTI, la ventilación mecánica se ha convertido en un procedimiento común; sin embargo, es un pro-

cedimiento invasivo que puede causar barotrauma pulmonar debido a la elevada presión transpulmonar y ruptura alveolar.¹⁴

Si bien, el objetivo de la ventilación mecánica es permitir el descanso de los músculos respiratorios mientras se provee un adecuado intercambio de oxígeno, una de sus principales consecuencias es el barotrauma pulmonar que permite la entrada de aire en el tejido extraalveolar, pudiendo causar enfisema, neumotórax, neumomediastino, neumopericardio y neumoperitoneo.¹⁴

Sonda nasogástrica

La inserción de la sonda nasogástrica es considerada como un procedimiento fácil y en su mayoría sin incidentes. Sin embargo, se ha informado una incidencia de 2% de complicaciones traqueopulmonares por la inserción de una sonda nasogástrica (Figura 3E).¹⁵

Catéter venoso central

La colocación de un catéter venoso central (CVC) depende de la habilidad de operador y se utilizan métodos de imagen para evaluar su colocación; el hallazgo patológico más común es una mala posición del CVC, una colocación no intencionada de la punta del catéter en un vaso inadecuado. La mala posición del CVC no es una complicación de la inserción de una vía central; sin embargo, la mala posición del CVC no diagnosticada puede estar asociada con una morbilidad y mortalidad significativas.¹⁶ Los catéteres de la arteria pulmonar deben estar con la punta en la arteria pulmonar proximal. Las líneas invasivas conllevan un riesgo asociado de neumotórax o hemotórax, que generalmente ocurren durante la inserción, y las complicaciones deben buscarse en la radiografía simple posterior al procedimiento. En la Figura 3F se muestra y describe una radiografía de tórax con malposición de CVC.

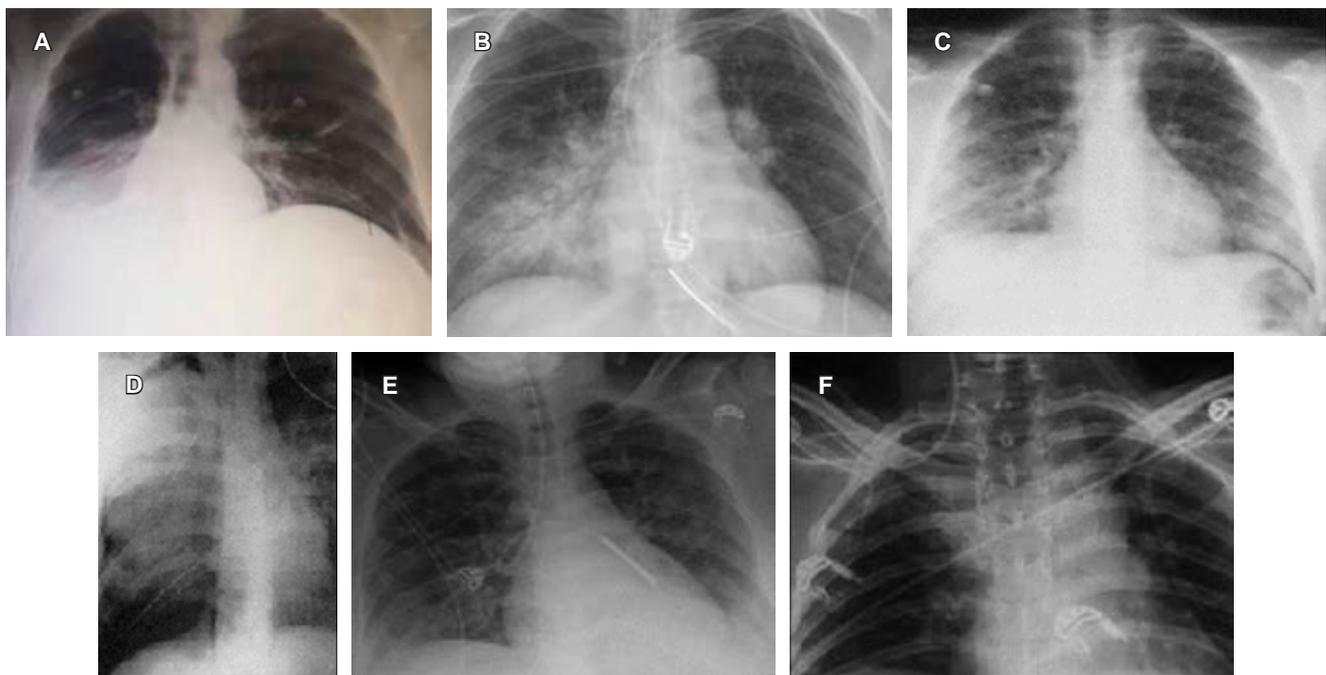


Figura 3: Radiografías de tórax correspondientes a diferentes pacientes hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva. **A)** Se observa hipoventilación de pulmón derecho, asociado con zona de atelectasia basal y pérdida de la visualización del ángulo costo diafragmático derecho con relación a derrame pleural. **B)** Radiografía de tórax portátil que identifica patrón alveolar central en pulmón derecho con predominio hacia lóbulo inferior y en menor grado hilar izquierdo. Consistente con edema agudo pulmonar. **C)** Se muestra un patrón alveolar periférico bilateral, simétrico con patrón nodular sin derrame pleural. Consistente con neumonía atípica. **D)** Radiografía de tórax con zona de consolidación en morfología de cuña en lóbulo superior derecho, a considerar zona de infarto por tromboembolia pulmonar o neumonía lobar, correlacionar con antecedentes. **E)** Radiografía de tórax portátil con presencia de sonda nasoyeyunal (obsérvese la punta radiopaca) con paso a través de la tráquea, bronquio derecho y terminando en bronquio inferior izquierdo. **F)** Radiografía de tórax con presencia de catéter venoso central subclavio derecho que tiene extremo distal en vena yugular interna derecha en sentido ascendente.



Figura 4: A) Ultrasonido de tórax donde se muestra edema pulmonar. B) Se identifica derrame pleural con detritus celulares. C) Complementario al estudio de ultrasonido, un ecocardiograma del mismo paciente mostró regurgitación yugular tricúspide de 4.9 cm/seg, sugestiva de hipertensión pulmonar.

SIGNOS DEL TÓRAX CON ULTRASONIDO

Edema pulmonar

El edema pulmonar es un aumento anormal del líquido extravascular secundario a un aumento en la presión hidrostática en la circulación pulmonar, generalmente como consecuencia de falla cardíaca congestiva o aumento del volumen intravascular.¹⁷ Un tratamiento efectivo requiere un diagnóstico e intervención rápida,¹⁸ por lo que el ultrasonido es un método de imagen útil para evaluar no sólo el edema, sino también otras patologías subyacentes que comparten algunos síntomas como neumotórax y neumonía.¹⁹

Si bien, la radiografía de tórax ha sido considerada el método de elección por muchos años para el diagnóstico de edema pulmonar; ciertos signos como la redistribución de la opacidad vascular y el edema intersticial son subjetivos, aunado a la destrucción alveolar que acompaña a pacientes con obstrucción pulmonar crónica, son lo que vuelve difícil el diagnóstico en esas áreas.¹⁷

En comparación, el ultrasonido, además de discriminar un edema pulmonar secundario por causa cardiogénica o no,²⁰ permite encontrar signos más específicos como: líneas B o también llamadas artefacto vertical en “cola de cometa”, causadas por una disminución en la relación del aire alveolar respecto al contenido de líquido pulmonar y están relacionados con múltiples interfaces acústicas entre pequeñas estructuras ricas en agua y aire alveolar.¹⁷ Las líneas B se extienden desde la superficie pleural, se observan hasta el fondo de la pantalla del ultrasonido y se mueven con la respiración (Figura 4A).²¹

Derrame pleural

El derrame pleural se define como un exceso de líquido en el espacio pleural.²² Es frecuente en pacientes críticos,

ya que la inmovilización de estos actúa como factor de riesgo.¹³ De acuerdo con los criterios de Light, la etiología del líquido pleural se divide en trasudado (una descompensación en la presión hidrostática y oncótica como falla cardíaca) y exudado, cuando la pleura o pulmón contrario muestra aumento en la permeabilidad vascular (usualmente asociado a una neoplasia).²³

Ambas pleuras, tanto visceral como parietal, juegan un papel importante en la homeostasia del líquido. En condiciones normales, la tasa media de producción y absorción del líquido pleural es de 0.2 mL/kg/h, es decir, cada hora se renueva el volumen total de líquido pleural.²³

En ultrasonido, las colecciones simples son anecoicas. En casos complejos, puede haber restos ecogénicos o tabiques. El ultrasonido torácico muestra mayor sensibilidad y una especificidad del 100% en comparación a la radiografía de tórax para la visualización de derrame pleural; ya que se puede detectar restos ecogénicos o tabiques pleurales,¹³ lo que se conoce también como derrame pleural complicado.^{24,25} El ultrasonido torácico puede también identificar lesiones asociadas a malignidad.²⁵ Una de las ventajas de este método de imagen es que no sólo sirve para definir y caracterizar la lesión, sino también provee una guía para puncionar en el lugar adecuado al realizar el drenaje, reduciendo el riesgo de complicaciones (Figura 4B).²⁵

Hipertensión arterial pulmonar

Se conoce como una enfermedad heterogénea, resultado de la remodelación patógena de las arteriolas distales pulmonares o por una vasculopatía congestiva que resulta en una hipertensión venosa pulmonar.²⁶ Si bien, la ecocardiografía es un estudio diagnóstico a cargo de la Especialidad de Cardiología, es importante saber que es el método de elección, ya que permite estimar la presión

de la arteria pulmonar y patrones de remodelado.²⁷ Las diferencias de género se observan antes y después de los 45 años cuando las mujeres pierden el efecto cardioprotector de los estrógenos; en los hallazgos ecocardiográficos referentes al área de la aurícula derecha, predominan los valores anormales en hombres.²⁸ La *Figura 4C* muestra una imagen de ecocardiograma de ventrículo derecho en un paciente con hipertensión arterial pulmonar.

IMAGENOLÓGIA DEL TÓRAX CON TOMOGRAFÍA DE ENERGÍA DUAL

Neumonía intersticial linfocítica

La neumonía intersticial linfocítica es una enfermedad pulmonar rara en el espectro de trastornos linfoproliferativos pulmonares benignos. Se asocia frecuentemente con enfermedades o infecciones del tejido conectivo.²⁹ Clínicamente, se caracteriza por la presencia de tos y disnea, disfunción pulmonar restrictiva e hipoxemia; sin embargo, estos signos no siempre son sugestivos de esta patología, por lo que el diagnóstico requiere biopsia pulmonar y estudios de imagen.

La radiografía de tórax muestra opacidades reticulares o reticulonodular bilaterales y basales, así como nódulos más definidos. A medida que la enfermedad progresa, los infiltrados se expanden en los espacios alveolares y aparecen como infiltrados alveolares esponjosos, con o sin broncograma aéreo.²⁹

Por otra parte, los hallazgos que con mayor frecuencia se encuentran en la tomografía son infiltraciones micronodulares difusas en el intersticio, con nódulos que van de los dos a 4 mm de diámetro. Signos como opacidad en vidrio

despulido, consolidaciones, linfadenopatía y derrame pleural son observadas con menor frecuencia.³⁰ A pesar de que el proceso de la neumonía intersticial linfocítica es difuso, tiene más propensión a ser más grave en el intersticio perilinfático a lo largo de los haces broncovasculares, los tabiques interlobulillares y en la pleura.²⁹ La tomografía de energía dual, conocida también como tomografía espectral, permite la realización de protocolos de perfusión y la generación de mapas de yodo, que cuantifican volúmenes pulmonares y porcentajes de perfusión pulmonar adicionalmente a la angiotomografía pulmonar; estas técnicas adicionales proporcionan información valiosa en pacientes con enfermedad intersticial difusa severa, que además de identificar trombos, pueden apoyar al médico tratante a identificar pacientes que requieren apoyo ventilatorio en la UTI (*Figura 5*).

CONCLUSIONES

El estudio de patología de tórax en un paciente hospitalizado en la UTI requiere de un abordaje integral de acuerdo con los tres principales métodos de imagen diagnósticos. La radiografía de tórax y otras técnicas de imagen radiográfica a menudo son extremadamente útiles en el diagnóstico diferencial de enfermedades del tórax en pacientes de la UCI. Debe recordarse, sin embargo, que los hallazgos de estos estudios por imágenes a menudo son inespecíficos; además, diferentes procesos patológicos en los pulmones del paciente pueden estar presentes al mismo tiempo, por lo que se deberán tomar en cuenta los tres principales métodos mencionados para integrar un diagnóstico correcto en estos pacientes.

La radiografía de tórax convencional es la técnica de imagen más importante para la evaluación inicial y el se-

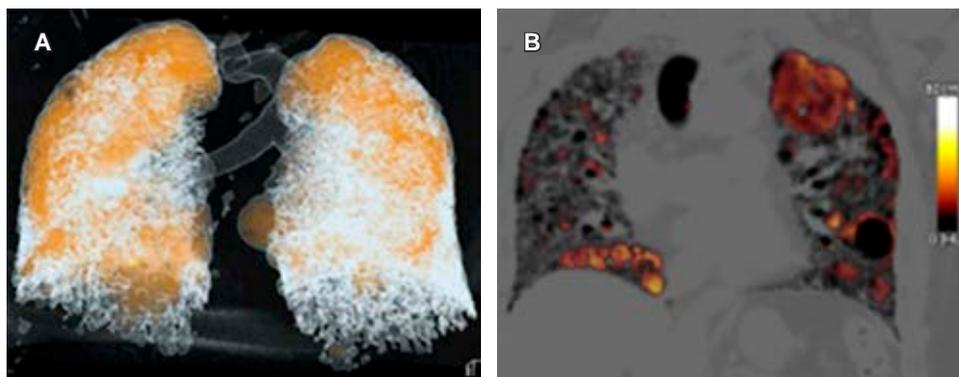


Figura 5: Tomografía computarizada con protocolo de perfusión y mapas de yodo en pacientes con enfermedad intersticial difusa severa y agudización de cuadro respiratorio. **A)** Se identifica un reformateo en 3D donde se identifican en naranja las zonas perfundidas (yodo) y en blanco las zonas fibróticas no vascularizadas. **B)** Se observa una imagen en plano coronal con ventana para parénquima con adecuada perfusión del parénquima pulmonar viable, sin identificar zonas de infarto o defectos de llenado.

guimiento de pacientes con traumatismos torácicos; por su parte, el ultrasonido es un estudio de imagen seguro y eficiente que ofrece información principalmente en pulmón y pleura, aunado a las múltiples ventajas como la nula exposición a radiación, reducción de costos, así como disponibilidad y el corto tiempo de examinación que conlleva. Se dice que puede medir el derrame pleural con una precisión similar a la de la TC, reduciendo su uso, sin embargo, no debemos descartar el uso de la TAC al brindarnos mayor sensibilidad y especificidad para detectar múltiples lesiones pulmonares.

REFERENCIAS

- Gutschow SE, Walker CM. *Trastornos agudos del tórax en la unidad de cuidados intensivos*. In: Shepard JO, editor. *Imagenología torácica*. 3a ed. Medellín, Colombia: AMOLCA; 2019. pp. 226-237.
- Cortes Campos A, Martínez Rodríguez M. Manifestations of lobar atelectasis on chest x-rays and correlation with computed tomography findings. *Radiología*. 2014; 56 (3): 257-267.
- Woodring JH, Reed JC. Types and mechanisms of pulmonary atelectasis. *J Thorac Imaging*. 1996; 11 (2): 92-108.
- Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Muller NL, Remy J. Fleischner society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology*. 2008; 246 (3): 697-722.
- Torres A, Cilloniz C, Niederman MS, Menendez R, Chalmers JD, Wunderink RG et al. Pneumonia. *Nat Rev Dis Primers*. 2021; 7 (1): 25.
- Franquet E. Pneumonia. *Semin Roentgenol*. 2017; 52 (1): 27-34.
- Gharib AM, Stern EJ. Radiology of pneumonia. *Med Clin North Am*. 2001; 85 (6): 1461-1491.
- Sharma S, Maycher B, Eschun G. Radiological imaging in pneumonia: recent innovations. *Curr Opin Pulm Med*. 2007; 13 (3): 159-169.
- Vilar J, Domingo ML, Soto C, Cogollos J. Radiology of bacterial pneumonia. *Eur J Radiol*. 2004; 51 (2): 102-113.
- van Berkel V, Kuo E, Meyers BF. Pneumothorax, bullous disease, and emphysema. *Surg Clin North Am*. 2010; 90 (5): 935-953.
- Erez D, Israeli-Shani L, Epstein Shochet G, King DA, Abu-Akel M, Dovrish Z et al. Clinical and radiological characteristics of patients diagnosed with spontaneous pneumothorax: treatment options and clinical outcomes. A retrospective analysis 2004 to 2017. *Isr Med Assoc J*. 2020; 22 (12): 747-751.
- Mendogni P, Vannucci J, Ghisalberti M, Anile M, Aramini B, Congedo MT et al. Epidemiology and management of primary spontaneous pneumothorax: a systematic review. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2020; 30 (3): 337-345.
- McCann CA, Scawn N. *Hypoxia and the general ITU patient*. In: Falter F, Sreaton NJ, editors. *Imaging the ICU patient*. London, UK: Springer-Verlag; 2014. pp. 175-190.
- Ezeagu R, Olanipekun T, Santoshi R, Seneviratne C, Kupfer Y. Pulmonary barotrauma resulting from mechanical ventilation in 2 patients with a diagnosis of COVID-19 pneumonia. *Am J Case Rep*. 2021; 22: e927954.
- Raut MS, Joshi S, Maheshwari A. Malposition of a nasogastric tube. *Ann Card Anaesth*. 2015; 18 (2): 272-273.
- Desai SN, Dasar SK, Mithali V. Malposition of the central venous catheter: a diagnostic dilemma. *Indian J Crit Care Med*. 2017; 21 (4): 235-237.
- Wooten WM, Shaffer LET, Hamilton LA. Bedside ultrasound versus chest radiography for detection of pulmonary edema: a prospective cohort study. *J Ultrasound Med*. 2019; 38 (4): 967-973.
- Assaad S, Kratzert WB, Shelley B, Friedman MB, Perrino A Jr. Assessment of pulmonary edema: principles and practice. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018; 32 (2): 901-914.
- Auffermann WF. Quantifying pulmonary edema on chest radiographs. *Radiol Artif Intell*. 2021; 3 (2): e210004.
- Martindale JL, Noble VE, Liteplo A. Diagnosing pulmonary edema: lung ultrasound versus chest radiography. *Eur J Emerg Med*. 2013; 20 (5): 356-360.
- Tsuchiya N, Griffin L, Yabuuchi H, Kawanami S, Shinzato J, Murayama S. Imaging findings of pulmonary edema: Part 1. Cardiogenic pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome. *Acta Radiol*. 2020; 61 (2): 184-194.
- Fisk M, Branley H. Pleural effusion. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2013; 74 (4): C50-C54.
- Beaudoin S, Gonzalez AV. Evaluation of the patient with pleural effusion. *CMAJ*. 2018; 190 (10): E291-E292.
- Villena Garrido V, Cases Viedma E, Fernández Villar A, de Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Porcel Pérez JM et al. Recommendations of diagnosis and treatment of pleural effusion. Update. *Arch Bronconeumol*. 2014; 50 (6): 235-249.
- Ferreiro L, Toubes ME, San José ME, Suárez-Antelo J, Golpe A, Valdés L. Advances in pleural effusion diagnostics. *Expert Rev Respir Med*. 2020; 14 (1): 51-66.
- Maron BA, Abman SH, Elliott CG, Frantz RP, Hopper RK, Horn EM et al. Pulmonary arterial hypertension: diagnosis, treatment, and novel advances. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021; 203 (12): 1472-1487.
- D'Alto M, Bossone E, Opatowsky AR, Ghio S, Rudski LG, Naeije R. Strengths and weaknesses of echocardiography for the diagnosis of pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2018; 263: 177-183.
- Barragan-Martinez MD, Cueto-Robledo G, Roldan-Valadez E, Puebla-Aldama D, Navarro-Vergara DI, Garcia-Cesar M et al. A brief review on gender differences in Mexican-mestizo patients with pulmonary arterial hypertension (PAH) at a tertiary-level hospital. *Curr Probl Cardiol*. 2022; 47 (9): 101275.
- Panchabhai TS, Farver C, Highland KB. Lymphocytic interstitial pneumonia. *Clin Chest Med*. 2016; 37 (3): 463-474.
- Becciolini V, Gudinchet F, Cheseaux JJ, Schnyder P. Lymphocytic interstitial pneumonia in children with AIDS: high-resolution CT findings. *Eur Radiol*. 2001; 11 (6): 1015-1020.



Colpocefalia en adulto

Adult colpocephaly

Mario de Jesús Díaz Sánchez,* Andrea Zaragoza Navarro,*
Iván Botello Ramírez,* Adriana Vadillo Santos,* Benjamín Conde Castro,* José Azael Castro Sánchez,*
Aarón Patricio Gaxiola Mascareño,* Carlos Martín Galindo Sarco*

Citar como: Díaz SMJ, Zaragoza NA, Botello RI, Vadillo SA, Conde CB, Castro SJA et al. Colpocefalia en adulto. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 379-380. <https://dx.doi.org/10.35366/112650>

Resumen

Introducción: la colpocefalia es una alteración congénita rara que se diagnostica en la infancia. Se caracteriza por agrandamiento desproporcionado de las astas occipitales de los ventrículos laterales y se relaciona con otras alteraciones cerebrales. Se diagnostica mediante tomografía computarizada (TC) y/o resonancia magnética (RM), las cuales permiten evidenciar las distintas anomalías encefálicas. **Caso clínico:** masculino de 20 años que presenta crisis convulsivas, se solicitó RM para valoración donde se observaron datos de colpocefalia con agenesia del cuerpo calloso. **Conclusión:** la colpocefalia debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de ventriculomegalia en adultos, sin embargo, debido a su poca frecuencia pueden cometerse errores en el diagnóstico por imagen.

Palabras clave: colpocefalia, agenesia del cuerpo calloso, resonancia magnética, ventrículos laterales, imagenología diagnóstica, anomalías congénitas.

Abstract

Introduction: colpocephaly is a rare congenital disorder that is diagnosed in childhood. It is characterized by disproportionate enlargement of the occipital horns of the lateral ventricles and is associated with other brain abnormalities. The diagnoses are made by computed tomography (CT) and/or magnetic resonance (MR) which reveals the brain abnormalities. **Clinical case:** 20-year-old male with seizures; MR is requested for assessment, evidencing colpocephaly with corpus callosum agenesis. **Conclusion:** colpocephaly should be considered within the differential diagnosis in adults with ventriculomegaly; however, due to its infrequency, errors can be made in imaging diagnostic.

Keywords: colpocephaly, agenesis of the corpus callosum, magnetic resonance imaging, lateral ventricles, diagnostic imaging, congenital abnormalities.

INTRODUCCIÓN

La colpocefalia es una alteración congénita rara que se caracteriza por un alargamiento desproporcionado de los cuernos o astas occipitales de los ventrículos laterales.¹ Por lo general se diagnostica durante la infancia, de manera que en la edad adulta es extremadamente raro, incluso en la última publicación encontrada se reportan sólo nueve pacientes.² Principalmente se asocia a anomalías del sistema motor, discapacidad intelectual, defectos visuales, dificultades del habla y lenguaje; en muy pocos casos cursa de manera asintomática.¹ Existen múltiples etiologías que pueden

estar relacionadas con este desarrollo anormal del sistema nervioso central (SNC), entre las que se encuentran: lesiones intrauterinas y perinatales, desórdenes genéticos y errores en la morfogénesis. Pueden asociarse con otras malformaciones neurológicas como la agenesia del cuerpo calloso, que es una de las más frecuentes (40% de los casos), de ahí que la RM sea el estándar de oro para su diagnóstico.³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 20 años, que acude para valoración médica debido a que presenta crisis convulsivas, por lo cual

* Médico radiólogo de Salud Digna. México.

Aceptado: 12-02-2023.

www.medigraphic.com/actamedica

Correspondencia:

Mario de Jesús Díaz Sánchez

Correo electrónico: mario.diaz@salud-digna.org



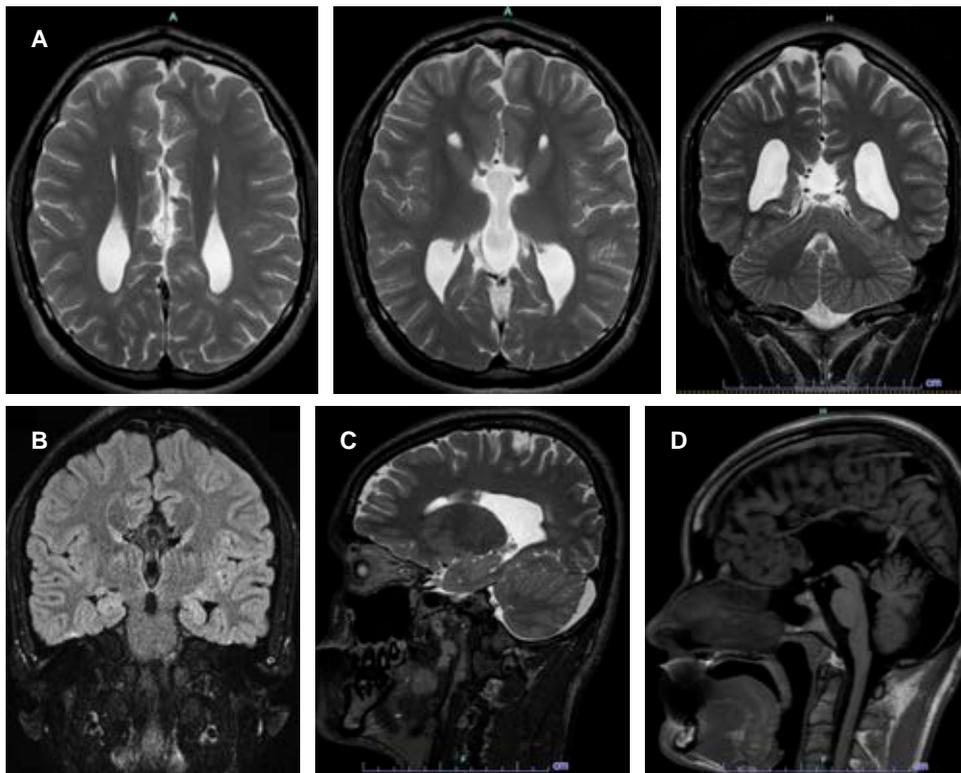


Figura 1:

A) Secuencia axial y coronal T2 donde se observa asimetría en la amplitud de los ventrículos laterales, secundario al incremento desproporcionado de las astas occipitales. **B)** Secuencia coronal 3D cubo en T2 FLAIR. **C)** Secuencia sagital T2 que evidencia los hallazgos de agenesia del cuerpo calloso. **D)** Secuencia sagital T1 FLAIR para corroborar los hallazgos referidos además de la mega cisterna magna.

se le solicitó RM (Figura 1), la cual evidenció los hallazgos de colpocefalia con agenesia del cuerpo calloso.

DISCUSIÓN

La colpocefalia se diagnostica en la infancia debido a los datos asociados de discapacidad intelectual, crisis convulsivas, anomalías motoras y visuales. El diagnóstico hasta la edad adulta es poco común y puede diagnosticarse erróneamente como hidrocefalia de presión normal (HPN), causa mucho más frecuente de ventriculomegalia en adultos.⁴ Es importante considerar que puede relacionarse a severas malformaciones del SNC como: agenesia del cuerpo calloso, lisencefalia, paquigiria, esquizefalia, macrogria, ensanchamiento de la cisterna magna, atrofia cerebelosa, hipoplasia del nervio óptico, coloboma coriorretiniano, microcefalia, mielomeningocele e hidrocefalia.³

El diagnóstico inicial puede realizarse mediante TC y/o RM, para observar el agrandamiento de los cuernos occipitales con una relación posterior a anterior de ≥ 3 , mientras que la HPN se diagnostica por la tríada clínica: alteración en la marcha, disfunción cognitiva y urinaria.

El estudio mediante RM permite medir índices de distensibilidad intracraneal, de Evans y el ángulo calloso, los cuales se utilizan para distinguir entre colpocefalia y HPN. El índice de Evans muestra la relación entre el ancho

máximo de los cuernos frontales de los ventrículos laterales y el diámetro interno máximo del cráneo, así una relación > 3 indica HPN.¹

CONCLUSIÓN

La colpocefalia es una entidad que debería ser considerada dentro del diagnóstico diferencial en adultos con ventriculomegalia; aunque el diagnóstico en la edad adulta es poco frecuente, resulta necesario reconocer las diferencias clínicas y radiológicas entre dichos diagnósticos para evitar procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios, así como mejorar la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Jumaan AAA, Tahseen WM. Colpocephaly and corpus callosum agenesis in an asymptomatic adult. *Bahrain Med Bull.* 2019; 41 (4): 275-277.
2. Reiter K, Gustaw Rothenberg K. Neuropsychological presentation of colpocephaly and porencephaly with symptom onset in adulthood. *Neurocase.* 2020; 26 (6): 353-359.
3. Pimentel Saldanha R, Lacerda de Jesus JA, Mathias Silva B, de Lima Junior WF. Colpocephaly in newborn: case report and literature review. *Residencia Pediátrica.* 2017; 7 (3): 110-113.
4. Parker C, Eilbert W, Meehan T, Colbert C. Colpocephaly diagnosed in a neurologically normal adult in the emergency department. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2019; 3 (4): 421-424.



Vasculitis primaria del sistema nervioso central

Primary vasculitis of the central nervous system

José Luis Alcocer Maldonado,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo[‡]

Citar como: Alcocer MJL, Domínguez CLG. Vasculitis primaria del sistema nervioso central. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 381-383. <https://dx.doi.org/10.35366/112651>

Resumen

Introducción: la vasculitis primaria del sistema nervioso central (VPSNC) no es frecuente, con presentación clínica heterogénea. **Caso clínico:** femenino de 35 años de edad con cefalea de siete días de evolución, sin mejoría con analgésicos, aunado a vómito y estupor, hemiparesia derecha y afasia en las últimas 24 horas; la tomografía axial computarizada (TAC) mostró hemorragias en núcleo caudado derecho y lóbulo frontal izquierdo; los exámenes de laboratorio incluyendo anticuerpos y reactantes de fase aguda fueron normales; la panangiografía mostró patrón de vasculitis de ramos troncales en arterias cerebrales y oclusión del seno longitudinal inferior, con diagnóstico de posible VPSNC se le practicó drenaje de hemorragia frontal y toma de biopsia, la cual confirmó el diagnóstico, así se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida, con lo que se obtuvo mejoría clínica. **Conclusiones:** la VPSNC presenta manifestaciones clínicas heterogéneas de déficit neurológico adquirido, por lo que es un reto y su diagnóstico implica existencia de: a) déficit neurológico adquirido inexplicable por otra causa; b) evidencias angiográficas o histopatológicas de VPSNC; y c) ausencia de vasculitis sistémica u otra condición que lo explique.

Palabras clave: vasculitis primaria, sistema nervioso central, hemorragia cerebral.

Abstract

Introduction: primary vasculitis of the central nervous system (PVCNS) is rare, with heterogeneous clinical presentation. **Case report:** 35-years-old female with seven days with headache, without improvement with analgesics, adding vomiting and stupor, right hemiparesis, and aphasia; CT showed hemorrhages in the right caudate nucleus and left frontal lobe, laboratory tests including antibodies and acute phase reactants normal; pan-angiography showed: a pattern of vasculitis of trunk branches in cerebral arteries and occlusion of the inferior longitudinal sinus; with a diagnosis of possible PVCNS. Drainage of frontal hemorrhage and biopsy was performed, which confirmed the diagnosis; beginning treatment with methylprednisolone bolus and cyclophosphamide, obtaining clinical improvement. **Conclusions:** PVCNS presents heterogeneous clinical manifestations of acquired neurological deficits; it is a challenge. Its diagnosis implies the existence of the following: a) the acquired neurological deficit, unexplained by another cause, b) angiographic or histopathological evidence of PVCNS, c) absence of systemic vasculitis or other condition that explains it.

Keywords: primary vasculitis, central nervous system, cerebral hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

La vasculitis primaria del sistema nervioso central (VPSNC) no es frecuente, con presentación clínica heterogénea e inflamación de los vasos sanguíneos de mediano y pequeño calibre; con 2.4/1'000,000/año de incidencia mundial, la edad promedio de inicio es a los 50 años, pero puede

aparecer a cualquier edad. Al presentarse un caso, elaboramos esta comunicación.

CASO CLÍNICO

Femenino de 35 años, quien manifestaba cefalea aguda frontooccipital de siete días, sin mejoría con analgésicos,

* Neurocirujano. División de Cirugía. Hospital Angeles León.

[‡] Especialista en Rehabilitación.

Catedrático de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México.

Correspondencia:

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

Aceptado: 17-02-2023.



esto aunado a vómito y somnolencia. La TAC craneal mostró hemorragia cerebral frontal izquierda y de núcleo caudado derecho (Figura 1). A su ingreso la frecuencia cardíaca (FC) era de 72 latidos por minuto; tensión arterial (TA) 145/80 mmHg; temperatura 36 °C, Glasgow de 10, con estupor, afasia, hemiparesia derecha y rigidez de nuca. La resonancia magnética (RM) cerebral (Figura 2) corroboró hemorragias; fue intervenida quirúrgicamente, se drenó la hemorragia frontal, se hizo toma de biopsia y cultivos, lo reportado fue: tejido cerebral con hemorragia difusa, reacción inflamatoria perivascular crónica agudizada (Figura 3), cultivos negativos. La panangiografía cerebral (Figura 4) mostró patrón de vasculitis de ramos troncales en arterias cerebrales. Las pruebas de laboratorio muestra-

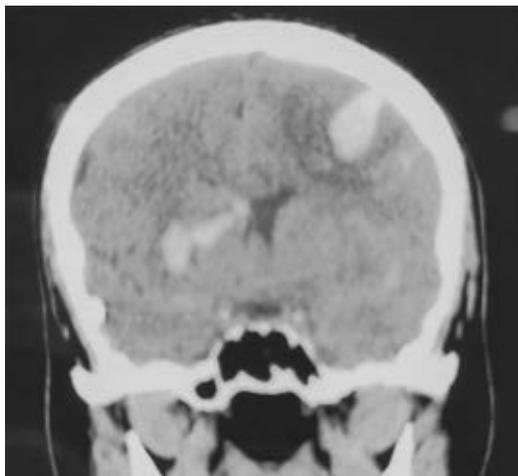


Figura 1: Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple en proyección coronal que muestra hemorragia en núcleo caudado derecho con irrupción a ventrículos y hemorragia frontal izquierda.

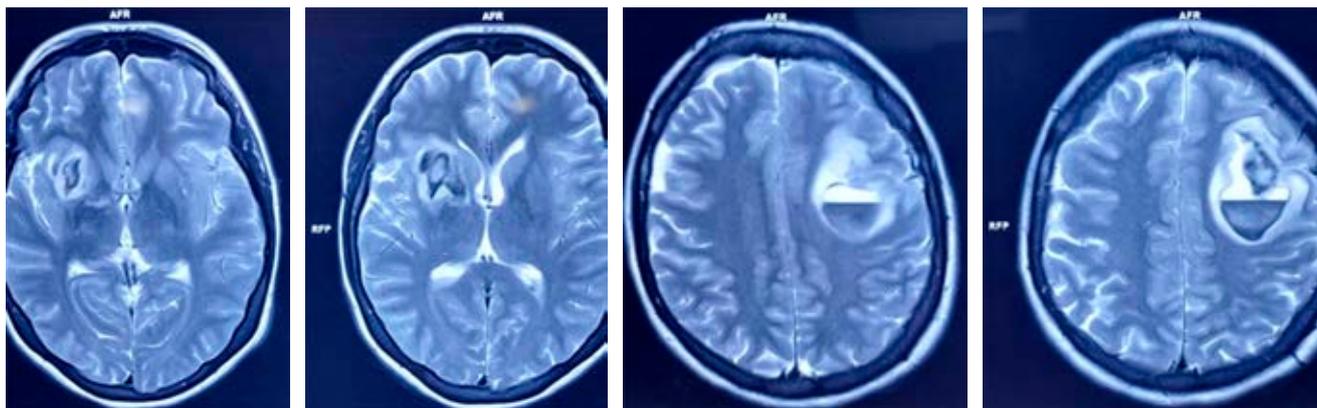


Figura 2: Imágenes de resonancia magnética en cortes axiales, aquí se observan hemorragias en núcleo caudado derecho y en lóbulo frontal izquierdo.

ron citometría hemática, sedimentación globular, factor reumatoide y complemento C3 y C4 normales; anticoagulante lúpico, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-ENA, anticuerpos anti-beta 2 glucoproteína I y anticardiolipinas negativos. Con diagnóstico de VPSNC basado en hallazgos de imagen, laboratoriales y confirmación histopatológica, se inició tratamiento con metilprednisolona y ciclofosfamida; finalmente, presentó mejoría progresiva, inició marcha y se dio de alta con afasia a los seis días.

DISCUSIÓN

La etiología de VPSNC es desconocida; etiopatogénicamente se produce estrechamiento, con oclusión y trombosis vascular.

Las manifestaciones clínicas son heterogéneas; la cefalea es el síntoma más frecuente (60%) asociada a deterioro cognitivo, accidente cerebrovascular múltiple y accidente isquémico transitorio en 30-50% de los casos. Los exámenes de laboratorio presentan negatividad para anticuerpos, además de reactantes de fase aguda normales.¹

El diagnóstico de VPSNC implica existencia de: a) déficit neurológico adquirido, inexplicable por otra causa; b) evidencias angiográficas o histopatológicas de VPSNC; y c) ausencia de vasculitis sistémica.²

La arteriografía muestra estrechamientos segmentarios de tipo "arrosariado" en arterias de pequeño y mediano calibre, la afección de varios territorios cerebrales es característica, la biopsia meníngea o cerebral confirma el diagnóstico.³

El diagnóstico diferencial incluye: vasculitis sistémicas, infecciones, embolias cerebrales, procesos neoplásicos, aterosclerosis, linfomatosis intravascular cerebral

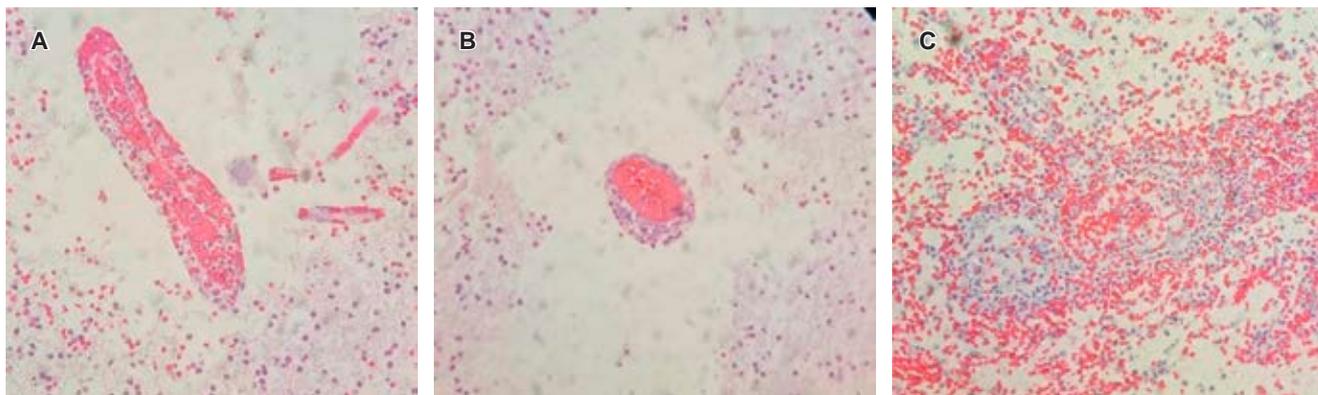


Figura 3: A-C) Fotografías de cortes histológicos que muestran tejido cerebral con hemorragia difusa parenquimatosa reciente y edema, además de luces vasculares de pequeño calibre con reacción inflamatoria crónica agudizada perivascular con necrosis fibrinoide de las paredes vasculares, confirmando vasculitis.

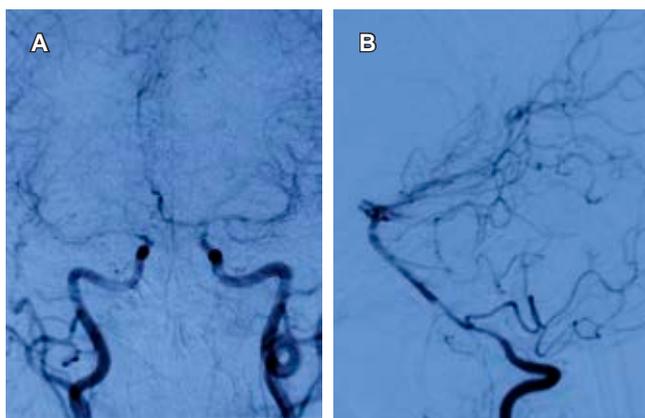


Figura 4: Imágenes de arteriografía cerebral mostrando en corte coronal (A), vasoespasmo de arterias cerebrales media y anterior; en corte sagital (B), vasoespasmo de tronco basilar y de cerebrales posteriores correspondiendo a vasculitis primaria del sistema nervioso central.

y síndrome de vasoconstricción. El tratamiento es con esteroides a dosis altas y ciclofosfamida, generalmente por 12 a 18 meses.

En cuanto al pronóstico, se ha observado cierto grado de reducción de esperanza de vida, el mal pronóstico está relacionado con participación de vasos de mayor calibre; por último, las complicaciones por el uso de esteroides también influyen en el pronóstico.

REFERENCIAS

1. Rice CM, Scolding NJ. The diagnosis of primary central nervous system vasculitis. *Pract Neurol*. 2020; 20 (2): 109-114.
2. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Central nervous system vasculitis: advances in diagnosis. *Curr Opin Rheumatol*. 2020; 32 (1): 41-46. doi: 10.1097/BOR.0000000000000676.
3. Wang LJ, Kong DZ, Guo ZN, Zhang FL, Zhou HW, Yang Y. Study on the clinical, imaging, and pathological characteristics of 18 cases with primary central nervous system vasculitis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019; 28 (4): 920-928.



Tratamiento del escafoides accesorio sintomático

Treatment of the symptomatic accessory scaphoid

René Ochoa Cázares,* Luis Alberto Rodríguez Martínez,† Juan Carlos López Castro‡

Citar como: Ochoa CR, Rodríguez MLA, López CJC. Tratamiento del escafoides accesorio sintomático. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 384-386. <https://dx.doi.org/10.35366/112652>

Resumen

Introducción: el escafoides accesorio es una variante del desarrollo en los centros de osificación secundarios, considerado erróneamente como normal; cuando es sintomático causa dolor, además de que puede provocar un pie plano. El diagnóstico y tratamiento oportuno son importantes para el pronóstico. **Caso clínico:** presentamos el caso de un adolescente con escafoides accesorio sintomático, tratado inicialmente de forma conservadora, pero sin mejoría, sometido a cirugía. **Resultados:** luego de seis semanas postquirúrgicas el paciente se reintegró a sus actividades, sin dolor y logrando un resultado exitoso. **Conclusión:** no debe desestimarse la clínica y sus complicaciones. Sólo debe realizarse en casos refractarios el tratamiento conservador.

Palabras clave: escafoides accesorio, procedimiento de Kidner, talo valgo.

Abstract

Introduction: the accessory scaphoid is a variant of the development in the secondary ossification centers, mistakenly considered normal; when it is symptomatic, it causes pain, which can cause flat feet. Early diagnosis and treatment are essential for the prognosis. **Clinical case:** we present the case of an adolescent with symptomatic accessory scaphoid, initially treated conservatively, without improvement, who underwent surgery. **Results:** six weeks after surgery, the patient returned to his activities without pain, achieving a successful result. **Conclusion:** the clinic and its complications should be considered. Conservative treatment should only be performed in refractory cases.

Keywords: accessory scaphoid, Kidner procedure, talus valgus.

INTRODUCCIÓN

El escafoides accesorio es una variación en los centros de osificación secundarios. La incidencia va de 9-20% de la población. Existen tres tipos, el primero: ósculo pequeño unido al tibial posterior; el segundo: unido mediante sincondrosis; y por último: el que está fusionado al escafoides. Por inserción anómala del tendón tibial posterior, cambia su capacidad de palanca e interfiere con la mecánica, caída del arco y causa dolor.¹ El diagnóstico y manejo temprano previenen complicaciones. Hay edema en cara medial del pie, talo valgo con antepié aducto. El estándar de oro es la resonancia magnética. La gammagrafía ósea es útil.^{1,2} El

tratamiento inicial es conservador; cuando no responden a tratamiento requiere cirugía.²

CASO CLÍNICO

Masculino de 14 años que presentaba tres meses de dolor en cara interna de pie derecho, sin trauma (*Figura 1*). Al realizar la exploración se notó claudicación, talo valgo, pronación de antepié, dolor en escafoides tarsiano, sin pie plano. En la radiografía dorsoplantar y oblicua se evidenció prominencia unida al escafoides por puente óseo (tipo III) (*Figura 2*). Se optó por tratamiento conservador (descarga, analgésicos orales y tópicos) du-

* Titular.

† Residente.

Curso de Alta Especialidad en Artroscopia y Reconstrucción Articular. Hospital Angeles Pedregal. Universidad La Salle. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

René Ochoa Cázares

Correo electrónico: roc.ortopedia@gmail.com

Aceptado: 22-03-2023.



rante dos semanas, pero no hubo mejoría, por lo que se propuso cirugía.

Técnica quirúrgica

Se realizó abordaje dorsomedial de 6 cm en cara medial de mediopié a nivel de escafoides, disección del retináculo medial, capsulotomía, desinserción del tibial posterior, resección en la base y reinserción con ancla SutureTak 2.4 mm en escafoides verdadero (*Figura 3*), colocación de fibra de vidrio suropodálica. La fibra se retiró a las cuatro semanas y se le indicó el uso de zapato ortopédico durante dos semanas, sin requerir rehabilitación.

RESULTADOS

El paciente se reintegró a sus actividades a las seis semanas con 40° de flexión plantar, 20° de dorsiflexión e inversión y eversion del tobillo sin dolor.

DISCUSIÓN

Existen muchas técnicas para tratar el caso, casi todas basadas en resección del escafoides accesorio, con pocas complicaciones. Por su parte, Kidner propuso la reinserción del tibial posterior inferiormente, procedimiento que hemos llevado a cabo, mejorando así la disfunción tendinosa.



Figura 1: Aspecto clínico de escafoides accesorio.



Figura 2: Radiografía dorsoplantar de pie derecho con escafoides accesorio tipo III.



Figura 3: Procedimiento de Kidner para escafoides accesorio.

Su modificación considera la reinserción del tendón con un ancla al cuerpo escafoideo. Se considera el fresado de la sincondrosis con la falange proximal del primer dedo inmadura.^{1,2}

La planificación quirúrgica incluye la reconstrucción de cualquier problema estructural (deformidad severa del pie plano, hipermovilidad de la columna medial y equino).³ Para el pie plano grave se complementa con cirugía correctiva que se considere (artrorrisis, alargamiento lateral de la columna, osteotomía medializante del calcáneo o fusiones selectivas). En este caso no fue necesario debido a la ausencia del mismo.³

CONCLUSIÓN

Los síntomas son frecuentes. El diagnóstico y manejo tempranos pueden detener su progresión a dolor crónico y deformidades. En nuestro caso, el diagnóstico se basó en sospecha clínica, confirmado radiográficamente; no fueron necesarios estudios de extensión. El tratamiento

conservador es suficiente para la mayoría de los pacientes. En caso de continuar con dolor, está indicada la cirugía.

REFERENCIAS

1. Rammelt S, Sands AK. The accessory navicular and its association with flatfoot. *Fuß & Sprunggelenk*. 2020; 18 (1): 60-71.
2. Shi C, Li M, Zeng Q, Wen X, Tian F, Li Y. Subtalar arthroereisis combined with medial soft tissue reconstruction in treating pediatric flexible flatfoot with accessory navicular. *J Orthop Surg Res*. 2023; 18: 55.
3. Tian F, Wang J, Liu C, Li Y, Liang X, Wang X. Medial column reinforcement for the correction of flatfoot deformity with accessory navicular bone. *Am J Transl Res*. 2022; 14 (9): 6368-6374.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Financiamiento: ninguno.

Fractura-luxación de cabeza humeral asociada a fractura avulsión de apófisis coracoides. Asociación infrecuente

Fracture dislocations of the proximal humerus and coracoid avulsion. Uncommon association

Luis Gerardo Domínguez Carrillo,* Luis Gerardo Domínguez Gasca†

Citar como: Domínguez CLG, Domínguez GLG. Fractura-luxación de cabeza humeral asociada a fractura avulsión de apófisis coracoides. Asociación infrecuente. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 387-388. <https://dx.doi.org/10.35366/112653>

Paciente masculino de 38 años con 178 cm de estatura, sufrió caída de su altura, lo que provocó colisión en el hombro izquierdo contra el piso, el hecho fue ocasionado por convulsiones tónico-clónicas por 3 minutos; se diagnosticó fractura de húmero proximal con luxación anterior

de hombro izquierdo; la tomografía computarizada mostró fractura de cabeza humeral con tres fragmentos y fractura avulsión de apófisis coracoides (Figura 1A-C).

La fractura-luxación del húmero proximal se observa en jóvenes. En cuanto a la asociación con la fractura por

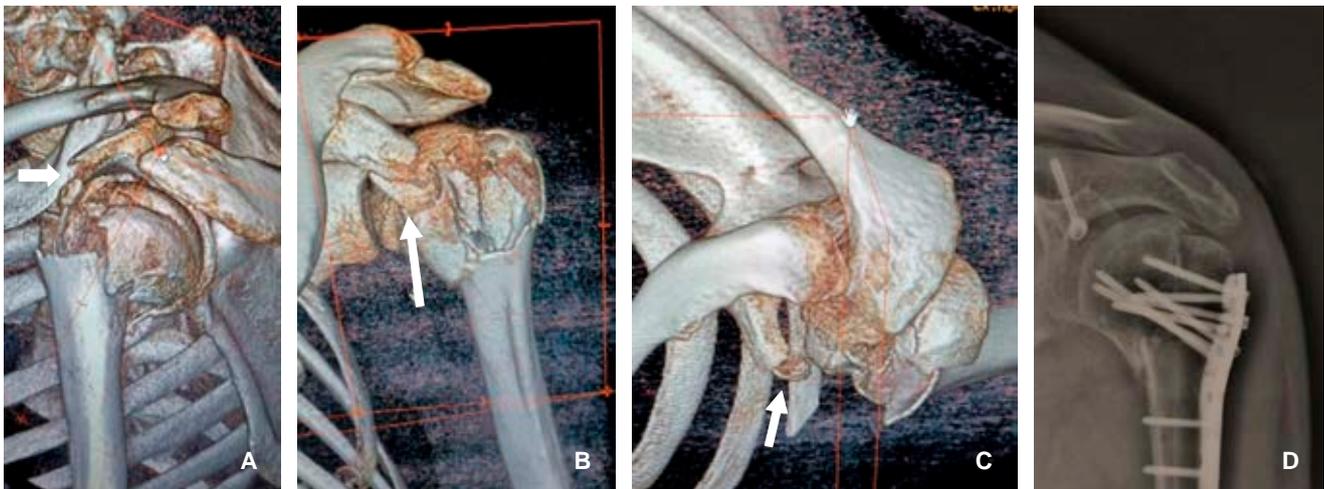


Figura 1: Imágenes de tomografía computarizada en 3D. **A)** Corte sagital vista lateral. **B)** Corte coronal. **C)** Corte axial vista superior de fractura-luxación en tres partes de cabeza humeral izquierda y fractura avulsión de apófisis coracoides (flechas). **D)** Radiografía simple anteroposterior de hombro izquierdo que muestra: resolución quirúrgica con placa de bloqueo y tornillos en húmero proximal y colocación de tornillo en la apófisis coracoides.

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

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

Correspondencia:

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



avulsión de la coracoides con fractura-luxación anterior del hombro, existe sólo un caso reportado; esto debido al impacto directo de la cabeza dislocada del húmero en la apófisis coracoides o por contracción intensa y repentina de la porción corta del bíceps braquial, el coracobraquial

y el pectoral menor durante las convulsiones. Así se efectuó la reducción abierta y la osteosíntesis con placa de bloqueo y tornillos en húmero proximal, además de la colocación de tornillo en la apófisis coracoides (*Figura 1D*).

Sinovitis villonodular pigmentada en rodilla

Pigmented villonodular synovitis of the knee

Luis Gerardo Domínguez Gasca,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo†

Citar como: Domínguez GLG, Domínguez CLG. Sinovitis villonodular pigmentada en rodilla. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 389-390. <https://dx.doi.org/10.35366/112654>

Paciente masculino de 33 años, con sintomatología caracterizada por edema de rodilla derecha, dolor en 5/10 en la escala visual analógica (EVA) y flexo-extensión limitada de un año de evolución; se le realizó resonancia magnética (RM), en la que se mostró: derrame articular, hiperplasia sinovial con formación de nódulos por acumulación de hemosiderina, lo que originó artefactos parecidos a flores en botón (*blooming* en idioma inglés) en las imágenes T2

y *Short T inversion Recovery* (STIR) (Figura 1), se presenta erosión en el cóndilo femoral lateral y zonas de intensidad variable. Se efectuó punción articular que mostró líquido serohemático. Por las características de imagen en la RM, se llevó a cabo el diagnóstico de sinovitis villonodular pigmentada difusa (SVPD) contra el diagnóstico de tumor de células gigantes en rodilla derecha; no obstante, la biopsia confirmó SVPD.

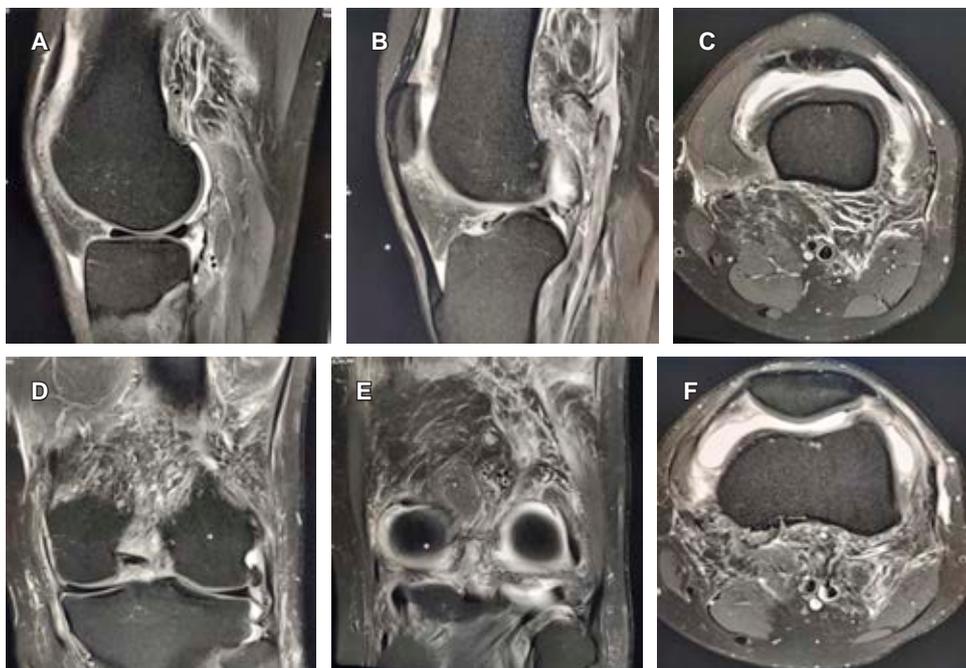


Figura 1:

La resonancia magnética (RM) mostró: derrame articular, hiperplasia sinovial con formación de nódulos por acumulación de hemosiderina, originando artefactos parecidos a flores en botón (*blooming* en idioma inglés) en las imágenes T2 y STIR, (A-F) presentando erosión en el cóndilo femoral lateral y zonas de intensidad variable.

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



La sinovitis villonodular pigmentada (SVP) es una neoplasia benigna monoarticular con proliferación sinovial y depósito de hemosiderina, lo que compromete grandes articulaciones, en especial la rodilla. Este padecimiento tiene prevalencia entre la tercera y cuarta década de vida. La RM es el método de elección. El alto contenido de hemosiderina permite verla

como una lesión de baja señal o moteada en T1 y T2. En la forma difusa se aprecia una masa mal delimitada o un engrosamiento sinovial importante. Dado esto, la biopsia sinovial es la que hace el diagnóstico definitivo. Y el tratamiento a seguir son la sinovectomía y la radioterapia. Es importante mencionar que las tasas de recurrencia son ~35%.

Duplicidad patelar

Patellar duplicity

Adriana Cecilia Vadillo Santos,* Paloma Pamela Pérez Ladrón de Guevara,*
María Denise Ávila Perfino,† María de Guadalupe Gómez Pérez§

Citar como: Vadillo SAC, Pérez LGPP, Ávila PMD, Gómez PMG. Duplicidad patelar. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 391-392. <https://dx.doi.org/10.35366/112655>

Abstract

Patellar duplication is a rare entity, where a patella and an accessory patella develop from two ossification nuclei. This pathology can present with a variety of clinical problems depending on its stability. It is considered stable when there is soft tissue between the bone segments allowing little movement thereof. The most important pathology as a differential diagnosis is the bipartite patella, its main difference is that in the bipartite patella the fragments are joined by the continuous covering of the articular cartilage, and no extra ligamentous structures are observed.

Keywords: patellar duplicity, cartilage, knee, magnetic resonance.

Se trata de paciente femenino de 43 años de edad, que acudió al Departamento de Resonancia Magnética por dolor en la cara anterior de la rodilla izquierda, se le realizó resonancia magnética, en la que se encontró como variante anatómica duplicación patelar (*Figura 1*).

La duplicación patelar es una entidad infrecuente, donde se desarrollan una patela y una patela accesoria a partir de dos núcleos de osificación (*Figuras 2 y 3*).

Los criterios diagnósticos de esta patología son:

1. Presencia de cartílago en la patela duplicada (*Figura 4*).
2. Presencia de una pseudoarticulación entre ambas patelas.
3. Aumento del área total de la patela.
4. Usualmente la patela accesoria tiene adherencias o estructuras, en apariencia, ligamentarias.

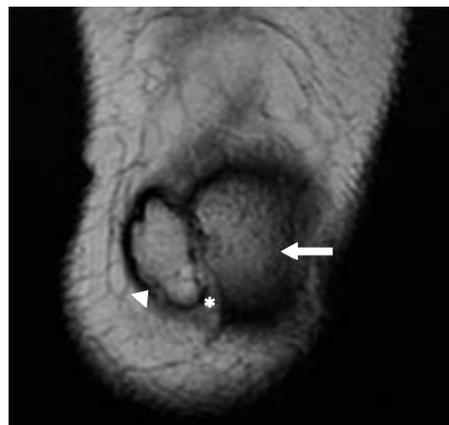


Figura 1: Resonancia magnética de rodilla izquierda en secuencia T2 coronal, donde se observa patela accesoria (cabeza de flecha) y patela (flecha), así como tejidos blandos en medio de ambas estructuras (*).

* Médico residente del curso de Alta Especialidad de Resonancia Magnética del Sistema Musculoesquelético.

† Médico titular del curso de Alta Especialidad de Resonancia Magnética de Cuerpo Completo.

§ Médico titular del curso de Alta Especialidad de Resonancia Magnética del Sistema Musculoesquelético y de Cuerpo Completo, adscrito al Servicio de Resonancia Magnética.

Correspondencia:

Dra. Adriana Cecilia Vadillo Santos
Correo electrónico: adrianacvs@msn.com

Aceptado: 22-03-2023.





Figura 2: Resonancia magnética de rodilla izquierda en secuencia T2 sagital, en la que se ve la patela en adecuada situación.

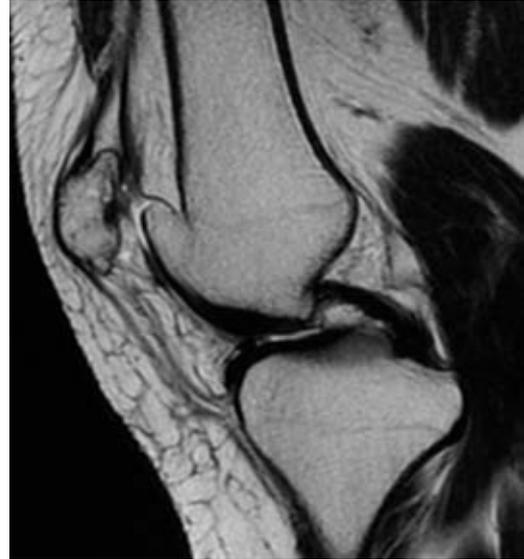


Figura 3: Resonancia magnética de rodilla izquierda en secuencia T2 sagital, donde se constata la patela accesoria en disposición medial, con presencia de fibras tendinosas de fijación.

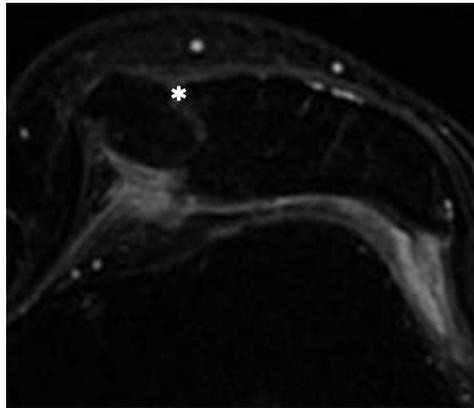
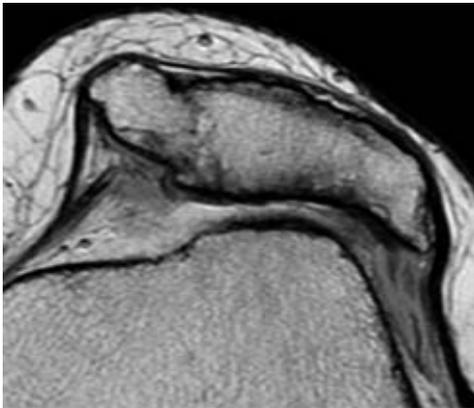


Figura 4:

Resonancia magnética de rodilla izquierda donde se identifica patela accesoria medial a la patela en T2 axial en cortes finos y T2 con saturación grasa, donde se muestran ambas patelas con cartílago articular y con tejidos blandos de comportamiento hiperintenso que separa ambas patelas (*).

Esta patología puede presentarse con una variedad de problemas clínicos dependiendo de su estabilidad. Se considera estable cuando existe tejido blando entre los segmentos óseos permitiendo poco movimiento de los mismos.

La patología más importante como diagnóstico diferencial es la patela bipartita, su principal diferencia es que en la rótula bipartita los fragmentos se unen por el recubrimiento continuo del cartílago articular y no se observan estructuras ligamentarias extras con el fémur.



¿Menos es más en movilización temprana en la Unidad de Cuidados Intensivos?

Less is more in early mobilization in the Intensive Care Unit?

Miguel Ángel Martínez Camacho,^{*,‡} Dalia Sahian Lugo García,^{*,§}
Alberto Gómez González,^{*} Robert Alexander Jones Baro^{*}

Citar como: Martínez CMÁ, Lugo GDS, Gómez GA, Jones BRA. ¿Menos es más en movilización temprana en la Unidad de Cuidados Intensivos? Acta Med GA. 2023; 21 (4): 393-394. <https://dx.doi.org/10.35366/112656>

Las alteraciones funcionales en el paciente crítico son un problema común en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Una de las estrategias más difundidas a nivel mundial es la movilización temprana (MT) para intentar evitar complicaciones como la debilidad adquirida en la UCI (DAUCI), delirio, ventilación y la estancia prolongada en la UCI.¹⁻⁶ Esta estrategia es definida como la implementación de ejercicio entre el segundo y quinto día de inicio de la patología crítica o lesión.¹ Sin embargo, una de las grandes interrogantes en la MT es la forma de realizarla, la dosificación, el volumen o, incluso, el tipo de ejercicio que se debe ejecutar. La heterogeneidad en las definiciones, las intervenciones y la dosificación conlleva gran riesgo de sesgo. Si bien, una buena cantidad de ensayos clínicos y metaanálisis apuntan a un beneficio en diferentes rubros como: los días de estancia en la UCI, el tiempo de ventilación mecánica, la incidencia de DAUCI, la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV), la trombosis venosa profunda y los días vivo fuera del hospital a los 180 días;^{1,2,4-10} la movilización temprana no ha demostrado tener un impacto significativo en la reducción de mortalidad.^{6,7,11} La MT es una intervención segura en la mayoría de los contextos.

Nydahl y su equipo reportaron una incidencia acumulada de eventos adversos de 2.6% y de 0.6% en eventos adversos con consecuencias clínicas relevantes. Dentro de los eventos más comunes se encuentran la hipotensión, desaturación y taquicardia, la extubación accidental

se reportó en 0.01%, las caídas en 0.07% y los eventos relacionados con el catéter en 0.2%.¹² La evaluación de posibles riesgos potenciales, previo a la realización de la MT, es fundamental para darle mayor seguridad a la intervención.¹³

Wang y colaboradores reportaron en una revisión sistemática con metaanálisis que la movilización temprana a dosis bajas (< 5 veces a la semana) y ejercicio con objetivos funcionales (sedestación, bipedestación y marcha) tiene repercusión en la reducción de estancia en la UCI y hospitalaria.¹⁴ Recientemente, en un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico realizado por *The TEAM Study Investigators* puso de manifiesto que las dosis bajas de movilización pudieran ser mejores. En este estudio se compararon dos grupos, ambos recibieron movilización temprana. Uno con un manejo convencional (movilización temprana habitual) y el grupo de intervención (minimizar la sedación y fisioterapia con movilización con niveles más altos). El tiempo de intervención (20.8 ± 14.6 vs 8.8 ± 9.0 minutos) y el nivel de movilidad fueron diferentes en ambos grupos, así pues, fue mayor en el grupo de intervención. La diferencia más notable fue la presencia de eventos adversos más frecuentes en el grupo de intervención (7 vs 1 evento), sin diferencia en el resultado principal (días vivos y fuera del hospital a los 180 días), es decir, una dosis mayor de movilización no trajo beneficios adicionales y sólo aumentó los eventos adversos.¹⁵ La adecuada elección del nivel de movilidad

* Servicio de Fisioterapia en Áreas Críticas, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad de México.

‡ Licenciatura en Fisioterapia, Universidad Autónoma de Querétaro, Querétaro.

§ Licenciatura en Fisioterapia, Universidad Tecnológica de México, Campus Marina Nacional, Ciudad de México.

Correspondencia:

Miguel Ángel Martínez Camacho

Correo electrónico: lfmiguelangelmtz@gmail.com

Aceptado: 14-04-2023.



en los pacientes es fundamental para la reducción de eventos adversos, parece ser prudente la realización de ejercicio con menor duración y con una base funcional. La educación de todo el personal que está involucrado en la atención del paciente críticamente enfermo es crucial para tener protocolos de movilidad temprana seguros.¹

La dosificación del ejercicio para tener resultados óptimos en el paciente críticamente enfermo aún es motivo de estudio. Los periodos de descanso, el número de sesiones por semana o el tipo de ejercicio es tema de debate en la actualidad. Parece bastante prudente poner sobre la mesa de análisis la importancia de los periodos de descanso en el músculo del paciente críticamente enfermo, el cual se sabe que tiene varias alteraciones fisiopatológicas, las cuales se deberían tener en cuenta a la hora de prescribir el ejercicio en este grupo. En el atleta es indispensable el descanso para tener resultados óptimos, ¿sucederá lo mismo en el paciente crítico? Debemos recordar que uno de los principales objetivos de la MT es minimizar las complicaciones en la UCI, lo cual seguramente requiere una intensidad menor de ejercicio que en otros contextos clínicos.

La evidencia apunta a que la realización de la MT con dosis bajas, guiado por objetivos funcionales y realizando un análisis juicioso de los riesgos-beneficios de la intervención, parece ser la mejor opción.¹⁴ Hace falta la realización de más estudios con metodología específica en cuanto a dosificación del ejercicio en los diferentes grupos de pacientes críticos (p. ej. neurocrítico, postquirúrgicos, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda, etcétera). Los objetivos funcionales pueden cambiar, así como el énfasis en ciertas intervenciones.

Hasta el momento no se conoce la dosis óptima (frecuencia, intensidad, tiempo, tipos, volumen y progresión: FITT VP) para los mejores resultados en el paciente críticamente enfermo. La dificultad de la determinación de la carga, las variables múltiples que modifican la respuesta fisiológica aguda al ejercicio, el nivel de gravedad, los dispositivos invasivos y la gravedad de la enfermedad son factores que deberán buscar la individualización del ejercicio en el paciente críticamente enfermo. Hasta el momento, parece que la movilización temprana a dosis bajas es mejor. Sin embargo, se debe evitar la inmovilidad en el paciente crítico. Por ello al hacer la interrogante ¿menos es más en la movilización temprana en la UCI?,

determinamos que menos, pero con objetivos funcionales, parece ser mejor.

REFERENCIAS

1. Martínez CMA, Jones BRA, Gómez GA, Pérez NOR, Guerrero GMA, Zamarrón LEI et al. Movilización temprana en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Crit.* 2021; 35 (2): 89-95.
2. Lipshutz AKM, Engel H, Thornton K, Gropper MA. Early mobilization in the intensive care unit: evidence and implementation. *ICU Director.* 2012; 3 (10): 10-16.
3. Olkowski BF, Shah SO. Early mobilization in the neuro-icu: how far can we go? *Neurocrit Care.* 2017; 27 (1): 141-150.
4. Miranda Rocha AR, Martínez BP, Maldaner da Silva VZ, Forgiarini Junior LA. Early mobilization: Why, what for and how? *Med Intensiva.* 2017; 41 (7): 429-436.
5. Cameron S, Ball I, Cepinskas G, Choong K, Doherty TJ, Ellis CG et al. Early mobilization in the critical care unit: A review of adult and pediatric literature. *J Crit Care.* 2015; 30 (4): 664-672.
6. Zang K, Chen B, Wang M, Chen D, Hui L, Guo S et al. The effect of early mobilization in critically ill patients: A meta-analysis. *Nurs Crit Care.* 2020; 25 (6): 360-367.
7. Zhang L, Hu W, Cai Z, Liu J, Wu J, Deng Y et al. Early mobilization of critically ill patients in the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2019; 14 (10): e0223185.
8. Ding N, Zhang Z, Zhang C, Yao L, Yang L, Jiang B et al. What is the optimum time for initiation of early mobilization in mechanically ventilated patients? A network meta-analysis. *PLoS One.* 2019; 14 (10): e0223151.
9. Clarissa C, Salisbury L, Rodgers S, Kean S. Early mobilisation in mechanically ventilated patients: a systematic integrative review of definitions and activities. *J Intensive Care.* 2019; 7: 3.
10. Rebel A, Marzano V, Green M, Johnston K, Wang J, Neeman T, et al. Mobilisation is feasible in intensive care patients receiving vasoactive therapy: An observational study. *Aust Crit Care.* 2019; 32 (2): 139-146.
11. Paton M, Chan S, Tipping CJ, Stratton A, Neto AS, Lane R et al. The effect of mobilization at 6 months after critical illness — meta-analysis. *NEJM Evid [Internet].* 2023; 2 (2). Available in: <https://evidence.nejm.org/doi/full/10.1056/EVIDoa2200234>
12. Nydahl P, Sricharoenchai T, Chandra S, Kundt FS, Huang M, Fischill M et al. Safety of patient mobilization and rehabilitation in the Intensive Care Unit. Systematic review with meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc.* 2017; 14 (5): 766-777.
13. Parry SM, Huang M, Needham DM. Evaluating physical functioning in critical care: considerations for clinical practice and research. *Crit Care.* 2017; 21 (1): 249.
14. Wang YT, Lang JK, Haines KJ, Skinner EH, Haines TP. Physical rehabilitation in the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2022; 50 (3): 375-388.
15. TEAM Study Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group; Hodgson CL, Bailey M, Bellomo R, Brickell K, Broadley T et al. Early active mobilization during mechanical ventilation in the ICU. *N Engl J Med.* 2022; 387 (19): 1747-1758.



Disfunción de la articulación temporomandibular por deslizamiento discal anterior permanente

Temporomandibular joint dysfunction due to permanent anterior slipped disc

Jorge Ignacio Magaña Reyes,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo‡

Citar como: Magaña RJJ, Domínguez CLG. Disfunción de la articulación temporomandibular por deslizamiento discal anterior permanente. Acta Med GA. 2023; 21 (4): 395. <https://dx.doi.org/10.35366/112657>

Abstract

Non-reducing anterior disc displacement is characterized by limited mouth opening to only 20-30 mm, associated with mandible ipsilateral deviation, malocclusion and clicking, causing pain, presenting as headache, and/or neck pain. When the disc is permanently displaced anteriorly, ligament remodeling and dysfunction occurs. This includes remodeling the condyle surfaces, the fossa, and the articular eminence, which are evident in dynamic MRI, being invaluable in supporting the diagnosis of ATM dysfunction.

Keywords: temporomandibular joint, disc displacement, malocclusion

La disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) fue descrita por Cooper en 1830; Costen realizó una excelente descripción, por lo que durante muchos años el síndrome llevó su nombre. Actualmente se denomina síndrome de disfunción miofascial de origen en ATM.

El desplazamiento discal anterior que no reduce (**Video 1: resonancia magnética dinámica** https://www.medigraphic.com/videos/actmed/am234_v1) se caracteriza por limitación en la apertura bucal a tan solo 20-30 mm, asociada a desviación ipsilateral de la mandíbula, maloclusión y chasquido, lo que ocasiona dolor y síntomas presentes como cefalea y/o cervicalgia. Cuando el disco es desplazado anteriormente de manera

permanente, se produce remodelación y disfunción ligamentaria. Esta adaptación articular incluye la remodelación de las superficies del cóndilo, de la fosa y de la eminencia articular, los cuales son notorios en estudios radiográficos, siendo invaluable la resonancia magnética (RM) dinámica en el apoyo diagnóstico de la disfunción. Con el tiempo, de no manejarse de manera adecuada, se origina: erosión ósea, pérdida de dimensión vertical, cambios en la oclusión, dolor miofascial y disfunción biomecánica severa de la ATM. El origen de las patologías discales y de la artralgia articular, al menos parcialmente, ha sido atribuida a alteraciones biomecánicas del complejo articular de ATM. Otra causa relacionada es el traumatismo mandibular.

* Imagenólogo. Gestalt Imagen. León, Guanajuato, México.

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

Correspondencia:

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





Instrucciones para los autores

La Revista *Acta Médica Grupo Angeles* es el Órgano Oficial del Hospital Angeles Health System. Es una publicación abierta al gremio médico del Grupo Angeles y al cuerpo médico en general para difundir sus trabajos, así como la información actualizada de aspectos relevantes de la medicina.

Acta Médica Grupo Angeles 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. La extensión de los artículos se refiere únicamente al cuerpo del trabajo, no incluye resúmenes ni referencias.

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 Angeles 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 Angeles, 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 entre tres y 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 investiga-

dores 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 deberá incluir más de 15 referencias. Su extensión máxima es de 2,500 palabras.

Casos clínicos

Debe estructurarse con un resumen en inglés y español de no más de 100 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, no más de tres ilustraciones y 500 palabras.

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, así como un resumen en inglés de 100 palabras.

Imágenes en medicina

Debe contar con un resumen en inglés de 100 palabras. 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 anomalía 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 preferentemente en formato Códec H264. 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, así como un resumen en inglés de 70 palabras.

Terapéutica y práctica médica

Informará sobre los avances terapéuticos y métodos diagnósticos o estrategias clínicas trascendentes 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. Contará con un resumen en inglés de 100 palabras.

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. Debe contar con un resumen en inglés de 200 palabras.

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. Contará con un resumen en inglés de 100 palabras.

Cartas al editor

Irán dirigidas al editor de Acta Médica y estarán escritas en forma de carta, debe contar con un resumen en inglés de 70 palabras, 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. Deben contar con un resumen en inglés de 200 palabras.

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, Cauce 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 Angeles.

PRESENTACIÓN Y ENVÍO DEL MANUSCRITO

Todos los manuscritos deberán ser escritos en un procesador de textos compatible (Word) en una letra de 12 puntos, se sugiere escribir todo en un documento de Word para de ahí copiar y pegar en el sistema de registro.

El manuscrito deberá incluir el título del trabajo y un título corto de no más de 40 caracteres, los nombres completos de los autores, su adscripción institucional, el autor correspondiente con su dirección electrónica, las palabras clave, 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 y deberán cargarse de manera separada en cada ventana del sistema de registro.

Todos los autores deberán registrarse y aceptar la declaración que el trabajo enviado no ha sido publicado. Todos los manuscritos serán sometidos a una revisión para poder ser aceptados para su publicación.

Los manuscritos deberán ser enviados a través del sistema editorial electrónico de Acta Médica GA, al cual se accede con el siguiente enlace electrónico: <https://revision.medigraphic.com/RevisionActMed/revistas/revista5/index.php>.

Los autores deben registrarse en el sistema y obtener su nombre de usuario y una clave, después podrá cargar en el sistema el manuscrito siguiendo las instrucciones del portal, si existen dudas puede enviar un correo electrónico a:

María Socorro Ramírez Blanco
Asistente Editorial
E-mail: ramblas47@gmail.com

Los manuscritos que no reúnan los requisitos antes descritos serán rechazados.

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”. El plagio será causa suficiente para no publicar el artículo.

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. Debe enviarse una copia del protocolo autorizado por el comité de investigación institucional o, en su defecto, la autorización de la Jefatura de Enseñanza del Hospital. En caso de que se trate de pacientes extrahospitalarios, el investigador debe enviar una carta informando esta situación y manifestando que ha cumplido todas las normas éticas para realizar la publicación.

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 Acoxa
Calzada Acoxa 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
Tlacotalpan 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
Atlixcayotl. 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

Sistema móvil de rayos X DRX-Revolution



Innovación en movimiento.

CARESTREAM DRX-Revolution redefinió para siempre la imagenología móvil. Por primera vez, los técnicos tienen un campo de visión claro y seguro durante el transporte, gracias a la primera columna automática y plegable de la industria.

Además, su diseño de bajo perfil y excelente maniobrabilidad permiten moverlo sin esfuerzo e incluso realizar giros de 360 grados, lo que significó que los espacios estrechos en los Centros de Salud ya no fueran una barrera para la captura de imágenes de alta calidad junto a la cama del paciente.

Carestream

Calidad. Confianza. Innovación.

VISITA NUESTRO
HOSPITAL VIRTUAL





Hospital Angeles
CENTRO SUR

**TODO EL UNIVERSO
DE LA SALUD
EN UN SOLO LUGAR.**

El nuevo referente de la salud e innovación médica, abre sus puertas.

Con tecnología médica avanzada, centros de alta especialidad, los mejores especialistas, instalaciones modernas y confortables. Además del profesionalismo y la calidez que nos caracteriza.

- **129** camas
- **22** quirófanos
- **55** especialidades
- **480** médicos

Con ello, reafirmamos nuestro mayor compromiso:
Cuidarte como nadie más lo hace.

Conoce más:

