

Acta Médica

Grupo Angeles

La revista Médica de

Hospital Angeles
HEALTH SYSTEM



Vol. 22 No. 4 Septiembre - Octubre 2024 ISSN 1870 - 7203



Consulta la
versión digital

Robot quirúrgico DaVinci

• Editorial

- 261 La inteligencia artificial (IA) en la medicina y su aprendizaje

• Artículos originales

- 264 Signo del vaso hiperdenso por TC simple de tórax evaluada con ventana cerebral como indicador de tromboembolia pulmonar en pacientes con sospecha clínica
- 269 Uso del cuestionario de STOP-BANG para síndrome de apnea obstructiva del sueño como complemento para la valoración preanestésica de la vía aérea en pacientes sometidos a anestesia general
- 275 Impacto del confinamiento por COVID-19 en la duración y prácticas de la lactancia materna en mujeres lactantes de la Ciudad de México
- 281 Prevalencia de enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica en el Hospital Angeles Pedregal en un periodo de tres años

• Artículos de revisión

- 286 Revisión del uso del plasma rico en plaquetas como complemento en el tratamiento de fracturas con retardo en la consolidación
- 290 Tratamiento farmacológico en la neuropatía diabética. ¿Fantasía o realidad?
- 296 Tamizaje prenatal de cardiopatías congénitas: evaluación cardíaca fetal básica
- 302 Síndrome poliendocrino autoinmune tipo 2: la importancia de la sospecha clínica y el diagnóstico oportuno. Revisión de literatura y reporte de un caso
- 307 Interpretación de la biometría hemática: ¿lo que el pediatra debe saber!
- 312 Miopatía *central core* neonatal causada por mutación en el gen RYR1

• Casos clínicos

- 315 Localización inusual de lipoma intramuscular: manguito de los rotadores
- 318 Osteólisis de la clavícula distal: causa poco diagnosticada de hombro doloroso
- 321 Fibromatosis plantar. Enfermedad de Ledderhose
- 323 Fractura avulsión de la tuberosidad anterior tibial tipo III
- 326 Biomodelantes por resonancia magnética
- 329 Endocarditis infecciosa mural de aurícula derecha por *Pseudomonas aeruginosa* en un paciente en hemodiálisis
- 332 Resonancia magnética en el síndrome piramidal
- 335 Crisis hipercalcémica en una paciente geriátrica con adenoma paratiroideo de recién diagnóstico
- 338 Variantes genéticas y miocardiopatía, dos espectros clínicos de una misma enfermedad

• Ensayos y opiniones

- 342 Cuando la ciencia y el arte se fusionan: utilidad de la tomografía computarizada en el estudio de un instrumento antiguo de cuerdas
- 346 Camptodactilia, deformidad con historia renacentista
- 349 Polifarmacia y efecto en riñones de adultos mayores

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_ezbf_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
PERIÓDICA
LILACS
SciELO
Google Académico
ResearchGate

www.latindex.org
<http://dgb.unam.mx/periodica.html>
www.bireme.br
<http://www.scielo.org.mx>
<http://scholar.google.com.mx/>
<https://www.researchgate.net/>

Directores Médicos de los Hospitales Angeles

Dr. Javier Antonio Ramírez Acosta	Hospital Angeles Acoxa
Dr. Fidel Enrique García Dobarganes Barlow	Hospital Angeles Centro Sur
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. Eloy Medina Ruiz	Hospital Angeles del Carmen, Guadalajara
Dr. Ernesto Marín y Santillán	Hospital Angeles León
Dr. Francisco Javier Alvarado Gay	Hospital Angeles Lindavista
Dr. Alberto Kably Ambe	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. Eduardo Caldelas Cuéllar	Hospital Angeles Roma
Dr. Javier Eduardo Anaya Ayala	Hospital Angeles Universidad
Dr. Carlos Eduardo García Willis	Hospital Angeles Tampico
Dr. Marco Antonio Loera Torres	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. Rafael Gerardo Arroyo Yabur	Hospital Angeles Villahermosa
Dr. Enrique López Rosas	Hospital Angeles Xalapa
Dr. Jesús Manolo Ramos Gordillo	Centro de Diagnóstico Angeles
Dra. Lorna Cecilia Camacho Alarcón	Laboratorios
Dr. Horacio Lozano Zalce	Centro Nacional de Radiología e Imagen
Dra. Cecilia Carreras Velázquez	Medicina Nuclear
Dra. Alisson Malpica Pittol	Patología

La revista **Acta Médica Grupo Ángeles** es el Órgano Oficial de Difusión del Hospital Angeles Health System.

Acta Médica Grupo Ángeles Vol. 22, No. 4, septiembre - octubre 2024. Es una publicación bimestral editada por Grupo Ángeles Servicios de Salud S.A. de C.V., calle Camino a Santa Teresa 1055 – interior piso 14, colonia Héroos de Padierna, Alcaldía La Magdalena Contreras, C.P. 10700, Ciudad de México, México. Tel. 55-5449-6200 ext. 6438. <http://www.medicgraph.com/actamedica>, <https://www.hospitalesangeles.com>, ramblas47@gmail.com. Editor responsable: Dr. Alberto Orozco Gutiérrez. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo: especie difusión vía red de cómputo Núm. 04-2023-091214555100-203, ISSN electrónico en trámite, otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Arte, diseño, formación, impresión y distribución por Graphimedic S.A. de C.V., emyc@merigraphic.com, calle Coquimbo 936, colonia Lindavista Norte, Alcaldía Gustavo A. Madero, C.P. 07300, Ciudad de México, México, Tel. 55 85 89 85 27 al 32. Responsable de la última actualización de este número para su formato electrónico: Departamento de Internet, Graphimedic, S.A. de C.V., Ing. Luis Rosales Jiménez. Fecha de última modificación: 22 de noviembre de 2024.



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

Director General de Hospital Angeles Health System

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

Editorial

- 261 La inteligencia artificial (IA) en la medicina y su aprendizaje
Federico Leopoldo Rodríguez Weber,
José Manuel Portela Ortiz, Adriana Enríquez Barajas

Artículos originales

- 264 Signo del vaso hiperdenso por TC simple de tórax evaluada con ventana cerebral como indicador de tromboembolia pulmonar en pacientes con sospecha clínica
Rubén Uriostegui Flores, José Luis Ríos Reina,
Carolina González Vergara
- 269 Uso del cuestionario de STOP-BANG para síndrome de apnea obstructiva del sueño como complemento para la valoración preanestésica de la vía aérea en pacientes sometidos a anestesia general
Daniel Chávez González, Haydee Cruz Gómez,
Nancy Alva Arroyo, José Manuel Athié García
- 275 Impacto del confinamiento por COVID-19 en la duración y prácticas de la lactancia materna en mujeres lactantes de la Ciudad de México
Perla Desiree Hernández Alcántara, Ramón Peñaloza Aguilar,
Lázaro Morales Reyes, Alberto Orozco Gutiérrez
- 281 Prevalencia de enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica en el Hospital Angeles Pedregal en un periodo de tres años
Adriana Cecilia Gallegos Garza, Brenda Bautista Martínez,
Rebeca Sarai García Abarca, Violeta Santibañez Silva,
Enrique Juan Díaz Greene

Artículos de revisión

- 286 Revisión del uso del plasma rico en plaquetas como complemento en el tratamiento de fracturas con retardo en la consolidación
Rubén García Linage,
Anna Olivé Madrigal, Mariano Eduardo Reyes Manrique,
Mauricio Alberto Rubio González
- 290 Tratamiento farmacológico en la neuropatía diabética. ¿Fantasía o realidad?
Enrique Juan Díaz Greene, Roxana Sánchez Arreguín,
Violeta Santibañez Silva
- 296 Tamizaje prenatal de cardiopatías congénitas: evaluación cardíaca fetal básica
Manuel Ulises Reyes Hernández, Sergio Manolo Mendoza Clemente
- 302 Síndrome poliendocrino autoinmune tipo 2: la importancia de la sospecha clínica y el diagnóstico oportuno. Revisión de literatura y reporte de un caso
Víctor Morales Muñoz, María José Sánchez Pérez,
Federico Leopoldo Rodríguez Weber
- 307 Interpretación de la biometría hemática: ¡lo que el pediatra debe saber!
Paula Aristizabal, MD., MAS., Santiago Bolívar Moná, MDc.
- 312 Miopatía *central core* neonatal causada por mutación en el gen RYR1
Isaac Saba Barris, José Reynaldo Núñez del Prado Alcórrea,
Alberto Orozco Gutiérrez, Eduardo Bracho Blanchet,
Laura Gabriela Posada Sotos, Lucero Josefina Peraza Nieto

Casos clínicos

- 315 Localización inusual de lipoma intramuscular: manguito de los rotadores
Raquel Estephania Morales Jiménez,
María de Guadalupe Gómez Pérez
- 318 Osteólisis de la clavícula distal: causa poco diagnosticada de hombro doloroso
Raquel Estephania Morales Jiménez,
María de Guadalupe Gómez Pérez
- 321 Fibromatosis plantar. Enfermedad de Ledderhose
Luis Gerardo Domínguez Gasca,
Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 323 Fractura avulsión de la tuberosidad anterior tibial tipo III
Luis Gerardo Domínguez Gasca,
Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 326 Biomodelantes por resonancia magnética
Andrea Lusitania Lomas Guim,
Viviana Elizabeth Orbe Montenegro,
María de Guadalupe Gómez Pérez
- 329 Endocarditis infecciosa mural de aurícula derecha por *Pseudomonas aeruginosa* en un paciente en hemodiálisis
Eleazar de Jesús Hernández Patiño,
Carlos Eduardo Gallardo Rivera,
José Martín Alanís Naranjo, Julio César Rivera Hermosillo
- 332 Resonancia magnética en el síndrome piramidal
Andrea Lusitania Lomas Guim,
Viviana Elizabeth Orbe Montenegro, Jaime Bravo Valle,
Jessica Penagos Medina, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 335 Crisis hipercalcémica en una paciente geriátrica con adenoma paratiroideo de recién diagnóstico
Rufino de Jesús Solís Pérez,
Pamela Irene Baas Argáez, Alfonso Franco Navarro,
Polette Gemelli Segura Rangel, David Leal Mora
- 338 Variantes genéticas y miocardiopatía, dos espectros clínicos de una misma enfermedad
Sonia del Carmen Chávez-Ocaña, César Daniel Alonso-Bello,
Aholibama Estrada-Martínez, Carol Vivian Moncayo-Coello,
Joanna Martínez-Castillo, Octavio Alberto Medel-Jiménez,
María Isabel Rojo-Gutiérrez

Ensayos y opiniones

- 342 Cuando la ciencia y el arte se fusionan: utilidad de la tomografía computarizada en el estudio de un instrumento antiguo de cuerdas
Dr. Horacio Lozano Zalce, T. R. Sergio Hernández Rojas,
Dr. José Antonio Pérez Mendizábal, Dr. Mario Calva Arcos,
Dr. Werner Damm Mendoza
- 346 Camptodactilia, deformidad con historia renacentista
Raquel Estephania Morales Jiménez,
María de Guadalupe Gómez Pérez,
Blanca Paloma Rivas Gallardo
- 349 Polifarmacia y efecto en riñones de adultos mayores
María Rodríguez Armida, Carlos Nava Santana,
María José Sánchez Pérez, Federico Leopoldo Rodríguez Weber

Editorial

- 261 Artificial intelligence (AI) in medicine and its learning
Federico Leopoldo Rodríguez Weber,
José Manuel Portela Ortiz, Adriana Enríquez Barajas

Original articles

- 264 Sign of hyperdense vessel on plain chest CT scan assessed with brain window as an indicator of pulmonary thromboembolism in patients with clinical suspicion
Rubén Uriostegui Flores, José Luis Ríos Reina, Carolina González Vergara
- 269 Use of the STOP-BANG questionnaire for obstructive sleep apnoea syndrome as an adjunct to pre-anesthetic airway assessment in patients undergoing general anesthesia
Daniel Chávez González, Haydee Cruz Gómez, Nancy Alva Arroyo, José Manuel Athié García
- 275 Impact of COVID-19 confinement on the duration and practices of breastfeeding in lactating women in Mexico City
Perla Desíree Hernández Alcántara, Ramón Peñaloza Aguilar, Lázaro Morales Reyes, Alberto Orozco Gutiérrez
- 281 Prevalence of fatty liver disease associated with metabolic dysfunction in the Hospital Angeles Pedregal over a three-year period
Adriana Cecilia Gallegos Garza, Brenda Bautista Martínez, Rebeca Saraf García Abarca, Violeta Santibañez Silva, Enrique Juan Díaz Greene

Review

- 286 Review of the use of platelet-rich plasma in the treatment of fractures in orthopedics and regenerative medicine
Rubén García Linage, Anna Olivé Madrigal, Mariano Eduardo Reyes Manrique, Mauricio Alberto Rubio González
- 290 Pharmacological treatment in diabetic neuropathy. Fantasy or reality?
Enrique Juan Díaz Greene, Roxana Sánchez Arreguín, Violeta Santibañez Silva
- 296 Prenatal screening for congenital heart disease: basic fetal echocardiography
Manuel Ulises Reyes Hernández, Sergio Manolo Mendoza Clemente
- 302 Autoimmune polyendocrine autoimmune syndrome type 2: the importance of clinical suspicion and timely diagnosis. Literature review and a case report
Víctor Morales Muñoz, María José Sánchez Pérez, Federico Leopoldo Rodríguez Weber
- 307 Interpretation of the complete blood count: what the pediatrician should know!
Paula Aristizabal, MD., MAS., Santiago Bolívar Moná, MDc.
- 312 Neonatal central core myopathy caused by RYR1 gene mutation
Isaac Saba Barris, José Reynaldo Núñez del Prado Alcoreza, Alberto Orozco Gutiérrez, Eduardo Bracho Blanchet, Laura Gabriela Posada Sotos, Lucero Josefina Peraza Nieto

Clinical cases

- 315 Unusual location of intramuscular lipoma: rotator cuff
Raquel Estephania Morales Jiménez, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 318 Osteolysis of the distal clavicle: underdiagnosed cause of shoulder pain
Raquel Estephania Morales Jiménez, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 321 Plantar fibromatosis. Ledderhose disease
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 323 Fracture-avulsion of tibial tubercle type III
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Luis Gerardo Domínguez Carrillo
- 326 Magnetic resonance biomodeling
Andrea Lusitania Lomas Guim, Viviana Elizabeth Orbe Montenegro, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 329 Right atrial mural infective endocarditis caused by *Pseudomonas aeruginosa* in a patient on hemodialysis
Eleazar de Jesús Hernández Patiño, Carlos Eduardo Gallardo Rivera, José Martín Alanís Naranjo, Julio César Rivera Hermosillo
- 332 Magnetic resonance in pyramidal syndrome
Andrea Lusitania Lomas Guim, Viviana Elizabeth Orbe Montenegro, Jaime Bravo Valle, Jessica Penagos Medina, María de Guadalupe Gómez Pérez
- 335 Hypercalcemic crisis in a geriatric patient with newly diagnosed parathyroid adenoma
Rufino de Jesús Solís Pérez, Pamela Irene Baas Argáez, Alfonso Franco Navarro, Polette Gemelli Segura Rangel, David Leal Mora
- 338 Genetic variants and cardiomyopathy, two clinical spectra of the same disease
Sonia del Carmen Chávez-Ocaña, César Daniel Alonso-Bello, Aholibama Estrada-Martínez, Carol Vivian Moncayo-Coello, Joanna Martínez-Castillo, Octavio Alberto Medel-Jiménez, María Isabel Rojo-Gutiérrez

Essays and opinions

- 342 When science and art merge: the usefulness of computed tomography in the study of an ancient string instrument
Dr. Horacio Lozano Zalce, T. R. Sergio Hernández Rojas, Dr. José Antonio Pérez Mendizábal, Dr. Mario Calva Arcos, Dr. Werner Damm Mendoza
- 346 Camptodactyly, deformity with renaissance history
Raquel Estephania Morales Jiménez, María de Guadalupe Gómez Pérez, Blanca Paloma Rivas Gallardo
- 349 Polypharmacy and its effect on kidneys in older adults
María Rodríguez Armida, Carlos Nava Santana, María José Sánchez Pérez, Federico Leopoldo Rodríguez Weber



La inteligencia artificial (IA) en la medicina y su aprendizaje

Artificial intelligence (AI) in medicine and its learning

Federico Leopoldo Rodríguez Weber,^{*,‡} José Manuel Portela Ortiz,^{*,§} Adriana Enríquez Barajas^{*,¶}

Citar como: Rodríguez WFL, Portela OJM, Enríquez BA. La inteligencia artificial (IA) en la medicina y su aprendizaje. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 261-263. <https://dx.doi.org/10.35366/117512>

Una de las cualidades que tanto la medicina como la educación deben tener es el de no ser ajenas al momento que vive la humanidad y, en caso de ser posible, no ignorar el futuro para estar actualizadas. Hoy en ambas situaciones, ya estamos en el tiempo de la inteligencia artificial (IA), definida como la capacidad de las computadoras para recabar, procesar y analizar una gran cantidad de datos. Múltiples aplicaciones de la IA, en los procesos diagnósticos, pronósticos, de investigación básica y aplicada existen en el momento actual. En el año 2023, las aplicaciones de IA aprobadas por la FDA suman más de 500.¹

La IA jugará un papel importante en la educación médica a nivel de licenciatura y de las diversas especialidades. Es indispensable incluir en el currículo, como mínimo nociones básicas para los estudiantes de medicina y especialidades médicas, que les permitan utilizar en forma apropiada las diversas aplicaciones y poder analizar en forma crítica las mismas.

Es necesario crear el interés de algunos estudiantes y médicos en avanzar a grados superiores de conocimiento técnico para que puedan fungir como elementos de intermediación entre las ciencias médicas y las ciencias informáticas. Esto determina necesariamente que los centros universitarios deberán integrar equipos multidisciplinarios que incluyan: médicos, matemáticos, ingenieros informáticos y estadísticos, que sean capaces de validar, analizar y crear las nuevas aplicaciones.

En la actualidad, ya existen aplicaciones que logran mayor precisión diagnóstica que especialistas con experiencia, destacando la exploración de imágenes en radiología y dermatología. Las calculadoras de riesgo permiten estra-

tificar a grupos de pacientes en forma más adecuada, los modelos de lenguaje grandes como CHAT-GPT y PALM-MD2 tienen la capacidad de reconocer el lenguaje natural de los humanos y, por lo tanto, constituirse en una forma de comunicación con nosotros. En la investigación de nuevas drogas, ya demostraron su capacidad en el desarrollo de vacunas RNA durante la pandemia del COVID.²

El incluir en el currículo de materias en la licenciatura de medicina cursos que acerquen a los alumnos a la IA fomentará también el desarrollar avances en los campos de la medicina, de esa manera se incluirán en diferentes protocolos de investigación y seguramente desarrollarán nuevos algoritmos y sistemas de IA aplicados para el uso de los médicos.^{3,4}

La IA nos ofrece algunas perspectivas que pueden impactar a la enseñanza de la medicina como: 1) ayudar a la personalización del aprendizaje al adaptar el contenido educativo a las necesidades y habilidades del estudiante, permitiendo identificar áreas de fortaleza y debilidad brindando recomendaciones personales;⁵ 2) con la simulación se permite el contar con instrumentos cada vez más realistas y precisos que permitan realizar sus prácticas en un entorno controlado y seguro. Sin dejar de reconocer la importancia de estar con pacientes reales, pero ofreciendo a estos la disminución de los riesgos al hacerlo previamente con los instrumentos mencionados;^{6,7} 3) la recopilación de datos y el análisis de la IA permite al estudiante el tener acceso a gran cantidad de datos y evidencia científica actualizada, aumentado así su aprendizaje y mejorando los elementos para la toma de decisiones, pero asumiendo el riesgo de los errores que pueda tener la información;⁸ 4) otro recurso útil es el de contar con asistentes virtuales de aprendizaje

* Hospital Angeles Pedregal.

‡ Profesor adjunto de Medicina Interna, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México.

§ Profesor titular de Anestesia, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México.

¶ Anestesiólogo e Intensivista.

Correspondencia:

Dr. Federico Leopoldo Rodríguez Weber

Correo electrónico: federicorodriguez@saludangeles.mx

www.medigraphic.com/actamedica



basados en IA que brinden al estudiante la resolución de problemas, la búsqueda de información y la realización de tareas específicas, ayudando a que los alumnos mejoren su aprendizaje autodidacta.

Sin embargo, problemas serios hacen que la aplicación de la IA sea y será problemática, en muchos contextos. Los problemas de sesgos en su creación, los intereses mercadológicos, las imprecisiones, las así llamadas alucinaciones, la inexplicabilidad, y de quién sería la responsabilidad y la reparación del daño en caso de suscitarse, son cuestiones que deberán vigilarse y tratar de mitigarse.

Esto puede sonar muy sencillo, pero en la práctica representa muchos retos, dentro de los que destacamos a la constante evolución de la IA, situación que debe de ser prevista en los contenidos de los programas académicos para que estén actualizados y realmente reflejen los últimos avances en sus respectivos campos.^{2,3} Pero más importante, y que no se debe ignorar, son las limitaciones de la (IA), así como los errores posibles que pudieran tener en los análisis de datos y en la aplicación de estos en los pacientes, las preferencias de los pacientes, la sensibilidad y sentimientos de estos y, por supuesto, lo ético en cada una de las acciones de este proceso. La educación médica que utilice a la IA no puede remplazar la formación clínica tradicional a la cama del paciente, ya que la interacción directa con los pacientes y la experiencia de estar con ellos seguirá siendo fundamental en el aprendizaje,⁹ por lo que la IA debe ser considerada como una herramienta más en el proceso educativo de los médicos.

Los estudiantes de hoy, médicos del futuro requieren tener los conocimientos suficientes y adecuados para interactuar con los programas de IA, que serán omnipresentes en su práctica. La mayor parte de los estudiantes están de acuerdo en que requieren mayores cursos y preparación en la IA.¹⁰

Hasta donde sabemos, no existe ninguna universidad que haya incluido en su currículo de ciencias básicas o clínicas cursos obligatorios de IA.¹¹ La mayor parte de los estudiantes tienen problemas para comprender los procedimientos estadísticos de la IA.¹² Noventa por ciento de los médicos interrogados en un estudio piensan que la IA debe integrarse en la carrera de medicina en forma inmediata.¹³ En la actualidad la Universidad de Toronto ofrece una maestría de dos años de educación donde alumnos de medicina puedan integrarse al mundo de las ciencias de computación.¹⁴ Si bien la medicina basada en evidencia (MBE) se originó en los años ochenta, y su difusión permea a múltiples escuelas de medicina a nivel mundial, cuando se examina a los alumnos se encuentra que una proporción importante de ellos no tiene la capacidad de análisis crítico requerido, sobre todo en el ámbito de la estadística para llevar a cabo una crítica adecuada de la información médica.^{15,16} La IA utiliza programas estadís-

ticos muy complicados, que en ocasiones no pueden ser entendidos por la mente humana, siendo este el concepto de inexplicabilidad previamente mencionado.

Un problema en la implementación académica en la IA en el campo médico es la ausencia de profesores calificados para llevar a cabo la educación en los diferentes niveles de la carrera.¹⁷ Algunos autores recomiendan su enseñanza con el llamado currículo espiral, donde a lo largo de la carrera y las especialidades se refuerzan los conceptos y las habilidades necesarias.¹⁸ Cualquiera que sea el método educativo utilizado, deberá demostrar que aumenta las capacidades clínicas y aporta un valor agregado a los estudiantes.

Es un consenso en el medio académico médico mundial que los avances en las ciencias de comunicación y computación deberán integrarse a los currículos desde el nivel de licenciatura; ya que el grado de conocimiento y análisis es muy bajo.^{12,19}

En la actualidad, la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) cuenta con un programa que incluye manejo de bases de datos, telemedicina y expedientes electrónicos.²⁰ Es indispensable que todos los médicos que ejerzan en el futuro tengan como mínimo las siguientes capacidades en las áreas que mencionaremos. En cuanto a conceptos técnicos, comprensión básica de: inteligencia artificial, aprendizaje de máquina, redes neurales, aprendizaje profundo, estructura de bases de datos. En cuanto a la validación: sensibilidad, especificidad, valores predictivos y precisión. Asimismo, curvas de operador receptor, y creación de bases de datos. En el aspecto ético: responsabilidad, limitaciones, sesgos y mitigación de estos, conflicto de intereses, implicaciones sociales y explicabilidad. En cuanto a la evaluación: el nivel de evidencia, diseño estadístico, lineamientos terapéuticos, análisis sistémico y metaanálisis, reproducibilidad y replicación.²¹

Los médicos mantienen la responsabilidad de los efectos de la aplicación de la IA en sus pacientes, por lo cual es necesario que tengan la capacidad de evaluar en forma apropiada el instrumento utilizado.²² El examen crítico en el desarrollo de los instrumentos de IA es de suma importancia, ya que es un área en que se han documentado errores, sesgos, alucinaciones y confabulaciones en forma frecuente.^{23,24} La IA, a pesar de su complejidad, como cualquier otro método de aplicación clínica deberá sujetarse a la realización y validación por ensayos clínicos controlados. Hasta 2020, menos de 1% de los programas de IA habían sido validados en esta forma.²⁵

La metodología educativa en los diversos niveles puede ser muy variable desde la enseñanza basada en problemas, indexada a los cursos en medicina basada en evidencia, los cursos básicos de epidemiología. Las plataformas GPT-4 y Med-PaLM 2 se utilizan ya con fines educativos, requiriendo siempre un experto en el tema médico a analizar para validar las respuestas y referencias proporcionadas.²⁶

En cuanto a la publicación de artículos científicos en la actualidad, revistas con muy alto impacto se encuentran divididas en relación con su utilización. Las revistas que promueven su utilización, a pesar de los problemas y limitaciones mencionados, exigen su reconocimiento, aunque el programa no podrá ser considerado un autor.²⁷ Esto basado en que un programa computacional no puede ser considerado como responsable de un artículo científico.

CONCLUSIÓN

Los avances de la infotecnología y los avances científicos han disminuido significativamente la validez temporal del conocimiento médico y la necesidad imperiosa de actualización de la profesión. Dejar en manos de las grandes compañías informáticas el destino, los alcances y las consecuencias es una invitación a dejar de lado la deontología médica. A este respecto los incipientes esfuerzos legislativos de la Unión Europea (UE) nos marcan el camino a seguir por el momento.

REFERENCIAS

1. Wu K, Wu E, Theodorou B, Liang W, Mack C, Glass L et al. Characterizing the clinical adoption of medical AI devices through U.S. insurance claims. *NEJM AI*. 2023; 1 (1). doi: 10.1056/Aloa2300030.
2. Blasiak A, Truong ATL, Remus A, Hooi L, Seah SGK, Wang P et al. The IDentif.AI-x pandemic readiness platform: rapid prioritization of optimized COVID-19 combination therapy regimens. *NPJ Digit Med*. 2022; 5 (1): 83. doi: 10.1038/s41746-022-00627-4.
3. Kakadiaris IA, Vrigkas M, Yen AA, Kuznetsova T, Budoff M, Naghavi M. Machine learning outperforms ACC / AHA CVD Risk Calculator in MESA. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7 (22): e009476. doi: 10.1161/JAHA.118.009476.
4. Thornton JM, Laskowski RA, Borkakoti N. AlphaFold heralds a data-driven revolution in biology and medicine. *Nat Med*. 2021; 27 (10): 1666-1669. doi: 10.1038/s41591-021-01533-0.
5. Baker RS, Siemens G. Educational data mining and learning analytics. *Learning analytics: Principles and practices*, 2014; 61-75. Selwyn N. Should robots replace teachers? AI and the future of Education. 1st ed. Cambridge UK: Polity Press; 2019. 160 p.
6. Doumouras AG, Engels PT. Early crisis nontechnical skill teaching in residency leads to long-term skill retention and improved performance during crises: A prospective, nonrandomized controlled study. *Surgery*. 2017; 162 (1): 174-181. doi: 10.1016/j.surg.2016.11.022.
7. Haenlein M, Kaplan A. A brief history of artificial intelligence: On the past, present, and future of artificial intelligence. *Calif Manage Rev*. 2019; 61 (4): 5-14. doi: 10.1177/0008125619864925.
8. Mellado OR, Escobar AE, De MMH, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber FL. 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*. 2023; 21 (4): 338-342. doi: 10.35366/112643.
9. Rodríguez WFL. Valores, la medicina y la docencia. *Acta Med*. 2021; 19 (1): 7-8. doi: 10.35366/98562.
10. Pinto-Dos-Santos D, Giese D, Brodehl S, Chon SH, Staab W, Kleinert R et al. Medical students' attitude towards artificial intelligence: a multicentre survey. *Eur Radiol*. 2019; 29 (4): 1640-1646. doi: 10.1007/s00330-018-5601-1.
11. Imran N, Jawaid M. Artificial intelligence in medical education: Are we ready for it? *Pak J Med Sci*. 2020; 36 (5): 857-859. doi: 10.12669/pjms.36.5.3042.
12. Blacketer C, Parnis R, B Franke K, Wagner M, Wang D, Tan Y et al. Medical student knowledge and critical appraisal of machine learning: a multicentre international cross-sectional study. *Intern Med J*. 2021; 51 (9): 1539-1542. doi: 10.1111/imj.15479.
13. Ganapathi S, Duggal S. Exploring the experiences and views of doctors working with Artificial Intelligence in English healthcare: a qualitative study. *PLoS One*. 2023; 18 (3): e0282415. doi: 10.1371/journal.pone.0282415.
14. Law M, Veinot P, Campbell J, Craig M, Mylopoulos M. Computing for Medicine: can we prepare medical students for the future? *Acad Med*. 2019; 94 (3): 353-357. doi: 10.1097/ACM.0000000000002521.
15. Smith AB, Semler L, Rehman EA, Haddad ZG, Ahmadzadeh KL, Crellin SJ et al. A cross-sectional study of medical student knowledge of evidence-based medicine as measured by the Fresno Test of Evidence-Based Medicine. *J Emerg Med*. 2016; 50 (5): 759-764. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.02.006.
16. Cullen R, Clark M, Esson R. Evidence-based information-seeking skills of junior doctors entering the workforce: an evaluation of the impact of information literacy training during pre-clinical years. *Health Info Libr J*. 2011; 28 (2): 119-129. doi: 10.1111/j.1471-1842.2011.00933.x
17. Collado-Mesa F, Alvarez E, Arheart K. The role of Artificial Intelligence in diagnostic radiology: a survey at a single Radiology residency training program. *J Am Coll Radiol*. 2018; 15 (12): 1753-1757. doi: 10.1016/j.jacr.2017.12.021.
18. Ireland J, Mouthaan M. Perspectives on curriculum design: comparing the spiral and the network models. 2020. doi: 10.17863/CAM.100405.
19. Wartman SA, Combs CD. Medical education must move from the information age to the age of Artificial Intelligence. *Acad Med*. 2018; 93 (8): 1107-1109. doi: 10.1097/ACM.0000000000002044.
20. Savage TR. Artificial Intelligence in medical education. *Acad Med*. 2021; 96 (9): 1229-1230. doi: 10.1097/ACM.0000000000004183.
21. Ng FYC, Thirunavukarasu AJ, Cheng H, Tan TF, Gutierrez L, Lan Y et al. Artificial intelligence education: an evidence-based medicine approach for consumers, translators, and developers. *Cell Rep Med*. 2023; 4 (10): 101230. doi: 10.1016/j.xcr.2023.101230.
22. Dvijotham KD, Winkens J, Barsbey M, Ghaisas S, Stanforth R, Pawlowski N et al. Enhancing the reliability and accuracy of AI-enabled diagnosis via complementarity-driven deferral to clinicians. *Nat Med*. 2023; 29 (7): 1814-1820. doi: 10.1038/s41591-023-02437-x.
23. Andaur-Navarro CL, Damen JAA, van Smeden M, Takada T, Nijman SWJ, Dhiman P et al. Systematic review identifies the design and methodological conduct of studies on machine learning-based prediction models. *J Clin Epidemiol*. 2023; 154: 8-22. doi: 10.1016/j.jclinepi.2022.11.015.
24. Andaur-Navarro CL, Damen JAA, Takada T, Nijman SWJ, Dhiman P, Ma J et al. Completeness of reporting of clinical prediction models developed using supervised machine learning: a systematic review. *BMC Med Res Methodol*. 2022; 22 (1): 12. doi: 10.1186/s12874-021-01469-6.
25. Kohane I. Injecting Artificial Intelligence into Medicine. *NEJM AI*. 2023; 1 (1). doi: 10.1056/Ale2300197.
26. Thirunavukarasu AJ, Hassan R, Mahmood S, Sanghera R, Barzangi K, El Mukashfi M et al. Trialling a large language model (ChatGPT) in general practice with the Applied Knowledge Test: observational study demonstrating opportunities and limitations in primary care. *JMIR Med Educ*. 2023; 9: e46599. doi: 10.2196/46599.
27. Koller D, Beam A, Manrai A, Ashley E, Liu X, Gichoya J et al. Why we support and encourage the use of large language models in NEJM AI submissions. *NEJM AI*. 2023; 1 (1) NEJM AI. doi: 10.1056/Ale2300128.



Signo del vaso hiperdenso por TC simple de tórax evaluada con ventana cerebral como indicador de tromboembolia pulmonar en pacientes con sospecha clínica

Sign of hyperdense vessel on plain chest CT scan assessed with brain window as an indicator of pulmonary thromboembolism in patients with clinical suspicion

Rubén Uriostegui Flores,^{*,†} José Luis Ríos Reina,^{*,§} Carolina González Vergara^{*,§}

Citar como: Uriostegui FR, Ríos RJL, González VC. Signo del vaso hiperdenso por TC simple de tórax evaluada con ventana cerebral como indicador de tromboembolia pulmonar en pacientes con sospecha clínica. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 264-268. <https://dx.doi.org/10.35366/117513>

Resumen

Introducción: la tromboembolia pulmonar (TEP) es una enfermedad potencialmente mortal, siendo fundamental un diagnóstico precoz por pruebas de imagen. El signo de vaso hiperdenso por tomografía computarizada (TC) es un hallazgo precoz, de isquemia cerebral, de valor pronóstico y topográfico. Actualmente se desconoce su viabilidad a nivel pulmonar. **Objetivo:** determinar si el signo del vaso hiperdenso por TC simple de tórax con ventana cerebral es un indicador temprano de TEP en pacientes con sospecha clínica. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, analítico, en el Departamento de Radiología e Imagen del Hospital Angeles Mocel, de enero-2018 a octubre-2020. Fueron seleccionados, por muestreo no probabilístico, 15 expedientes digitales de pacientes con diagnóstico de TEP y con TC de tórax simple. Para el análisis, se usaron medidas de tendencia central, pruebas de χ^2 y U de Mann-Whitney, un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo. **Resultados:** edad promedio de 60 años. Existió dependencia entre el tipo de TEP con el tipo de arteria afectada (principal) ($p = 0.03$); y el tipo de trombosis con el signo de vaso hiperdenso positivo ($p = 0.001$). **Conclusión:** la probabilidad de trombosis pulmonar completa es seis veces mayor cuando se presenta el signo de vaso hiperdenso por TC.

Palabras clave: vaso hiperdenso, indicador TEP, tromboembolia pulmonar, tomografía, TC, tórax.

Abstract

Introduction: pulmonary embolism (PE) is a potentially fatal disease and is essential for an early diagnosis by imaging tests. The CT hyperdense vessel sign is an early finding of cerebral ischemia with prognostic and topographic value. Its viability at the pulmonary level is currently unknown. **Objective:** to determine whether the hyperdense vessel sign on the chest with cerebral window is an early indicator of PE in patients with clinical suspicion. **Material and methods:** an observational, cross-sectional, retrospective, analytical retrospective study was performed in the Radiology and Imaging of Hospital Angeles Mocel from January 2018 to October 2020. By non-probabilistic sampling, we selected 15 digital records of patients with a PET and CT chest history. Measures of central tendency, χ^2 , and Mann Whitney U, with p -value < 0.05 , were used for the analysis. **Results:** 15 files were evaluated, with a mean age of 60. There was dependence between the type of PTE, with the type of affected artery (main) $p = 0.03$, and the type of thrombosis, with the sign of positive hyperdense vessel ($p = 0.001$). **Conclusion:** the probability of complete pulmonary thrombosis is six times higher when the CT hyperdense vessel sign is present.

Keywords: hyperdense vessel, PE indicator, pulmonary embolism, tomography, CT, thorax.

* Hospital Angeles Mocel. Facultad de Medicina, Universidad La Salle. Ciudad de México. México.

† Departamento de Radiología e Imagen.

§ Médico radiólogo.

Correspondencia:

Rubén Uriostegui Flores

Correo electrónico: rubnuriostegui@icloud.com



Abreviaturas:

TEP = tromboembolismo pulmonar.

TC = tomografía computarizada.

PACS = Sistema de Comunicación y Archivado de Imágenes (*Picture Archiving and Communication System*).OR = razón de momios (*odds ratio*).

IC95% = intervalo de confianza de 95%.

angio-TC = angiografía por tomografía computarizada.

UH = unidades Hounsfield.

INTRODUCCIÓN

La tromboembolia venosa (TV) abarca a la trombosis venosa profunda (TVP) y al tromboembolismo pulmonar (TEP).¹ Es una condición en la cual se produce oclusión del vaso arterial pulmonar por un émbolo, proveniente de las extremidades inferiores en 90% de los casos; dicho émbolo viaja por el torrente sanguíneo, para finalmente alojarse en la circulación arterial pulmonar y causar el tromboembolismo pulmonar.²

El embolismo venoso incrementa su frecuencia conforme aumenta la edad y predomina en mujeres con edad por debajo de 55 años. Entre 20 y 30% de los casos se consideran de origen idiopático.³

Afecta a 71 personas por cada 10,000 habitantes por año en la población general y asciende a 960 por cada 10,000 en pacientes hospitalizados.⁴

El Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos estima que el TEP ocasiona cerca de 60,000 a 100,000 muertes al año; lo que la coloca como la tercera causa de muerte de origen cardiovascular en el mundo, precedido por el evento cerebral vascular e infarto agudo al miocardio.⁵

El TEP es de difícil diagnóstico, debido a sus síntomas inespecíficos y a la presentación clínica variada, desde pacientes asintomáticos hasta aquellos en choque cardiogénico.⁶ El TEP es un trastorno potencialmente mortal, por lo que el diagnóstico precoz es fundamental para la instauración de un tratamiento adecuado, con la finalidad de contrarrestar las complicaciones asociadas.⁷

La prueba de imagen de elección para el diagnóstico de TEP es el angio-TC de tórax.⁸ Sin embargo, Zhang Y y colaboradores mencionan que la rentabilidad costo-beneficio de la angiografía pulmonar por tomografía computarizada (TC), para el diagnóstico de la TEP, en relación con otras pruebas, no fue concluyente.⁹

Mínguez-Sabater y asociados destacan la importancia del signo del vaso hiperdenso en la arteria cerebral posterior, considerándolo un hallazgo radiológico por TC precoz, de valor topográfico y pronóstico, asociado a un mayor volumen de infarto isquémico.¹⁰

Con base en lo mencionado, el presente artículo tiene como objetivo principal determinar si el signo de vaso

hiperdenso a nivel pulmonar por medio de TC simple de tórax con evaluación con ventana cerebral (W:80 L:40), es un indicador temprano de tromboembolia pulmonar en pacientes sospechosos, con el fin de evitar exponer al paciente a estudios invasivos, mayor dosis de radiación, o pacientes con alguna contraindicación al medio de contraste que retrasa su diagnóstico y abordaje médico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal, retrospectivo y analítico, realizado en el Servicio de Radiología e Imagen del Hospital Angeles Mocol de enero 2018 a octubre 2020. Se incluyeron archivos digitales de pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar confirmado por angiotomografía y que contaran con TC simple de tórax, además de tener su expediente registrado en el Sistema de Comunicación y Archivado de Imágenes (PACS).¹¹ Dentro de los criterios de eliminación se destaca una imagen de tomografía simple no valorable, y casos con información personal incompleta.

Debido a las características del universo en estudio no se realizó un cálculo de tamaño de muestra, ya que se trabajó con el universo completo, es decir, se identificó al total de expedientes de pacientes con los criterios de inclusión antes mencionados registrados en el PACS. El universo estuvo constituido por 15 expedientes. Las principales variables en estudio fueron: edad y sexo del paciente, vaso afectado (arterias principales o segmentarias) y presencia del signo de vaso hiperdenso.

Para identificar el signo de vaso hiperdenso en la tomografía simple de tórax, se empleó la ventana cerebral estándar: la cual tiene una amplitud (W-Width) a 80 unidades Hounsfield (UH) y un nivel (L-Level) de 40 UH.¹²

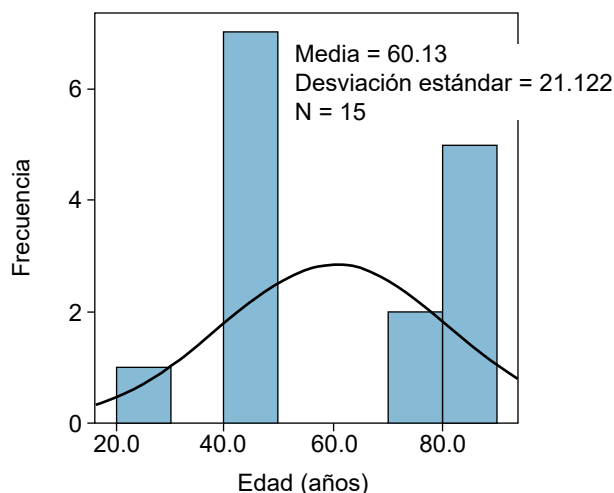
Posteriormente a la captura de la información, se procedió a transcribir los datos de los pacientes a una hoja prediseñada de Excel; por último, se exportaron al programa estadístico Epi Info 7, el cual es un software de uso libre que no requiere de licencia para su manejo.

El análisis estadístico descriptivo se realizó con medidas de tendencia central; y para establecer la dependencia entre las variables categóricas y la presencia o no de trombosis pulmonar, se utilizó χ^2 , se consideró significancia estadística un valor de $p < 0.05$. Se empleó la prueba U de Mann-Whitney para variables numéricas. Los datos se obtuvieron del sistema de información PACS, el cual es una base de datos digital.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 15 expedientes. La edad promedio de los pacientes fue 60.1 ± 21.12 años (rango 25 a 86 años).

Figura 1: Distribución de los casos de acuerdo a la edad.
Fuente: Departamento de Radiología e Imagen del Hospital Angeles Mocel en la Ciudad de México, México.



La variable edad se sometió a una prueba de normalidad para determinar la distribución de la misma, la cual resultó ser anormal de acuerdo al test estadístico de U de Mann-Whitney (Figura 1).

Para la distribución de los casos por tipo de trombosis versus signo de vaso hiperdenso, destaca que el signo de vaso hiperdenso estuvo presente en nueve de los pacientes con diagnóstico de trombosis completa. Fue negativo en cinco de casos, los cuales cursaban con trombosis pulmonar parcial. El paciente restante característicamente dio negativo al signo de vaso hiperdenso; sin embargo, presentaba trombosis pulmonar completa (Figura 2).

La edad por rangos (menor de 50 y mayor de 51 años) obtuvo una χ^2 de 0.53, odds ratio (OR) de 2.25, con intervalo de confianza de 95% (IC95%) de 0.25-20.13 y valor de $p = 0.46$, por lo que se descarta la dependencia con el tipo de trombosis pulmonar. La afección de las arterias segmentarias y principales, no obtuvo valores estadísticamente significativos ($p = 0.17$) para establecer dependencia con el TEP ($\chi^2 = 0.68$). El compromiso de la arteria segmentaria por trombosis total o parcial, no es dependiente, con significancia (p) menor a 0.05. Asimismo, el sexo no obtuvo significancia estadística ($p = 0.26$), con IC95% 0.32-49.59 (Tabla 1).

Se determinó asociación entre la trombosis pulmonar y la arteria segmentaria afectada, con resultados estadísticos significativos ($p = 0.03$), y OR de 4.33, IC95% 1.60-11.69; en consecuencia, el compromiso de la arteria segmentaria se considera un factor de riesgo para TEP. De la misma manera se evidenció la asociación entre la presencia del signo de vaso hiperdenso con el tipo de trombosis pulmonar (parcial o completa), con valor de

$p = 0.001$, altamente significativo, y OR de 6, con IC95% 1.003-35.905), debido a lo cual, la presencia del signo de vaso hiperdenso, evidenciado mediante TC simple de tórax, es un factor de riesgo para desarrollar TEP (Tabla 1 y Figura 3).

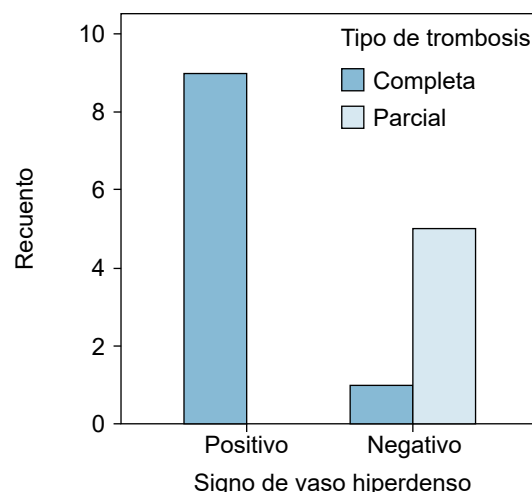
DISCUSIÓN

El diagnóstico de TEP se basa en las características clínicas y la evaluación por estudios de imagen, siendo este último el mejor método diagnóstico. De acuerdo con Rodrigues W y colaboradores, en la última década, diversos estudios han demostrado que la TC tiene una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de TEP.¹³ Conforme a nuestro estudio, el hallazgo evaluado por TC simple de tórax en pacientes con sospecha de TEP, tuvo una asociación con la presencia de un trombo (confirmada por angio-TC).

El signo de vaso hiperdenso por tomografía, de acuerdo con Seguí MP y asociados, determina que generalmente es un signo que se describe a nivel cerebral por TC, como hallazgo precoz y pronóstico del evento cerebral vascular, encontrándose en 30% de los casos. También destaca que la característica hiperdensa del vaso es secundaria a las unidades Hounsfield (UH), donde la sangre circulante tiene cerca de 40 UH, mientras que un trombo intraluminal alcanza las 80 UH.¹⁴ Lo que cumple con el criterio de Bradford Hill de analogía; en nuestro estudio se destacó la asociación estadísticamente significativa con el hallazgo imagenológico por TC de signo de vaso hiperdenso a nivel pulmonar, aplicando las mismas unidades Hounsfield, co-

Figura 2: Distribución de los casos por tipo de trombosis versus signo de vaso hiperdenso.

Fuente: Departamento de Radiología e Imagen del Hospital Angeles Mocel en la Ciudad de México, México.



nocida como ventana cerebral estándar (W:80 L:40), con la presencia de tromboembolia pulmonar.

De igual modo, Roman Meza y colegas declararon que, en los últimos años, en múltiples instituciones públicas

se ha presentado el hecho de contar con equipamiento especializado, sobre todo en el servicio de radiología, lo que conlleva a ser utilizado de forma desmedida, con solitudes de exámenes injustificados o sin la debida eva-

Tabla 1: Distribución de las variables categóricas en relación con el tipo de trombosis pulmonar.

Variable	Tipo de trombosis		Total	χ^2	p	OR	IC95%	
	Completa	Parcial					Mín	Máx
Edad (años)								
< 50	6	2	8	0.53	0.46	2.25	0.25	20.13
> 51	4	3	7					
Total	10	5	15					
Arterias segmentarias y principales								
Sí	3	1	4	0.17	0.68	1.71	0.13	22.51
No	7	4	11					
Total	10	5	15					
Arterias principales								
Sí	0	2	2	4.61	0.03	4.33	1.60	11.69
No	10	3	13					
Total	10	5	15					
Arteria segmentaria								
Sí	7	2	9	1.25	0.26	3.50	0.37	32.97
No	3	3	6					
Total	10	5	15					
Signo de vaso hiperdenso								
Sí	9	0	9	11.25	0.001	6.00	1.003	35.908
No	1	5	6					
Total	10	5	15					
Sexo								
Femenino	5	1	6	1.25	0.26	4.00	0.32	49.59
Masculino	5	4	9					
Total	10	5	15					

IC95% = intervalo de confianza de 95%. Máx = máximo. Mín = mínimo. OR = razón de momios (*odds ratio*).
Fuente: Departamento de Radiología e Imagen del Hospital Angeles Mocel en la Ciudad de México, México.

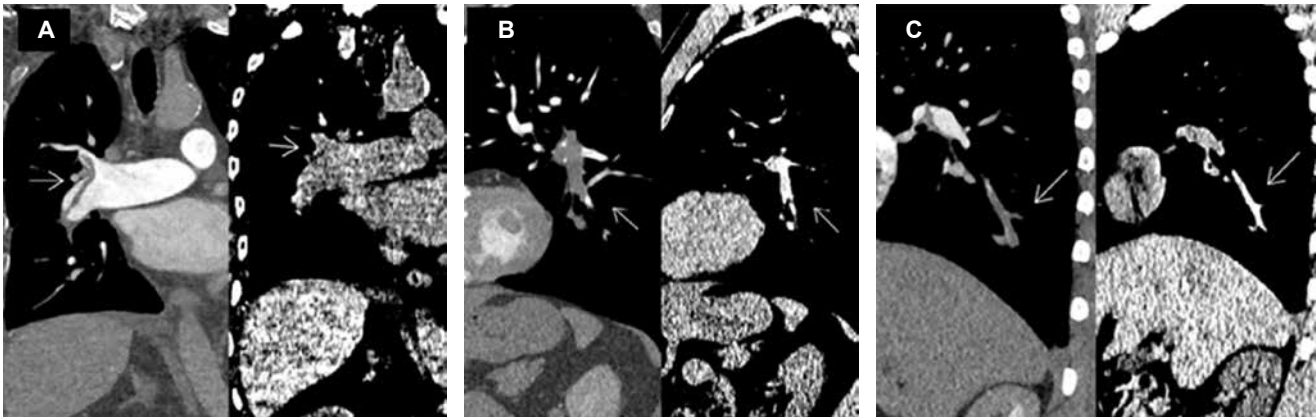


Figura 3: A) Caso negativo. B y C) Tromboembolismo pulmonar con signo de vaso hiperdenso en vista coronal.

luación clínica o presunción adecuada.¹⁵ Con este estudio se busca disminuir el uso inadecuado de estudios de imagen, la exposición al paciente a radiación innecesaria, y de recursos a nivel hospitalario, evitando exponer a los pacientes a estudios invasivos y costosos, y lo más importante, retrasando su diagnóstico y tratamiento específicos, aumentando el riesgo de mortalidad por TEP.

Es preciso señalar que este estudio presenta limitaciones, como el tipo de variables estudiadas, además, no se incluyen datos sobre si el paciente falleció o sobrevivió, para poder evaluar el factor pronóstico del signo de vaso hiperdenso.

CONCLUSIÓN

Nuestros resultados muestran que por medio de la tomografía simple de tórax de pacientes con sospecha de TEP (posteriormente confirmada por angiotomografía), se logró visualizar con ventana cerebral estándar (W:80 L:40), el signo de vaso hiperdenso; además de una asociación entre la presencia de trombosis pulmonar con el compromiso de las arterias segmentarias.

Finalmente, se concluye que la probabilidad de trombosis pulmonar completa es seis veces mayor si se presenta el signo de vaso hiperdenso por TC simple de tórax con ventana cerebral estándar (W:80 L:40).

Cumplimiento de las directrices éticas

Conflicto de intereses: Rubén Uriostegui Flores, José Luis Ríos Reina y Carolina González Vergara declaramos no tener conflicto de intereses.

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

REFERENCIAS

1. Garro-Urbina V, Robles-Arce V, Rojas-Vázquez S. Presentación, diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo venoso. *Rev Medica Sinerg.* 2020; 5 (2): e350.
2. Piñar-Sancho G, Abarca-Zúñiga V, Moya-Corea S. Diagnóstico y manejo actualizado del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Medica Sinerg.* 2021; 6 (1): e633.
3. Flórez-González GA, Acevedo-Guiot AP. La importancia de la presunción clínica en el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar de baja probabilidad: presentación de caso. *Univ. Med.* 2020; 61 (4): 156-161.
4. Paizano-Vanega G, Fernández-Zúñiga E, Villalobos-Bonilla D. Diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Medica Sinerg.* 2022; 7 (2): e757.
5. Gómez-Melo LD, González-Pérez CA, León-Bernal D, Maldonado-Velasco AS, Ramírez Rodríguez JE, Ortiz-MI. Tromboembolia Pulmonar. *Publicación semestral, Educación y Salud Boletín Científico Instituto de Ciencias de la Salud Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.* 2022; 10 (2): 181-187. Disponible en: <https://repository.uaeh.edu.mx/revistas/index.php/ICSA/article/view/8393/8974>
6. Arias-Rodríguez FD, Armijos-Quintero DA, Beltrán-Vinueza PA, Córdova-Macías DV, Guadamud-Loor JX, Osejos-Moreira WD et al. Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica. *Rev Mex Angiol.* 2022; 50 (3). Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/rmang/v50n3/0377-4740-rma-50-3-96.pdf>
7. Marchiori E, Hochegger B, Zanetti G. Hyperdensities within the pulmonary arteries. *J Bras Pneumol.* 2023; 49 (1): e20230048. doi: 10.36416/1806-3756/e20230048.
8. Hepburn-Brown M, Darvall J, Hammerschlag G. Acute pulmonary embolism: a concise review of diagnosis and management: A review of acute pulmonary embolism. *Intern Med J.* 2019; 49 (1):15-27.
9. Zhang Y, Begum HA, Grewal H, Etexandia-Ikobaltzeta I, Morgano GP, Khatib R et al. Cost-effectiveness of diagnostic strategies for venous thromboembolism: a systematic review. *Blood Adv.* 2022; 6 (2): 544-567.
10. Mínguez-Sabater H, Domingo-Monge FJ, Parra-Martínez J. Signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa migratoria tras trombósis intravenosa. *Rev Neurol.* 2020; 70 (11): 413-416.
11. Motta-Ramírez GA. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía computada. *Anales de Radiología México.* 2017; 16 (3): 227-226.
12. Blanco-Cabellos DJA, Hernández-Aceituno DD, López-Arcas Calleja DJM, Liaño-Esteso DG, Galobardes-Monge DMJ, Batiray-Polat DA. Cómo valorar correctamente un tac craneal: decálogo de recomendaciones para Residentes de Radiología (y no Residentes). *seram.* 2021; 1 (1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4438>
13. Rodríguez W, Fortaleza JIM, Barros MG. Diagnóstico por protocolo del Tromboembolismo Pulmonar en tomografía computarizada: Protocol diagnosis of pulmonary thromboembolism in computed tomography. *Epicentro Ciencias Salud.* 2021; 1 (1): 35-42. Disponible en: <http://epicentro.central.edu.py/index.php/epicentro/article/view/4>
14. Seguí MP, Mayor EN, Clapsos MV. Signo del vaso denso. *Rev Argent Radiol.* 2018; 82 (4): 190-192.
15. Meza AR, Fernández PA. Utilidad de la angiografía pulmonar por tomografía computarizada en las salas de emergencia de un hospital nacional de EsSalud. *Rev Medica Hered.* 2019; 30 (1): 27.



Uso del cuestionario de STOP-BANG para síndrome de apnea obstructiva del sueño como complemento para la valoración preanestésica de la vía aérea en pacientes sometidos a anestesia general

Use of the STOP-BANG questionnaire for obstructive sleep apnoea syndrome as an adjunct to pre-anesthetic airway assessment in patients undergoing general anesthesia

Daniel Chávez González,* Haydee Cruz Gómez,† Nancy Alva Arroyo,‡ José Manuel Athié García§

Citar como: Chávez GD, Cruz GH, Alva AN, Athié GJM. Uso del cuestionario de STOP-BANG para síndrome de apnea obstructiva del sueño como complemento para la valoración preanestésica de la vía aérea en pacientes sometidos a anestesia general. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 269-274. <https://dx.doi.org/10.35366/117514>

Resumen

Introducción: el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una patología común infradiagnosticada que aumenta el riesgo de complicaciones perioperatorias en el manejo de la vía aérea. **Objetivo:** demostrar la utilidad del cuestionario STOP-BANG para SAOS como complemento de la valoración preanestésica para identificar vías aéreas difíciles. **Material y métodos:** se incluyeron pacientes sometidos a cirugía con anestesia general en un periodo de 13 meses en el Hospital Ángeles Mocel. **Resultados:** fueron incluidos 116 pacientes. El promedio de edad fue 44.5 ± 14.9 años. La media de IMC fue 26.5 ± 5.4 y la de índice de predicción de intubación difícil (IPID) fue 7 ± 2.1 . Se registraron 21 (18.1%) hipertensos y siete (6.0%) con diabetes mellitus. El estado ASA fue I en 19 (16.4%) pacientes y II en 96 (82.8%). El puntaje del cuestionario STOP-BANG fue alto en 13 (11.2%), bajo en 69 (59.5%) e intermedio en 34 (29.3%). El promedio de número de intentos de intubación fue 1 ± 0.25 con videolaringoscopia. **Conclusiones:** el IPID tiene asociación estadísticamente significativa con el puntaje de STOP-BANG ($p < 0.000$). Por ser una herramienta accesible y sencilla, estos resultados apoyan el uso del cuestionario STOP-BANG como parte rutinaria de la valoración preanestésica.

Palabras clave: vía aérea difícil, síndrome de apnea obstructiva del sueño, valoración preanestésica, cuestionario STOP-BANG, índice predictivo de intubación difícil.

Abstract

Introduction: obstructive sleep apnea syndrome is a commonly undiagnosed disorder. It can increase the risk of airway management complications in the perioperative period. **Objective:** demonstrate using the STOP-BANG questionnaire as an additional tool of the pre-anesthetic assessment to help identify difficult airways. **Material and methods:** we included patients who underwent surgery with general anesthesia at the Hospital Angeles Mocel in a thirteen-month study lapse. **Results:** 116 patients were included. The mean age was 44.5 ± 14.9 years. The mean BMI was 26.5 ± 5.4 and the difficult intubation predictive index (DIPI) was 7 ± 2.1 . There were 21 (18.1%) hypertensive patients and seven (6.0%) with diabetes mellitus. The ASA status was I in 19 (16.4%) patients and II in 96 (82.8%). The STOP-BANG questionnaire score was high in 13 (11.2%), low in 69 (59.5%) and intermediate in 34 (29.3%). The mean number of intubation attempts was 1 ± 0.25 with videolaryngoscopy. **Conclusions:** the DIPI has a statistically significant association with the STOP-BANG score ($p < 0.000$). Because it is an accessible and simple tool, these results support the use of the STOP-BANG questionnaire as a routine part of pre-anesthetic assessment.

Keywords: difficult airway, obstructive sleep apnea, preanaesthetic assessment, STOP-BANG questionnaire, difficult intubation predictive index.

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

† Adscrita del Servicio de Anestesiología. Hospital Angeles Mocel. México.

§ Profesor titular del Servicio de Anestesiología. Hospital Angeles Mocel. México.

Correspondencia:

Dr. Daniel Chávez González

Correo electrónico: chavezdaniel27@gmail.com

Aceptado: 24-11-2023.



Abreviaturas:

ASA = American Society of Anesthesiologists.

IMC = índice de masa corporal.

IPID = índice predictivo de intubación difícil.

RCRI = Revised Cardiac Risk Index (índice de riesgo cardiaco revisado).

SAOS = síndrome de apnea obstructiva del sueño.

STOP-BANG = acrónimo del inglés: *Snore* (ronquido), *Tired* (cansancio o somnolencia), *Observed apneas* (apneas observadas), *Pressure* (hipertensión arterial), *Body mass index* (índice de masa corporal > 35 kg/m²), *Age* (edad > 50), *Neck* (circunferencia del cuello > 40 cm) y *Gender* (sexo masculino).

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza por episodios de un colapso, completo o parcial, de la vía aérea superior con una saturación de oxígeno disminuida durante el sueño. Esta alteración resulta en un sueño fragmentado y no restaurativo.¹ Los síntomas incluyen ronquidos, apneas durante el sueño y excesiva somnolencia durante el día. Se ha relacionado el SAOS con una mala calidad de vida, accidentes de tránsito, laborales, trastornos del estado de ánimo, problemas de concentración y memoria.² Otros padecimientos relacionados son hipertensión arterial sistémica, arritmias, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular cerebral.³

Se estima que en el mundo 936 millones de adultos entre 30 a 60 años de edad padecen SAOS leve.⁴ En la Ciudad de México se estimó una prevalencia de SAOS de 3.4% en adultos mayores de 40 años.⁵ Estimación que aumenta de manera exponencial al incremento del índice de masa corporal (IMC), llegando a ser casi 10% en sujetos con IMC mayor a 40 kg/m².⁶ Al realizar una evaluación de la vía aérea es importante considerar que 72% de la población adulta tenía sobrepeso y obesidad en México en 2016.⁷ La fisiopatología depende del colapso y apertura de la faringe, la cual es dependiente de dos fuerzas. La fuerza dilatadora es responsable de mantener abierta la faringe y que para llevar a cabo su función necesita de la contracción de los músculos dilatadores de la faringe, como el geniogloso, el cual es el de mayor tamaño y más estudiado, y el volumen pulmonar que, realizando una fuerza de tracción, determina estabilidad a la faringe. La fuerza colapsante, la cual realiza el cierre de la faringe, se conforma por la presión negativa dentro del lumen ocasionada por la contracción del músculo diafragma y la presión positiva de tejidos blandos fuera del lumen. En pacientes sanos, la faringe se colapsa cuando la presión intraluminal es menor a la presión atmosférica, mientras que en SAOS el colapso se genera con presiones intraluminales mayores a la atmosférica, por lo que al momento del sueño la pérdida del tono muscular de la vía aérea superior provoca la obstrucción

de la faringe.⁸ El estándar de oro para diagnosticar el SAOS es la polisomnografía, el cual es un estudio de alto costo y poco accesible.⁹ Las manifestaciones clínicas del SAOS son variadas, predominantemente existen síntomas diurnos y nocturnos además de signos característicos. Comenzando por los síntomas nocturnos, podemos encontrar los ronquidos, que se presenten en al menos cinco noches por semana interrumpidos por periodo de apneas de 10 segundos, movimientos excesivos, nicturia, disnea y en ocasiones síntomas de reflujo gastroesofágico. Los síntomas diurnos se caracterizan por una somnolencia excesiva, fatiga, cefalea matutina, dificultad para concentrarse o problemas de memoria, disminución en la libido y trastornos en el estado de ánimo como ansiedad y depresión.¹⁰ Con una adecuada historia clínica se debería sospechar de primera instancia un trastorno del sueño, si consideramos signos y síntomas, además el índice de masa corporal mayor a 30 kg/m², diámetro de cuello mayor o igual a 40 cm en hombre y mayor a 38 cm en mujeres.¹¹

Una herramienta de tamizaje ya validada para evaluación de riegos para el SAOS es el cuestionario STOP-BANG (Tabla 1), del acrónimo en inglés: *Snore* (ronquido), *Tired* (cansancio o somnolencia), *Observed apneas* (apneas observadas), *Pressure* (hipertensión arterial), *Body mass index* (índice de masa corporal > 35 kg/m²), *Age* (edad > 50), *Neck* (circunferencia del cuello > 40 cm) y *Gender* (sexo masculino). Cada una de estas variables, de estar presentes, suma 1 punto. Los puntajes para la probabilidad de padecer SAOS son los siguientes: riesgo bajo de 0-2 puntos, riesgo intermedio de 3-4 puntos y riesgo alto mayor o igual a 5 puntos.¹²

La valoración clinimétrica de la vía aérea IPID (índice predictivo de intubación difícil) se basa en la búsqueda de predictores clínicos mediante las escalas Mallampati, Patil-Aldrete, Distancia esternomentoniana, Distancia interincisivos y protusión mandibular, para identificar una vía aérea difícil (Tabla 2).^{13,14} Por otra parte, es importante mencionar que existe un riesgo para la ventilación difícil con máscara facial, por la presencia de barba, ausencia de dientes, historia de ronquido o apnea obstructiva del sueño, protrusión mandibular limitada, distancia esternomentoniana disminuida, Mallampati 3 o 4, obesidad, antecedente de radioterapia en cuello, edad avanzada, género masculino.¹⁵ Dentro de los predictores de laringoscopia e intubación difícil es importante recalcar la apertura oral limitada, limitación de la extensión de la cabeza o del cuello, historia previa de intubación difícil.¹⁶

La intubación difícil y la apnea obstructiva del sueño son dos grandes problemas para el anestesiólogo; pueden contribuir a un mayor riesgo perioperatorio, por el impacto en morbilidad y mortalidad, ya que ambas están relacionados a anomalías de la vía aérea superior.

Tabla 1: Cuestionario STOP-BANG para identificar riesgo para síndrome de apnea obstructiva del sueño.

S - Snoring	¿Usted ronca por las noches?	Sí	No
T - Tired	¿Se siente cansado, fatigado o somnoliento durante el día?	Sí	No
O - Observed	¿Alguien más lo ha observado detener su respiración al dormir?	Sí	No
P - blood Pressure	¿Usted tiene o está en tratamiento para la hipertensión arterial?	Sí	No
B - BMI	Índice de masa corporal > 35 kg/m ²	Sí	No
A - Age	Edad > 50 años	Sí	No
N - Neck circumference	Circunferencia de cuello > 40 cm	Sí	No
G - Gender	¿Es hombre?	Sí	No

Riesgo bajo: 0-2 puntos
Riesgo intermedio: 3-4 puntos
Riesgo alto: ≥ 5 puntos
 BMI = *body mass index* (índice de masa corporal).

Tabla 2: Ítems que conforman el IPID (índice de predicción de intubación difícil) para la valoración de vía aérea.

Ítem	Técnica	Clasificación
Escala Mallampati	Paciente sedente, cabeza en posición neutral, en un acto de fonación con la lengua afuera	Clase I: visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos Clase II: visibilidad de paladar blando y úvula Clase III: visibilidad del paladar blando y base de la úvula Clase IV: imposibilidad para ver paladar blando
Escala Patil-Aldrete (distancia tiromentoniana)	Paciente sedente, cabeza extendida y boca cerrada. Se valora la distancia entre el cartílago tiroideo (escotadura superior) y el borde inferior del mentón	Clase I: > 6.5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal sin dificultad) Clase II: 6 a 6.5 cm (laringoscopia e intubación con cierto grado de dificultad) Clase III: < 6 cm (laringoscopia e intubación muy difíciles)
Distancia esternomentoniana	Paciente sedente, cabeza en extensión y boca cerrada. Se valora la longitud de una línea recta que va del borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón	Clase I: > 13 cm Clase II: 12 a 13 cm Clase III: 11 a 12 cm Clase IV: < 11 cm
Distancia interincisivos	Paciente sedente, cabeza en posición neutral, boca abierta. Se valora la longitud entre incisivos	Clase I: > 3 cm (laringoscopia e intubación sin dificultad) Clase II: 2.5-3 cm (laringoscopia e intubación con cierto grado de dificultad) Clase III: 2-2.5 cm (laringoscopia e intubación con mayor grado de dificultad) Clase IV: < 2 cm (laringoscopia e intubación difícil o imposible)
Protusión mandibular	Paciente sedente, cabeza en posición neutral, realiza una mordedura del labio superior con los dientes inferiores	Grado 1: se cubre la mucosa del labio con los dientes inferiores Grado 2: parcialmente capaz de cubrir la mucosa del labio con los dientes inferiores Grado 3: incapacidad para morder el labio superior

Puntaje:
5-7: intubación fácil.
8-10: discreta dificultad. No requiere maniobras adicionales.
11-13: franca dificultad. Maniobras adicionales.
14-16: gran dificultad. Requiere más de dos intentos.
17-18: intubación imposible.

Estudios han relacionado que los pacientes con apnea obstructiva del sueño tienen un mayor riesgo de ventilación e intubación difícil.¹⁷ El SAOS es un padecimiento que está infradiagnosticado debido al alto costo de la polisomnografía, y en el periodo perioperatorio puede tener impacto en el pronóstico del paciente por las patologías antes descritas asociadas al mismo; por esta razón, el tamizaje con STOP-BANG es una herramienta validada para identificar los riesgos asociados al de SAOS en el perioperatorio.¹⁸

El objetivo de este estudio es analizar la utilidad del cuestionario STOP-BANG para SAOS como complemento de la valoración preanestésica para identificar vías aéreas difíciles en pacientes sometidos a cirugía con anestesia general.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal, descriptivo, prospectivo. Posterior a la aprobación del Comité de Bioética e Investigación, se analizaron pacientes adultos que ingresaron a quirófano con requerimiento de algún tipo de anestesia general balanceada o total endovenosa entre marzo 2022 y mayo de 2023 en el Hospital Angeles Mocol. Durante la valoración preanestésica, el residente de anestesiología evaluó el modelo clinimétrico (IPID), el cual está conformado por la suma de las escalas Mallampati, Patil-Aldreiti, Distancia esternomentoniana, Distancia interincisivos y Protusión mandibular, además de realizar el cuestionario STOP-BANG de manera directa a los pacientes. En quirófano tras la inducción se realizó intubación con videolaringoscopia hoja Macintosh, registrando los intentos realizados. Para el análisis de los datos se utilizó el software SPSS v.25 IBM, en el cual se analizó la asociación de las variables IPID y STOP-BANG. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se ingresaron un total de 116 pacientes, la media de edad fue de 44.5 ± 14.9 años. El género masculino fue 44%, femenino 56%. La media de IMC 26.5 ± 5.4 y la de IPID 7 ± 2.1 . Hipertensos fueron 21 (18.1%) y con diabetes mellitus (DM) siete (6.0%). El estado ASA fue I en 19 (16.4%) pacientes, II en 96 (82.8%), IV en uno (0.9). El RCRI fue I en 115 (99.1%). La escala STOP-BANG mostró riesgo alto en 13 (11.2%), riesgo bajo en 69 (59.5%) y riesgo intermedio en 34 (29.3%). El número de intentos de intubación la media fue de 1 ± 0.25 ; sin embargo, se usó videolaringoscopia en 100% (Tabla 3). Posteriormente se realizó un análisis bivariado con la escala IPID versus STOP-BANG (Tabla 4), donde se encontró significancia estadística al asociar estas variables con $p = 0.000$.

DISCUSIÓN

En la literatura existe evidencia sobre la asociación de una vía aérea difícil, así como una intubación difícil relacionada con el puntaje de la escala de STOP-BANG, donde los pacientes con riesgo alto a SAOS mostraron mayores intentos de intubación y dificultad en la ventilación. Según Acar y colaboradores, la asociación de una intubación difícil es de 13%, siendo observada una relación con un puntaje de riesgo alto de SAOS, los cuales se acompañan de una asociación a un bajo valor de SpO_2 preoperatorio, presencia de comorbilidades, índice de masa corporal > 30 y diámetro de cuello > 40 cm.¹⁹ Estos resultados fueron similares con los nuestros: 11.2% de asociación con IPID alto con STOP-BANG alto. Por otro lado, Tosh-

Tabla 3: Características generales de la población (N = 116).

Características	n (%)
Edad (años)*	44.5 ± 14.9
Género	
Masculino	51 (44.0)
Femenino	65 (56.0)
IMC (kg/m²)*	26.5 ± 5.4
IPID*	7 ± 2.1
HAS	21 (18.1)
DM	7 (6.0)
ASA	
I	19 (16.4)
II	96 (82.8)
IV	1 (0.9)
RCRI I	115 (99.1)
STOP-BANG	
Alto	13 (11.2)
Bajo	69 (59.5)
Intermedio	34 (29.3)
ARISCAT	
Alto	5 (4.3)
Bajo	95 (81.9)
Intermedio	15 (12.9)
Moderado	1 (0.9)
Circunferencia de cuello (cm)*	37 ± 3.5
Intentos de intubación*	1 ± 0.25
SpO ₂ , mediana [RIC]	94.6 [88-94]

* Valores expresados en media ± desviación estándar.
ARISCAT = Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia.
ASA = American Society of Anesthesiologists. DM = diabetes mellitus.
HAS = hipertensión arterial sistémica. IMC = índice de masa corporal.
IPID = índice predictivo de intubación difícil. RCRI = Revised Cardiac Risk Index (índice de riesgo cardíaco revisado).

Tabla 4: Análisis bivariado de la escala IPID asociada a puntaje STOP-BANG.

IPID puntaje	STOP-BANG			p
	Alto N = 13	Bajo N = 69	Intermedio N = 34	
5	0	13	3	0.000
6	2	21	5	
7	1	13	7	
8	0	11	12	
9	1	5	4	
10	1	5	1	
11	1	1	0	
12	2	0	1	
13	3	0	1	
14	2	0	0	

IPID = índice predictivo de intubación difícil.

niwal y asociados concluyen que la escala STOP-BANG puede ser utilizada como predictor de intubación difícil en pacientes con obesidad y SAOS diagnosticado o no diagnosticado.²⁰ La asociación de intentos de intubación con la escala de STOP-BANG fue complicada debido a que en todos los intentos de intubación se utilizó videolaringoscopia porque ofrece una mayor seguridad para los pacientes de nuestro hospital; aun así, es importante resaltar en nuestros resultados la asociación significativa del modelo clinimétrico IPID con la escala STOP-BANG, ya que nos demuestra la importancia de realizar una temprana y completa valoración preanestésica de la vía aérea. Para el anestesiólogo es de suma importancia realizar una adecuada evaluación preanestésica, ya que tendrá impacto en la planeación y manejo de la vía aérea en el quirófano. Es importante considerar el tamizaje a SAOS, ya que se asocia a complicaciones respiratorias importantes. Siendo la polisomnografía el estándar de oro para su diagnóstico, la escala STOP-BANG es un cuestionario validado y sencillo de realizar. Creemos que es de gran relevancia sembrar la curiosidad a nuevas investigaciones acerca del SAOS, ya que es una patología que está asociada inclusive a una vía aérea difícil fisiológica y puede aumentar los riesgos de presentar insuficiencia respiratoria, choque y estado de alteración de consciencia.²¹ Para estudios futuros, sería interesante investigar la utilidad del cuestionario de STOP-BANG en contexto de sedación, anestesia regional y en la presencia de una ventilación difícil. Por último, esta investigación pretende igualmente invitar a las especialidades perioperatorias a la reflexión sobre la importancia de la identificación

temprana del síndrome de apnea obstructiva del sueño, al cual, a pesar de tener mayor incidencia en nuestro país, se le da mínima importancia.

CONCLUSIONES

La escala STOP-BANG es una herramienta válida para la evaluación preanestésica y el manejo de vías aéreas difíciles. Su asociación con el IPID proporciona un enfoque accesible y confiable para la toma de decisiones. Al utilizarla de manera rutinaria, se puede garantizar mayor seguridad en la planeación y abordaje de las vías aéreas difíciles.

REFERENCIAS

1. Sankri-Tarbichi AG. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: Etiology and diagnosis. *Avicenna J Med.* 2012; 2 (1): 3-8.
2. Lacasse Y, Godbout C, Series F. Health-related quality of life in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2002; 19 (3): 499-503.
3. Mediano O, González N, Montserrat JM, Alonso ML, Fernández AA, Almendros I et al. International consensus document on obstructive sleep apnea. *Arch Bronconeumol.* 2022; 58 (1): 52-68.
4. Carrillo JL, Arredondo F, Reyes M, Castorena A, Vázquez JC, Bouscoulet LT. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en la población adulta. *Neumol Cir Torax.* 2010; 69 (2): 103-115.
5. Guerrero S, Torre-Bouscoulet L. Los trastornos del sueño en México. A propósito de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. *Neumol Cir Torax.* 2018. 77 (3): 183-185.
6. Torre BL, Vázquez JC, Muño A, Márquez M, López MV, Montes M et al. Prevalence of sleep-related symptoms in four Latin American cities. *J Clin Sleep Med.* 2008; 4 (6): 579-585.
7. Shamah T, Campos I, Cuevas L, Hernández L, Morales M, Dommarco J et al. Sobrepeso y obesidad en población mexicana en condición de vulnerabilidad. Resultados de la Ensanut 100k. *Salud Publica Mex.* 2019; 61 (6): 852-865.

8. Páez S, Vega P. Factores de riesgo y asociados al síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) Risk factors associated with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS). *Rev Fac Med*. 2017; 65 (1): 21-24.
9. Sánchez MA, Corral J, Gómez FJ, Carmona C, Asensio MI, Cabello M et al. Primary care physicians can comprehensively manage patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018; 198 (5): 648-656.
10. Semelka M, Wilson J, Floyd R. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. *Am Fam Physician*. 2016; 94 (5): 355-360.
11. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, Redline S, Brown DL, El-Sherif N et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation J*. 2021; 144 (3): 56-67.
12. Concepción CA, Hervés C, Miguel M, Hernáiz S, Lago-Deibe FI, Montero M et al. Utilidad diagnóstica del cuestionario STOP-Bang en la apnea del sueño moderada en atención primaria. *Gac Sanit*. 2019; 33 (5): 421-426.
13. Romo GD, López BA. Utilidad de un modelo clinimétrico multivariable como predictor de intubación difícil. *Acta Med*. 2019; 17 (1): 15-18.
14. Orozco-Díaz E, Álvarez-Ríos JJ, Arceo-Díaz JL, Ornelas-Aguirre JM. Predicción de intubación difícil mediante escalas de valoración de la vía aérea. *Cir Cir*. 2010; 78 (5): 393-399.
15. Kheterpal S, Healy D, Aziz MF, Shanks AM, Freundlich RE, Linton F et al. Incidence, predictors, and outcome of difficult mask ventilation combined with difficult laryngoscopy: a report from the multicenter perioperative outcomes group. *Anesthesiology*. 2013; 119 (6): 1360-1369.
16. Alemayehu T, Sitot M, Zemedkun A, Tesfaye S, Angasa D, Abebe E. Assessment of predictors for difficult intubation and laryngoscopy in adult elective surgical patients at Tikur Anbessa Specialized Hospital, Ethiopia: A cross-sectional study. *Ann Med Surg*. 2022; 77: 103682.
17. Seet E, Chung F, Wang CY, Tam S, Kumar CM, Ubeynarayana CU et al. Association of obstructive sleep apnea with difficult intubation: prospective multicenter observational cohort study. *Anesth Analg*. 2021; 133 (1): 196-204.
18. Blitz JD. Preoperative evaluation in the 21st century. *Anesthesiology*. 2023; 139 (1): 91-103.
19. Acar HV, Uysal H, Kaya A, Ceyhan A, Dikmen B. Does the STOP-Bang, an obstructive sleep apnea screening tool, predict difficult intubation? *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014; 18 (13): 1869-1874.
20. Toshniwal G, McKelvey GM, Wang H. STOP-Bang and prediction of difficult airway in obese patients. *J Clin Anesth*. 2014; 26 (5): 360-367.
21. Jabaley CS. Managing the physiologically difficult airway in critically ill adults. *Crit Care*. 2023; 27 (1): 91.

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



Impacto del confinamiento por COVID-19 en la duración y prácticas de la lactancia materna en mujeres lactantes de la Ciudad de México

Impact of COVID-19 confinement on the duration and practices of breastfeeding in lactating women in Mexico City

Perla Desiree Hernández Alcántara,^{*,‡} Ramón Peñaloza Aguilar,[§]
Lázaro Morales Reyes,[¶] Alberto Orozco Gutiérrez^{*,‡}

Citar como: Hernández APD, Peñaloza AR, Morales RL, Orozco GA. Impacto del confinamiento por COVID-19 en la duración y prácticas de la lactancia materna en mujeres lactantes de la Ciudad de México. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 275-280. <https://dx.doi.org/10.35366/117515>

Resumen

Introducción: existen pruebas sólidas que respaldan la promoción de la lactancia materna, el contacto piel a piel, el alojamiento conjunto y el respaldo comunitario para lograr una lactancia materna exitosa. Sin embargo, la pandemia de COVID-19 ha tenido un impacto en estos aspectos. El objetivo de este estudio fue describir el efecto de la pandemia en la duración y las prácticas de lactancia materna en mujeres lactantes. **Material y métodos:** se llevó a cabo un estudio observacional de corte transversal y analítico mediante un cuestionario en línea entre junio a diciembre de 2022. **Resultados:** se analizaron 328 cuestionarios de madres lactantes. La duración más común de la lactancia fue de 13 a 24 meses, seguida de 25 meses y 1 a 3 meses. El 57.6% de las madres informaron dificultades en el proceso de lactancia, y el 7.91% señaló complicaciones en sus bebés relacionadas con la lactancia. El 71.62% de las madres recibió apoyo de diversas fuentes, y la duración promedio de la lactancia en este grupo fue de 12.32 meses. **Conclusión:** este estudio revela un aumento significativo en la duración de la lactancia materna durante la pandemia en esta población.

Palabras clave: COVID-19, lactancia materna, lactancia materna mixta, cuidado postparto, cuidado postnatal.

Abstract

Introduction: substantial evidence supports breastfeeding promotion, skin-to-skin contact, rooming-in, and community support for successful breastfeeding. However, the COVID-19 pandemic has had an impact on these aspects. This study aimed to describe the pandemic's effect on the duration and practices of breastfeeding in lactating women. **Material and methods:** a cross-sectional observational and analytical study was conducted using an online questionnaire between June to December 2022. **Results:** 328 questionnaires from breastfeeding mothers were analyzed. The most common duration of breastfeeding was 13 to 24 months, followed by 25 months and 1 to 3 months. 57.6% of mothers reported difficulties in the breastfeeding process, and 7.91% reported complications in their babies related to breastfeeding. 71.62% of mothers received support from various sources, and the average duration of breastfeeding in this group was 12.32 months. **Conclusion:** this study reveals a significant increase in the duration of breastfeeding during the pandemic in this population.

Keywords: COVID-19, breastfeeding, mixed breastfeeding, postpartum care, postnatal care.

* Departamento de Neonatología. Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México.

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

§ Departamento de Pediatría. Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México.

¶ Departamento de Estadística e Informática. Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios. México.

Correspondencia:

Dra. Perla Desiree Hernández Alcántara
Correo electrónico: perladesireehdz@gmail.com

Aceptado: 30-11-2023.

www.medigraphic.com/actamedica



Abreviaturas:

COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019 (*coronavirus disease 2019*).

ENSANUT = Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.

LM = lactancia materna.

LME = lactancia materna exclusiva.

SARS-CoV-2 = síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*).

INTRODUCCIÓN

En marzo de 2020, la Organización Mundial de la Salud declaró la emergencia sanitaria mundial como una pandemia debido al coronavirus 2019 (COVID-19). El primer caso de COVID-19 se detectó en México el 27 de febrero de 2020. El 30 de abril, 64 días después de este primer diagnóstico, el número de pacientes aumentó exponencialmente, alcanzando un total de 19,224 casos confirmados y 1,859 (9.67%) fallecidos.^{1,2}

La pandemia causada por COVID-19 ha afectado a todas las dimensiones de la atención en salud, entre ellas el aseguramiento de la lactancia materna exclusiva y su promoción. En México, de acuerdo con el análisis de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) Continua 2021 y 2022 en mujeres de 14-59 años y sus hijos/as menores de 24 meses, el 33.6% de niñas y niños menores a seis meses recibió lactancia materna exclusiva (LME). El 27.2% de niñas y niños menores a 24 meses no recibió LME durante los primeros tres días de vida y fue alimentado con fórmula comercial infantil u otro líquido.³

A pesar de la escasa información publicada desde su inicio, sobre la transmisión vertical materno-infantil a través de la leche materna, en múltiples países se vieron afectadas las prácticas que favorecen inicialmente la lactancia materna (LM) al no contar con pruebas maternas negativas de COVID-19. Más adelante se demostró que no existe evidencia que revele la presencia de SARS-CoV-2 en muestras de leche materna, siendo sometidas a análisis con técnicas de qRT-PCR para SARS-CoV-2 sin éxito.⁴⁻⁶ No obstante, existen reportes de anticuerpos maternos (80% de ellas y en altas concentraciones) y hasta por seis meses, anti-SARS-CoV-2 (IgA) en madres previamente infectadas con el coronavirus; por tanto, es imperativo considerar que este tipo de transmisión no se produce. En consecuencia, la LM debe iniciarse precozmente ya que los beneficios de la leche materna superan el riesgo de amamantar en pandemia por COVID-19, y en caso de sospecha o infección materna debe incluirse medidas generales para evitar contagiar al infante. Sólo en caso de cuadros clínicos severos en la madre se recomienda la alimentación con leche materna de forma indirecta, la LM no debe suspenderse, la madre y su bebé no deben

separarse, no debe interrumpirse el contacto piel con piel y la lactancia debe iniciarse lo antes posible.⁷⁻¹¹

De acuerdo con datos recopilados, se estima que alrededor del mundo, anualmente 78 millones de recién nacidos no reciben amamantamiento en la primera hora; en Latinoamérica el 38% de los niños tuvieron LME hasta los seis meses. Comparativamente un estudio global en donde analizaron los comportamientos de la LME en 194 países, el 40% la recibieron, de estos sólo 23 países reportaron índices de LME por sobre el 60%, siendo Bolivia, Burundi y Cabo Verde los más beneficiados.¹² La pandemia de COVID-19 nos mostró cómo los enfoques para la formulación de políticas, ya sea en el contexto de COVID-19 u otras enfermedades infecciosas, deben considerar el equilibrio total de riesgos.¹³

MATERIAL Y MÉTODOS

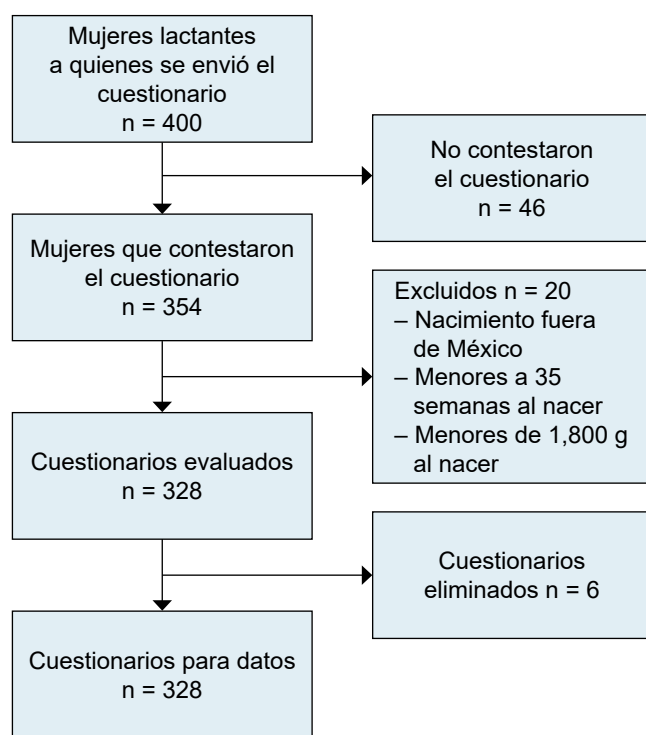
Estudio observacional de corte transversal y analítico efectuado a partir de un cuestionario en línea a madres lactantes de niños con edad de 12 a 24 meses, que se atendieron en la consulta privada de Hospital Angeles Pedregal. Debido a la pandemia, los cuestionarios se enviaron a los correos electrónicos, a las madres que acudieron al consultorio entre junio a diciembre de 2022. El cuestionario contiene una sección para información demográfica y datos generales; prácticas de lactancia en el hospital de atención y prácticas de lactancia en casa. Las preguntas del cuestionario fueron formuladas después de la revisión de la literatura en cuanto a las recomendación e indicadores de lactancia materna. Antes de su aplicación y llevar a cabo estudio piloto, el cuestionario fue validado en cuanto a su contenido a través de juicio y expertos, quienes determinaron la suficiencia, claridad, coherencia y relevancia del cuestionario construido. La información se trasladó a una base de datos en Excel y posteriormente se analizaron con el programa SPSSv25. Se utilizaron pruebas estadísticas como χ^2 y la prueba t de Student para una muestra. La investigación fue aprobada por los comités de ética e investigación del Hospital Angeles Pedregal.

RESULTADOS

Se incluyeron 328 cuestionarios para el análisis de datos (*Figura 1 y Tabla 1*).

El 59% de las madres mencionó haber tenido contacto piel con piel como parte de las prácticas hospitalarias de lactancia, el 50.55% ofreció lactancia en la primera hora de vida, practicar el alojamiento conjunto 64.87% y supervisión de técnica de lactancia 63.95%. Respecto al tipo de alimentación, se ofreció seno materno exclusivo en 28.34%, alimentación mixta en 61.54% y sólo un

Figura 1: Se muestra el diagrama STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational studies, in Epidemiology*).¹⁴ Se enviaron 400 cuestionarios y finalmente se analizaron 328.



10.04% fórmula infantil de manera exclusiva. En 57.6% presentaron complicaciones para lactar en casa, 56.08% complicaciones maternas y 7.91% complicaciones en los recién nacidos. Las complicaciones reportadas en los recién nacidos fueron deshidratación y pérdida de peso (sin requerir hospitalización), 17 y cinco ameritaron manejo hospitalario en la primera semana de vida. El 71.62% manifestó recibir apoyo de varias fuentes (médico pediatra, ginecólogo, familia, asesoras en lactancia, o internet y redes sociales). De las mujeres que trabajaban, el 39.92% respondió contar con normatividad laboral que apoya la lactancia materna (Tabla 2).

El periodo de lactancia más común abarcó desde 13 hasta 24 meses, representando 34.1% de las muestras. El segundo periodo fue de 25 meses o más, con 17.7%, seguido por un tercer periodo de lactancia más común que osciló entre uno y tres meses, que representó 17.4% del total (Figura 2).

Para el análisis de la medida de asociación entre variables, se empleó la prueba de χ^2 , agrupándose los datos en tres categorías, 0-6 meses (31.7%), 7-11 meses (16.5%) y 12-25 meses (51.8%) para cada categoría. Por último, se realizó una comparación estadística de la media de 3.28 meses, reportado en la literatura antes de la pandemia, realizándose una prueba t de Student para una muestra,

con un valor de t de 20.96 con 327 grados de libertad, resultando una $p < 0.000$. La media resultante fue de 12.32 meses, lo que indica que, en promedio, las mujeres encuestadas informaron una duración de la lactancia materna de 12.32 meses. Esto sugiere que la pandemia tuvo un impacto positivo en la duración promedio de la lactancia para esta población.

En la correlación entre la duración de la LM y el tipo de alimentación proporcionada al lactante se obtuvo significancia estadística ($p < 0.005$). De 0 a 6 meses: el mayor porcentaje de lactantes recibieron alimentación mixta, con un total de 202, con fórmula infantil 33 y seno materno exclusivo 93. En el análisis comparativo de la duración de la LM durante el periodo de confinamiento con la presencia de dificultades en el entorno doméstico para la lactancia, se identificó significancia estadística (p

Tabla 1: Características sociodemográficas. N = 328.

Edad, (años)	n (%)
< 20	4 (1.2)
20 a 29	45 (13.7)
30 a 39	197 (60.1)
40 a 49	82 (25.0)
Escolaridad	
Secundaria	8 (2.4)
Preparatoria	27 (8.3)
Licenciatura	121 (36.9)
Maestría	172 (52.4)
Estado civil	
Soltera	31 (9.4)
Casada	201 (61.3)
Unión libre	96 (29.3)
Ocupación	
Hogar o trabajo no remunerado	61 (18.6)
Trabaja desde casa	72 (22.0)
Trabaja fuera de casa	195 (59.4)
Número de hijos	
1	161 (49.1)
2	142 (43.3)
3	23 (7.0)
4	2 (0.6)
Hospital de nacimiento	
Hospital privado	242 (73.5)
IMSS	44 (13.4)
ISSSTE	14 (4.3)
SSA	20 (6.1)
Otros	9 (2.7)

IMSS = Instituto Mexicano del Seguro Social. ISSSTE = Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. SSA = Secretaría de Salud.

Tabla 2: Prácticas de lactancia frente a la duración de la lactancia materna. N = 328.

	0-6 meses n (%)	7-11 meses n (%)	> 12 meses n (%)	%	p*
Hospitalarias					
Contacto piel con piel	53 (16.1)	33 (10.0)	108 (32.9)	59.0	4.321
Lactancia en la primera hora de vida	52 (15.8)	29 (8.84)	85 (25.91)	50.55	0.323
Alojamiento conjunto	63 (19.2)	33 (10.0)	117 (35.67)	64.87	2.585
Supervisión de técnica de lactancia materna	64 (19.5)	31 (9.45)	115 (35.0)	63.95	2.494
Tipo de alimentación					0.000
Seno materno exclusivo	17 (5.18)	10 (3.04)	66 (20.12)	28.34	
Alimentación mixta	69 (21.0)	37 (11.28)	96 (29.26)	61.54	
Fórmula infantil únicamente	18 (5.48)	7 (2.13)	8 (2.43)	10.04	
En casa					
Dificultades en casa para dar lactancia materna	70 (21.34)	31 (9.45)	85 (25.91)	56.7	0.019
Complicaciones en la madre	65 (19.81)	32 (9.75)	87 (26.52)	56.08	3.620
Complicaciones en el bebé	5 (1.52)	5 (1.52)	16 (4.87)	7.91	8.161
Apoyo para continuar con lactancia materna	53 (16.15)	43 (13.1)	139 (42.37)	71.62	0.050
Normatividad de lactancia en el trabajo	34 (10.36)	22 (6.7)	75 (22.86)	39.92	5.062

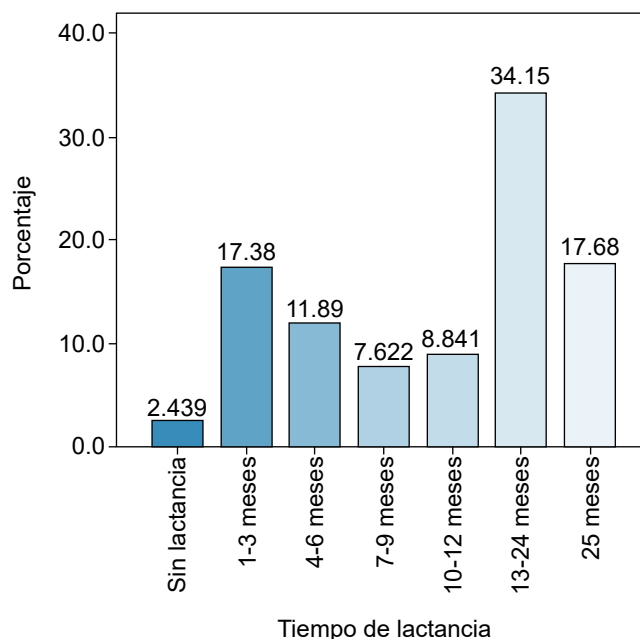
* Prueba de χ^2 .

< 0.005). A pesar de que cerca de 43% de las madres lactantes refirieron no presentar dificultades, por lo menos 57% sí las presentó. Al analizar la duración de la LM con el apoyo que recibieron durante el periodo de confinamiento, también se encontró significancia estadística ($p < 0.005$) (Tabla 2). Es importante destacar que el análisis comparativo no permite establecer una relación causal directa entre estas correlaciones.

DISCUSIÓN

Los resultados de este análisis indican que la prevalencia de la LM en menores de seis meses mostró una tendencia al aumento, pasando de 28.6% en 2018-2019 según la ENSANUT previa a la pandemia, a 31.7%, y alcanzando 33.6% en la última encuesta de ENSANUT 2021-2022.³ Sin embargo, sigue estando por debajo de las metas establecidas por la Organización Mundial de la Salud.¹⁵ Este incremento puede deberse a un efecto positivo de la pandemia por COVID-19. A pesar de la incertidumbre inicial sobre la transmisión vertical del COVID-19, existía evidencia de que la leche de las madres infectadas con el SARS-CoV-2 contiene anticuerpos IgA que protegen contra la enfermedad. Aunque este estudio no profundizó en la razón por la que las madres eligen la LM en medio de riesgos percibidos.¹⁶

En un estudio realizado por Ceulemans y colaboradores, con una muestra de 3,823 lactantes, el 53% fue

Figura 2: Duración de la lactancia materna en mujeres lactantes de la Ciudad de México durante la pandemia por COVID-19.

alimentado exclusivamente con LM. El 91% de las madres informó que la alimentación de sus hijos no se vio alterada por la pandemia; sin embargo, 82% de las madres que modificaron la alimentación señalaron aumento en la

frecuencia de tomas debido a las restricciones de confinamiento y al deseo materno de protección inmunológica frente al COVID-19. Además, 55% consideró prolongar el periodo de LM debido a la pandemia.¹ Hull y asociados realizaron una encuesta en Australia y encontraron que 48% de las madres consideraban la leche materna como fuente de protección inmunológica y que la mayoría de las preocupaciones no estaban relacionadas directamente con el COVID-19. Estas preocupaciones incluían problemas comunes como la baja producción de leche en relación con el peso del recién nacido, dolor en los senos y pezones, y mastitis.¹⁶

En cuanto a las prácticas de LM, se observó que al menos 60% de las madres llevaron a cabo el contacto piel con piel, el alojamiento conjunto y la supervisión de la técnica de LM. Sin embargo, se detectó que solamente la mitad de las madres proporcionó lactancia materna en la primera hora de vida. Esto podría estar relacionado con el hecho de que la mayoría de las madres recibieron atención en hospitales privados y, en un principio, los protocolos de atención obstétrica no estaban bien establecidos. Esta disminución en la práctica de la LM en la llamada 'hora dorada' sigue siendo un aspecto relevante.¹⁷ El porcentaje observado es inferior al 58% informado en América Latina, pero se asemeja a las cifras reportadas en África (50%) y es significativamente menor que lo registrado en Europa del Este (36%).¹⁸

Aunque el confinamiento en sí no se relacionó estadísticamente con incremento en la duración de la LM, Brown y Shenker identificaron que el aumento del tiempo disponible para concentrarse en la alimentación del recién nacido resultó especialmente útil en casos de problemas con el agarre. Además, la reducción en el número de visitas familiares limitó los comentarios y comentarios no deseados, lo que permitió una mayor privacidad. La presencia de la pareja en casa durante el confinamiento también facilitó una distribución equitativa de las responsabilidades de cuidado y fortaleció el vínculo entre la pareja y el bebé. A través de este apoyo, se difundió información sobre los beneficios de la lactancia y la seguridad de ofrecerla, lo que influyó en el mantenimiento de la LM.¹⁹ En otro estudio realizado por Vázquez y colegas, la pareja fue la principal fuente de apoyo para la lactancia materna (60%), seguida por los profesionales de la salud (50%), grupos de apoyo en línea (47%), familiares y amigos (37%), y otros grupos de apoyo o asociaciones (32%). La pareja se destacó como la persona más influyente (38%), seguida de los profesionales de la salud y los grupos en línea (20%).²⁰

Aproximadamente 56.7% de las madres reportaron dificultades para amamantar en casa, y 27 de ellas tuvieron que suspender la lactancia definitivamente antes del primer mes. Las complicaciones maternas asociadas

a la LM incluyeron pezones dolorosos, fisuras, grietas y mastitis. Los pezones planos se mencionaron como una causa que dificultó la lactancia.²¹ Una revisión sistemática realizada por Gavine y su grupo señaló que, en las primeras seis semanas, las madres a menudo abandonan la lactancia debido a molestias, fatiga o preocupaciones sobre la baja producción de leche. Este periodo es especialmente vulnerable para las madres, ya que puede influir en su decisión de buscar apoyo o abandonar la lactancia. También se enfrentan a nuevos desafíos al incorporarse al trabajo, incluso durante la pandemia.²² El estudio de Ceulemans y su equipo evidenció que 12% de las mujeres que abandonaron la LME en el primer mes lo hicieron debido a las consecuencias del confinamiento, como el aumento de las responsabilidades de cuidado de los niños o la carga de trabajo. En relación con la vida laboral, el estudio de Lambelet y colaboradores señaló que 28.8% de las mujeres encuestadas experimentaron un impacto positivo debido a la reducción del estrés laboral, la eliminación de la necesidad de desplazarse al lugar de trabajo, lo que resultó en una disminución de la fatiga y más tiempo para descansar en casa.²³

Respecto al tipo de alimentación para los bebés, se puede concluir que la alimentación mixta fue la opción más común en los tres grupos de edad considerados, con un total de 202 lactantes. El número de lactantes que recibieron alimentación con fórmula exclusivamente fue menor, con un total de 33. Por otro lado, el número de lactantes que recibieron LME en cada grupo de edad fue mayor en el grupo de 0 a 6 meses, con 104. Un estudio comparativo realizado por Latorre y asociados mostró que las tasas de LME disminuyeron durante el confinamiento en el primer mes de vida (de 81.4% previo a la pandemia a 54.4%) y a los tres meses (de 74.2 a 32.8%). En la encuesta realizada por Brown y Shenker, 58.6% de las madres amamantaban exclusivamente, en comparación con 22.5% que practicaba la alimentación mixta y 18.9% que abandonó la LM. Los resultados indican que la edad media de abandono de la LM es a las 3.15 semanas, aunque a partir de las 2.79 semanas se introdujeron fórmulas comerciales.²⁴

Este estudio demostró que las madres que recibieron supervisión durante la lactancia amamantaron durante más tiempo. La supervisión de la lactancia es fundamental, ya que garantiza no sólo el adecuado agarre del bebé al seno materno, sino que también brinda seguridad a la madre al estar capacitada e informada sobre la alimentación adecuada de su hijo. Brown y Shenker informaron que la falta de apoyo presencial de profesionales de la salud cuando surgían problemas con LM a menudo resultaba en un abandono temprano de la LM o la complementación con fórmula infantil.¹⁹

CONCLUSIONES

Este estudio revela un aumento significativo en la duración de la lactancia materna durante la pandemia en esta población.

REFERENCIAS

1. Ceulemans M, Verbakel JY, Calsteren KV et al. SARS-CoV-2 Infections and Impact of the COVID-19 pandemic in pregnancy and breastfeeding: results from an observational study in primary care in Belgium. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17: 6766.
2. Suárez V, Suarez Quezada M, Oros Ruiz S, Ronquillo De Jesús E. Epidemiología de COVID-19 en México: del 27 de febrero al 30 de abril de 2020 [Epidemiology of COVID-19 in Mexico: from the 27th of February to the 30th of April 2020]. *Rev Clin Esp*. 2020; 220 (8): 463-471.
3. González-Castell LD, Unar-Munguía M, Quezada-Sánchez AD, Bonvecchio-Arenas A, Rivera-Dommarco J. Breastfeeding and complementary feeding practices in Mexico: results from Ensanut 2018-19. *Salud Publica Mex*. 2020; 62 (6): 704-713.
4. Kunjumon B, Wachtel EV, Lumba R et al. Breast Milk and Breastfeeding of infants born to SARS-CoV-2 positive mothers: a prospective observational cohort study. *Am J Perinatol*. 2021; (38): 1209-1216.
5. Bartick MC, Valdés V, Giusti A et al. Maternal and infant outcomes associated with maternity practices related to COVID-19: the COVID mothers study. *Breastfeed Med*. 2021; 16: 189-199.
6. Chen H, Guo J, Wang C et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. *Lancet*. 2020; 395 (10226): 809-815.
7. Schwartz D. An analysis of 38 pregnant women with COVID-19, their newborn infants, and maternal-fetal transmission of SARS-CoV-2: maternal coronavirus infections and pregnancy outcomes. *Arch Pathol Lab Med*. 2020; 144 (7): 799-805.
8. De Rose D, Piersigilli F, Ronchetti M et al. Study group of neonatal infectious diseases of the Italian Society of Neonatology (SIN). Novel Coronavirus disease (COVID-19) in newborns and infants: what we know so far. *Ital J Pediatr*. 2020; 46 (1): 56.
9. Lubbe W, Botha E, Niela-Vilen, Reimers P. Breastfeeding during the COVID-19 pandemic - a literature review for clinical practice. *Int Breastfeed J*. 2020; 15: 2-9.
10. Yang P, Wang X, Liu P et al. Clinical characteristics and risk assessment of newborns born to mothers with COVID-19. *J Clin Virol*. 2020; 15 (82):
11. Rollins N, Minckas N, Jehan N et al. A public health approach for deciding policy on infant feeding and mother-infant contact in the context of COVID-19. *Lancet Glob Health*. 2021; 9 (4): 552-557.
12. Rodríguez GI, Strivens VH, Cano AI et al. Breastfeeding experiences during the COVID-19 pandemic in Spain: a qualitative study. *Int Breastfeed J*. 2022; 17 (1): 11.
13. Muñoz AB, Pallás CR, Hernández AT. Good practices in perinatal care and breastfeeding protection during the first wave of the COVID-19 pandemic: a national situation analysis among BFHI maternity hospitals in Spain. *Int Breastfeed J*. 2021; 28 (16): 66.
14. Eggerb M. Mejorar la comunicación de estudios observacionales en epidemiología (STROBE): explicación y elaboración. *Gac Sanit*. 2009; 23 (2): 158.
15. Organización Mundial de la Salud (OMS). Metas mundiales de nutrición 2025.
16. Hull N, Kam RL, Gribble KD. Providing breastfeeding support during the COVID 19 pandemic: concerns of mothers who contacted the Australian Breastfeeding Association. *Breastfeed Rev*. 2020; (28): 25-35.
17. Merewood A, Davanzo R, Haas-Kogan MC. Breastfeeding supportive practices in European hospitals during the COVID-19 pandemic. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2022; 35 (25): 8514-8520.
18. Oblitas GA, Herrera O, Flores C. Lactancia materna exclusiva en Latinoamérica: una revisión sistemática. *Revista de Investigación en Salud*. 2022; 15 (5): 874-888.
19. Brown A, Shenker N. Experiences of breastfeeding during COVID-19: Lessons for future practical and emotional support. *Matern Child Nutr*. 2021; 17 (1): 13088.
20. Vazquez-Vazquez A, Dib S, Rougeaux E, Wells JC, Fewtrell MS. The impact of the Covid-19 lockdown on the experiences and feeding practices of new mothers in the UK: Preliminary data from the COVID-19 New Mum Study. *Appetite*. 2021; (1): 156.
21. Agrina A, Afandi Dedi, Suyando S, Helina S, Pramita D, Safira N. Analysis of supporting factors associated with exclusive breastfeeding practice in the urban setting during the Covid-19 Pandemic. *MPDI Children*. 2022; (9): 1074.
22. Gavine A, Marshall J, Buchanan P et al. Remote provision of breastfeeding support and education: systematic review and meta-analysis. *Matern Child Nutr*. 2021; (18): 13296.
23. Latorre G, Martinelli D, Guida P, Masi E, De Benedictis R, Maggio L. Impact of COVID-19 pandemic lockdown on exclusive breastfeeding in non-infected mothers. *Int Breastfeed J*. 2021; (16): 36.
24. Shuman CJ, Morgan ME, Chiangong J et al. "Mourning the experience of what should have been": experiences of peripartum women during the COVID-19 pandemic. *Matern Child Health J*. 2022; 26: 102-109.



Prevalencia de enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica en el Hospital Angeles Pedregal en un periodo de tres años

Prevalence of fatty liver disease associated with metabolic dysfunction in the Hospital Angeles Pedregal over a three-year period

Adriana Cecilia Gallegos Garza,^{*,†} Brenda Bautista Martínez,^{*,§} Rebeca Saraí García Abarca,^{*,||} Violeta Santibañez Silva,^{*,||} Enrique Juan Díaz Greene^{*,||}

Citar como: Gallegos GAC, Bautista MB, García ARS, Santibañez SV, Díaz GEJ. Prevalencia de enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica en el Hospital Angeles Pedregal en un periodo de tres años. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 281-285. <https://dx.doi.org/10.35366/117516>

Resumen

Introducción: la enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD) es la causa más común de enfermedad hepática crónica. En México se estima una prevalencia de 14.4% con diagnóstico por ultrasonido. Actualmente, la biopsia hepática es el estándar de oro para el diagnóstico, definiéndose la esteatosis hepática como la acumulación de triglicéridos en el citoplasma de los hepatocitos. **Objetivo:** determinar la prevalencia de esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis hepática en un hospital privado de la Ciudad de México. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo en el que se revisó una base de datos en la que se estudiaron 67 biopsias hepáticas realizadas en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Angeles Pedregal, en el periodo comprendido de enero de 2021 a diciembre de 2023. **Resultados:** de las biopsias hepáticas analizadas, 44.77% tuvieron esteatohepatitis; de las cuales, 50% presentaron grado I, 30% grado II y 10% grados III y IV, respectivamente. El 53.73% de los casos presentaron fibrosis (n = 36); de los cuales 27.77% fueron grado 1, 11.11% grado 2, 11.11% grado 3 y 50% grado 4 o cirrosis. **Conclusiones:** la MAFLD es la causa más común de enfermedad hepática crónica y es la principal causa de morbilidad y mortalidad relacionadas a enfermedades hepáticas en México. La alta prevalencia de esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis en el presente estudio demuestra la importancia de su diagnóstico oportuno y prevención, para garantizar una mejor calidad de vida para los pacientes.

Palabras clave: esteatohepatitis, esteatosis, fibrosis, cirrosis, respuesta inflamatoria, biopsia hepática.

Abstract

Introduction: metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD) is the most common cause of chronic liver disease. In Mexico, an estimated prevalence of 14.4% is diagnosed through ultrasound. Liver biopsy serves as the gold standard for diagnosis, defining hepatic steatosis as the accumulation of triglycerides in the hepatocyte cytoplasm. **Objective:** the present study aimed to determine the prevalence of steatohepatitis, fibrosis, and liver cirrhosis in a private hospital in Mexico City. **Material and methods:** an observational, retrospective, cross-sectional, and descriptive study was conducted, reviewing a database of 67 liver biopsies at Hospital Angeles del Pedregal Pathology Department from January 2021 to December 2023. **Results:** among the analyzed liver biopsies, 44.77% exhibited steatohepatitis. Of these, 50% were grade I, 30% were grade II, and 10% were grades III and IV, respectively. Fibrosis was present in 53.73% of patients (n = 36), from which 27.77% were grade 1, 11.11% grade 2, 11.11% grade 3, and 50% were grade 4, also categorized as cirrhosis. **Conclusions:** MAFLD is the most common cause of chronic liver disease and is the leading cause of liver disease-related morbidity and mortality in Mexico. The high prevalence of steatohepatitis, fibrosis, and cirrhosis in the present study demonstrates the importance of its timely diagnosis and prevention to ensure a better quality of life for patients.

Keywords: steatohepatitis, steatosis, fibrosis, cirrhosis, inflammatory response, liver biopsy.

* Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México. México.

† Jefa del Servicio de Patología.

§ Médico Pasante del Servicio Social. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

|| Médico Pasante del Servicio Social. Facultad de Medicina, Universidad del Valle de México.

|| Profesor titular de Medicina Interna.

Correspondencia:

Brenda Bautista Martínez

Correo electrónico: brenda.bau4@gmail.com

Aceptado: 17-01-2024.



Abreviaturas:

MAFLD = enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica (*Metabolic dysfunction Associated Fatty Liver Disease*).

MASLD = enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (*Metabolic dysfunction Associated Steatotic Liver Disease*).

NAFLD = enfermedad del hígado graso no alcohólico (*Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*).

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD por sus siglas en inglés: *Metabolic dysfunction Associated Fatty Liver Disease*), antes denominada enfermedad de hígado graso no alcohólico,¹ se caracteriza por ser prevalente, heterogénea, compleja y dinámica;² es la causa más común de enfermedad hepática crónica y principal causa de morbilidad relacionada con enfermedad hepática. Esta entidad se caracteriza por esteatosis hepática en pacientes con factores de riesgo metabólico, como obesidad central, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia o resistencia a la insulina, sin causas de acumulación de lípidos relacionados al consumo excesivo de alcohol.^{3,4} El espectro de la enfermedad abarca la esteatosis hepática y la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASLD por sus siglas en inglés: *Metabolic dysfunction Associated Steatotic Liver Disease*), la cual se asocia con inflamación lobulillar y apoptosis, y puede progresar a fibrosis y posteriormente a cirrosis.^{1,5}

Fisiopatología (Figura 1). La MAFLD comienza por un desequilibrio en la síntesis y eliminación de lípidos en el hígado (lipogénesis y lipólisis), lo que origina una esteatosis a nivel celular, pues se incrementa también la cantidad de triglicéridos dentro de los hepatocitos. Ante esta situación, se desencadena una respuesta inflamatoria, atrayendo células al hígado como los macrófagos, que a su vez liberan sustancias proinflamatorias y generan un estrés oxidativo dentro de las células hepáticas. Posteriormente, se activa una respuesta inmunitaria ante la incapacidad de esta desintoxicación, que resulta agresiva porque se liberan citocinas inflamatorias, siendo el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 6 (IL-6) las más importantes, pues afectan la función hepática y conduce a inflamación sistémica, misma que contribuirá a una disfunción endotelial y a la aterosclerosis.^{6,7}

Finalmente, el hígado producirá una “respuesta reparadora”, formando tejido cicatricial en las áreas afectadas, mejor conocida como fibrosis. Esta respuesta, si no se controla y se vuelve crónica, puede progresar a cirrosis.⁸⁻¹⁰

Epidemiología. La MAFLD es la enfermedad hepática más frecuente con una prevalencia de 17-46%, dependiendo del método diagnóstico, la edad, el sexo y la etnia. En estudios realizados en Estados Unidos, se demostró que la población latina, en especial las personas de origen mexicano, tienen una mayor prevalencia de MAFLD Y MASLD.¹¹

Se estima que 30% de la población estadounidense tiene esteatosis hepática y la prevalencia aumenta hasta 75% en pacientes obesos y diabéticos.⁷

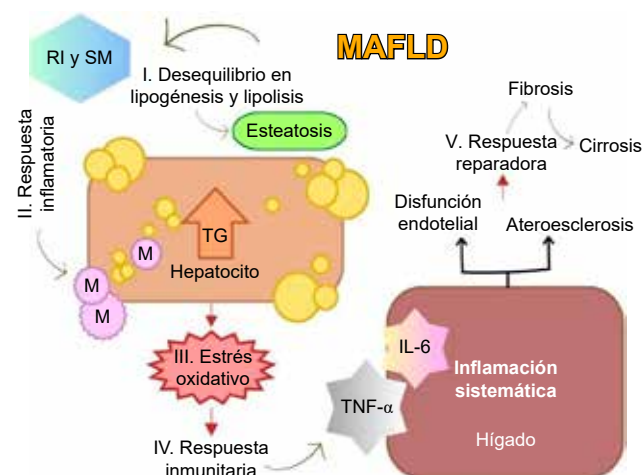
A pesar de que los reportes de la incidencia de esta patología son escasos, se estima aproximadamente 20 a 86 casos por cada 1,000 habitantes por año, basada en diagnóstico por ultrasonido. En México se estima una prevalencia de 14.4% con diagnóstico por ultrasonido.¹²

Criterios diagnósticos. En junio de 2023 se publicó el consenso de Delphi en el cual se estableció la nueva terminología empleada para MAFLD, así como los criterios para su diagnóstico, los cuales incluyen: esteatosis hepática diagnosticada mediante imagen, laboratorios o historial de enfermedad hepática, junto con:

1. Sobrepeso u obesidad.
2. Diabetes mellitus tipo 2.
3. Dos anormalidades metabólicas como: cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres, presión arterial > 130/85 mmHg, triglicéridos > 150 mg/dL, colesterol HDL < 40 mg/dL en hombre o < 50 mg/dL en mujeres, prediabetes con glucosa en ayuno 100-125 mg/dL, HOMA-I > 2.5 o niveles plasmáticos de hs-CRP (proteína C reactiva de alta sensibilidad) > 2 mg/L.³

Figura 1: Fisiopatología de la enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD). La MAFLD se encuentra íntimamente relacionada con la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, dado que, para que ambas condiciones puedan manifestarse, se requiere de una acumulación lipídica en el hígado; misma que desencadenará procesos inflamatorios.^{6,7}

IL-6 = interleucina 6. M = macrófago. MAFLD = enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica (*Metabolic dysfunction Associated Fatty Liver Disease*). RI = resistencia a la insulina. SM = síndrome metabólico. TG = triglicéridos. TNF- α = factor de necrosis tumoral alfa.



El diagnóstico generalmente se realiza por métodos no invasivos bioquímicos o de imagen tales como la ecografía y la resonancia magnética. No obstante, se menciona que el estándar de oro para el diagnóstico es la biopsia hepática, pues es la única herramienta diagnóstica permite demostrar el daño hepático.^{2,5}

De acuerdo a los nuevos criterios diagnósticos, hay una diferencia significativa entre enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) y MAFLD, ya que para la MAFLD no se requiere excluir el consumo de alcohol u enfermedades crónicas hepáticas, pero es necesaria la presencia de alguna anomalía metabólica.¹³

Hallazgos de laboratorio e imagen. En los estudios de laboratorio, el hallazgo más frecuente suele ser la elevación de las aminotransferasas, especialmente alanina aminotransferasa (ALT), no obstante, su presencia no es específica de MAFLD. Otros hallazgos pueden incluir aumento de la ferritina, fosfatasa alcalina, albúmina y bilirrubina.⁵

Dentro de los estudios de imagen, el de primera elección es la ecografía hepática, la cual es de gran utilidad para la evaluación de la esteatosis, patología en la que se observa un hígado “brillante” con una acumulación de 30% de lípidos y muestra aumento de la ecogenicidad. Otro estudio de gran utilidad es la tomografía computarizada, en la que se observa disminución de la atenuación hepática y la resonancia magnética con una señal grasa aumentada.^{5,14}

Hallazgos histológicos. Actualmente, la biopsia hepática es el estándar de oro para el diagnóstico; sin embargo, su uso para pacientes con sospecha de MAFLD sigue siendo controversial y debatibles sus indicaciones. Para el análisis de las biopsias, el NAS Score (*NAFLD Activity Score*) es un puntaje utilizado para graduar la actividad de la enfermedad, se compone de esteatosis (0 a 3), inflamación lobulillar (0 a 3) y balonización hepatocelular (0 a 2). El estudio en el que se originó el NAS, estableció que puntajes de 0 a 2 son considerados no diagnósticos, un puntaje de 3 a 4 se considera como intermedio y puntajes de 5 a 8 son diagnósticos.⁵

La esteatosis hepática se define como la acumulación de triglicéridos en el citoplasma de los hepatocitos; es un hallazgo frecuente y representa una manifestación de daño celular reversible. El grado de acumulación de lípidos es variable, pues va desde gotas lipídicas ocasionales hasta una deposición difusa incluyendo la mayoría de las células del parénquima hepático y puede tener un patrón morfológico macrovesicular (más común, una sola vacuola grande) o microvesicular (gotas pequeñas).¹⁵

La MAFLD se caracteriza por esteatosis macrovesicular con poca o ninguna necrosis o inflamación. Además de la acumulación de lípidos, existe presencia de inflamación lobulillar y balonización de los hepatocitos. A medida que la enfermedad progresa, la acumulación de fibrosis hepática eventualmente progresa a cirrosis.¹⁶

Tabla 1: Clasificación de esteatosis y fibrosis de acuerdo con la clasificación de Brunt.¹⁷

Criterio	Grado	Descripción
Esteatosis	0	Sin esteatosis
	I	Esteatosis < 33%
	II	Esteatosis 33-66%
	III	Esteatosis > 66%
Fibrosis hepática	0	Ausencia de fibrosis
	1	Fibrosis perisinusoidal/pericelular leve
	2	Fibrosis perisinusoidal/pericelular con fibrosis periportal
	3	Fibrosis perisinusoidal/pericelular, fibrosis portal y puentes fibrosos
	4	Cirrosis

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo en el que se revisó una base de datos en la que se estudiaron 67 biopsias hepáticas realizadas en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Angeles del Pedregal, durante el periodo comprendido de enero de 2021 a diciembre de 2023, con la finalidad de determinar la prevalencia de esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis hepática. Se evaluaron los grados de esteatosis, fibrosis y cirrosis de acuerdo con la clasificación de Brunt (*Tabla 1*).¹⁷

Se excluyeron los casos que no contaban con información completa en su expediente médico, un reporte de patología no concluyente o no tuvieran una biopsia realizada en el Hospital Angeles del Pedregal durante las fechas establecidas.

De los registros del Servicio de Patología se extrajeron las siguientes variables: edad y género del paciente, diagnóstico histopatológico, diagnóstico clínico, presencia y grado de esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis. Los datos fueron recopilados en una base de datos digitalizada.

RESULTADOS

Se obtuvo un total de 70 muestras, de las cuales tres fueron excluidas. De las 67 restantes, el 43.28% (n = 29) correspondieron a mujeres y 56.71% (n = 38) a hombres. El rango de edad fue de 18 a 78 años con media de 55 años (hombres 57; mujeres 54 años).

De las biopsias hepáticas analizadas, 44.77% presentaron algún grado de esteatohepatitis; el más frecuente fue

el grado I con 50%, seguido del grado II con 30% y grados III (10%) y IV (10%). De las muestras con esteatohepatitis, 60% presentaron patrón macrovesicular, 21.73% patrón microvesicular y el 17.39% restante patrón mixto.

El 53.73% ($n = 36$) de los pacientes presentaron fibrosis en algún grado; 27.77% se clasificaron como grado 1, 11.11% como grado 2, 11.11% como grado 3 y 50% como grado 4 o cirrosis (Figura 2). De las biopsias clasificadas como cirrosis, 30.56% se registraron con un patrón macronodular, 30.56% con patrón micronodular y 38.88% mostraron patrón mixto.

DISCUSIÓN

La MAFLD es la enfermedad hepática crónica más frecuente a nivel mundial. En México tiene una mayor prevalencia en hombres mayores de 50 años, lo que corresponde con los hallazgos en este estudio, en el cual hubo una mayor prevalencia en hombres y la media de edad fue 55 años.¹²

En México la prevalencia estimada de MAFLD abarca de 17 a 46% de la población y en el presente estudio la prevalencia fue de 44.77% mediante diagnóstico por biopsia, lo que reafirma la alta prevalencia dentro de nuestro país. En gran parte de las biopsias, la esteatohepatitis fue un hallazgo incidental, lo que explica la mayor prevalencia de esta patología en estadios iniciales con mayor predominancia de los grados I y II. El patrón morfológico de esteatosis más común fue el macrovesicular, con una prevalencia de 60%, hallazgo que concuerda con la información reportada en la literatura.¹⁶

Más de la mitad de los pacientes presentaron algún grado de fibrosis, siendo más prevalente el grado 4 o cirrosis, de la cual hubo mayor prevalencia del patrón mixto. Algunos estudios epidemiológicos sugieren que hay variaciones de género entre las diferentes clasificaciones de gravedad,

Figura 2: Prevalencia de fibrosis hepática en las muestras obtenidas ($n = 36$). Distribución por género y grado de fibrosis.

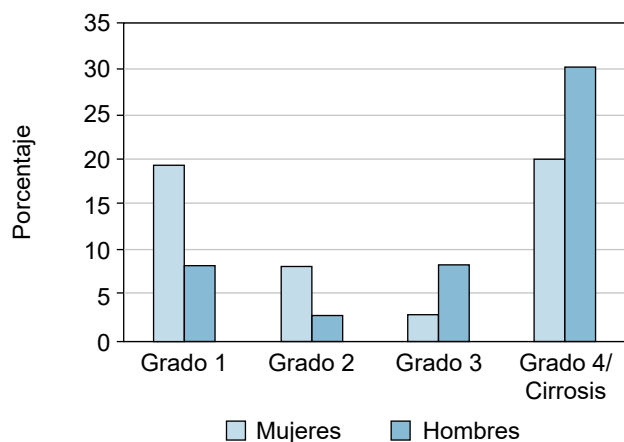
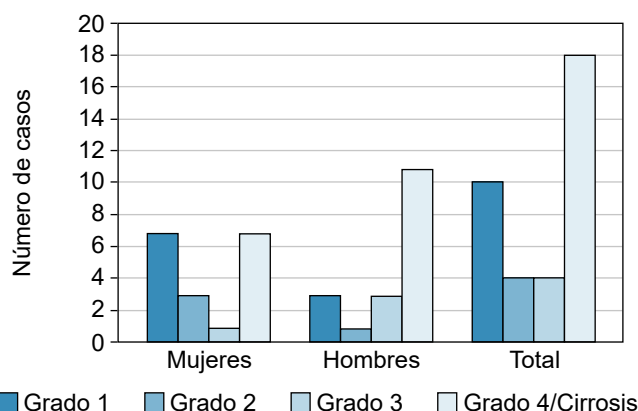


Figura 3: Prevalencia de fibrosis hepática por grado y género.



con una presentación de la enfermedad más avanzada y un curso más agresivo en mujeres que en hombres;¹⁸ sin embargo, en el presente estudio se encontró lo opuesto, ya que hubo mayor prevalencia de fibrosis grado 3 y cirrosis en hombres (Figura 3).

CONCLUSIONES

La enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD) es la causa más común de enfermedad hepática crónica y es la principal causa de morbilidad y mortalidad relacionadas a enfermedades hepáticas en nuestro país con una prevalencia reportada de hasta 46% en la población. La alta prevalencia de esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis en el presente estudio demuestra la importancia de estas patologías dentro de la población mexicana, por lo que se debe poner especial énfasis en su diagnóstico oportuno y, sobre todo, en su prevención, para así poder retrasar su aparición y su progresión a estadios más avanzados de la enfermedad, que pueden ocasionar mayores complicaciones e incluso comprometer la vida de los pacientes.

Como se demuestra en el presente estudio, la biopsia hepática es de gran utilidad para llegar a un diagnóstico definitivo; sin embargo, se debe considerar que es un método invasivo y no exento de complicaciones.

Cumplimiento de las directrices éticas: Adriana Cecilia Gallegos Garza, Brenda Bautista Martínez, Rebeca Saraí García Abarca, Violeta Santibañez Silva y Enrique Juan Díaz Greene declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

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

REFERENCIAS

1. Rinella ME, Lazarus JV, Ratzliff V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver

- disease nomenclature. *Ann Hepatol*. 2023; 78 (6): 1966-1986. doi: 10.1097/hep.0000000000000520.
2. Romero-Gómez M. Non-alcoholic steatohepatitis. *Med Clin (Barc)*. 2022; 159 (8): 388-395. doi: 10.1016/j.medcli.2022.06.017.
 3. Chan WK, Chuah KH, Rajaram RB, Lim LL, Ratnasingham J, Vethakkan SR. Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD): a state-of-the-art review. *J Obes Metab Syndr*. 2023; 32 (3): 197-213. doi: 10.7570/jomes23052
 4. Flores YN, Amoon AT, Su B, Velazquez-Cruz R, Ramírez-Palacios P, Salmerón J et al. Serum lipids are associated with nonalcoholic fatty liver disease: a pilot case-control study in Mexico. *Lipids Health Dis*. 2021; 20 (1): 136. doi: 10.1186/s12944-021-01526-5.
 5. Pouwels S, Sakran N, Graham Y, Leal A, Pintar T, Yang W et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a review of pathophysiology, clinical management and effects of weight loss. *BMC Endocr Disord*. 2022; 22 (1): 63. doi: 10.1186/s12902-022-00980-1.
 6. Velarde-Ruiz VJA, García-Jiménez ES, García-Zermeño KR, Morel-Cerda EC, Aldana-Ledesma JM, Castro-Narro GE et al. Complicaciones extrahepáticas de la enfermedad por hígado graso no alcohólico: impacto más allá del hígado. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019; 84 (4): 472-481. doi: 10.1016/j.rgm.2019.05.004.
 7. Caro-Sabido EA, Larrosa-Haro A. Eficacia de la intervención nutricional y de la actividad física en niños y adolescentes con hígado graso no alcohólico asociado a obesidad: revisión sistemática exploratoria. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019; 84 (2): 185-194. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090619300199>
 8. Li AA, Ahmed A, Kim D. Extrahepatic manifestations of nonalcoholic fatty liver disease. *Gut Liver*. 2020; 14 (2): 168-178. doi: 10.5009/gnl19069.
 9. Henry ZH, Argo CK. How to identify the patient with nonalcoholic steatohepatitis who will progress to cirrhosis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2020; 49 (1): 45-62. doi: 10.1016/j.gtc.2019.09.002.
 10. Caballeria L, Torán P. "Epidemia de esteatosis hepática: un análisis desde la atención primaria". *Aten Primaria*. 2019; 51 (9): 525-526. doi: 10.1016/j.aprim.2019.09.002.
 11. Flores YN, Amoon AT, Su B, Velazquez-Cruz R, Ramírez-Palacios P, Salmerón J et al. Serum lipids are associated with nonalcoholic fatty liver disease: a pilot case-control study in Mexico. *Lipids Health Dis*. 2021; 20 (1): 136. doi: 10.1186/s12944-021-01526-5.
 12. Bernal-Reyes R, Castro-Narro G, Malé-Velázquez R, Carmona-Sánchez R, González-Huezo MS, García-Juárez I et al. Consenso mexicano de la enfermedad por hígado graso no alcohólico. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019; 84 (1): 69-99. doi: 10.1016/j.rgm.2018.11.007.
 13. Saiman Y, Duarte-Rojo A, Rinella ME. Fatty liver disease: diagnosis and stratification. *Annu Rev Med*. 2022; 73 (1): 529-544. doi: 10.1146/annurev-med-042220-020407.
 14. Lin S, Huang J, Wang M, Kumar R, Liu Y, Liu S et al. Comparison of MAFLD and NAFLD diagnostic criteria in real world. *Liver Int*. 2020; 40 (9): 2082-2089. doi: 10.1111/liv.14548.
 15. Ackerman LV, Rosai J. Capítulo 13: Hígado. In: Rosai y Ackerman Patología Quirúrgica. 10ma ed. Ciudad de México: *Amolca*; 2013. 878-883 p.
 16. Powell EE, Wong VWS, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. *Lancet*. 2021; 397 (10290): 2212-2224. doi: 10.1016/s0140-6736(20)32511-3.
 17. Graffigna M, Catoira N, Soutelo J, Azpelicueta A, Berg G, Perel C et al. Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos, bioquímicos y por imágenes. *Rev Argent Endocrinol Metab*. 2017; 54 (1): 37-46. doi: 10.1016/j.raem.2016.12.001.
 18. Papatheodoridi M, Cholongitas E. Diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): current concepts. *Curr Pharm Des*. 2019; 24 (38): 4574-4586. doi: 10.2174/1381612825666190117102111.



Revisión del uso del plasma rico en plaquetas como complemento en el tratamiento de fracturas con retardo en la consolidación

Review of the use of platelet-rich plasma in the treatment of fractures in orthopedics and regenerative medicine

Rubén García Linage,* Anna Olivé Madrigal,[‡] Mariano Eduardo Reyes Manrique,[‡] Mauricio Alberto Rubio González[‡]

Citar como: García LR, Olivé MA, Reyes MME, Rubio GMA. Revisión del uso del plasma rico en plaquetas como complemento en el tratamiento de fracturas con retardo en la consolidación. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 286-289. <https://dx.doi.org/10.35366/117517>

Resumen

El plasma rico en plaquetas (PRP) es un infiltrado autólogo que se extrae del propio paciente con la finalidad de acelerar los procesos de regeneración, de cicatrización e incluso se ha visto su uso en la medicina antienvjecimiento. Al ser autólogo, no causa inmunorreactividad en los pacientes y tampoco es un procedimiento invasivo, lo que hace que su aplicación sea más sencilla y práctica. Hay evidencia que sugiere que el PRP presenta un aceleramiento en la regeneración tisular, lo que provoca la activación de genes osteoblásticos en combinación con las células madre mesenquimales, esto induce una regeneración ósea que promueve la consolidación. Es por ello que se están estudiando sus resultados en fracturas óseas con retraso en la consolidación, como complemento a la inmovilización, acelerando la regeneración ósea y mejorando la calidad de la vida de los pacientes.

Palabras clave: pseudoartrosis, consolidación ósea, factor de crecimiento fibroblástico, factor angiogénesis derivado de las plaquetas, factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

Abstract

Platelet-rich plasma (PRP) is an autologous infiltrate extracted from the patient's blood to address various medical treatments. Being autologous, it does not cause immunoreactivity in patients and is a non-invasive procedure. Evidence suggests that PRP accelerates tissue regeneration by activating osteoblastic genes with mesenchymal stem cells, thus promoting bone regeneration and consolidation. This is why its results are being studied in cases of delayed bone fractures as a complement to immobilization, speeding up the bone regeneration process and improving the quality of life for patients.

Keywords: pseudarthrosis, bone consolidation, fibroblast growth factor, platelet-derived angiogenesis factor, platelet-derived growth factor.

INTRODUCCIÓN

El PRP es un volumen de plasma extraído del propio paciente y, por lo tanto, no es tóxico ni inmunorreactivo para el mismo. Este concentrado contiene un número de plaquetas entre dos y cinco veces mayor (1'000,000 plaquetas/ μ L en 5 mL) que los valores normales de sangre

(150,000-350,000 plaquetas/ μ L). Se ha observado que concentraciones de dos a tres veces la concentración normal en sangre son más efectivas.¹⁻³

En los últimos años, el uso de factores de crecimiento autólogos se ha considerado una alternativa eficaz para la regeneración celular.² Estos factores de crecimiento se pueden obtener fácilmente de las plaquetas de sangre

* Especialista en Cirugía Ortopédica y Lesiones Deportivas. Hospital Angeles Lomas. México.

[‡] Universidad Anáhuac México Norte. México.

Correspondencia:

Dra. Anna Olivé Madrigal

Correo electrónico: aolive@anahuac.mx

Aceptado: 10-11-2023.



periférica del propio paciente. Los resultados favorables obtenidos en estudios científicos han llevado a la ampliación de su aplicación en diversas disciplinas médicas, desde odontología y cirugía maxilofacial hasta regeneración de tendones, ligamentos, cartílago y complicaciones ulcerosas de la diabetes.²⁻¹¹

Las plaquetas albergan una serie de sustancias que desempeñan un papel fundamental en la cicatrización y regeneración tisular. Entre ellas, encontramos la serotonina, catecolamina, adenosín difosfato (ADP), adenosín trifosfato (ATP), fibrinógeno, factor V, proteínas y factores de crecimiento plaquetario (Tabla 1), que tienen la capacidad de acelerar los procesos de reparación de tejidos, incluyendo el tejido óseo. Cuando las plaquetas se combinan con trombina y una solución de cloruro de calcio al 10% en una proporción de 10:1 en el PRP, estas sustancias son liberadas, iniciando así la cascada de coagulación y el proceso de remodelación.

Una vez liberadas estas sustancias y activadas las plaquetas, los compuestos secretados no sólo contribuyen a la hemostasia, sino que también promueven la cicatrización al facilitar la entrada de otras células, como monocitos y fibroblastos. Además, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y factor de crecimiento transformador beta (TGF- β) estimulan la división celular, la angiogénesis, la epitelización y fomentan la osteosíntesis y la producción de colágeno. Esto sugiere un potencial para acelerar la consolidación ósea postfractura, lo que podría ofrecer beneficios en el tratamiento del dolor crónico ocasionado por fracturas con retardo en la consolidación. Estas plaquetas quedan atrapadas en el coágulo de fibrina, liberando sus proteínas y facilitando la entrada de monocitos, fibroblastos y otras células esenciales en el proceso de cicatrización de heridas. Posteriormente, el coágulo de fibrina es absorbido en un lapso fisiológico de cinco a siete días.⁴

El PRP tiene la capacidad de promover la reparación de tejidos al proporcionar varios factores de crecimiento y citoquinas presentes en los gránulos alfa contenidos en

las plaquetas. Asimismo, las plaquetas en sí contienen factores bioactivos en sus gránulos densos, como serotonina, histamina, dopamina, calcio y adenosina. La histamina y la serotonina, al ser liberadas por las plaquetas, cumplen la función de aumentar la permeabilidad capilar, permitiendo así que las células inflamatorias accedan al sitio de la herida.⁴

La osteogénesis de una fractura consta de tres etapas: inflamatoria, callo y remodelación. Comienza con un hematoma donde se forma una red de fibrina, las plaquetas se degranulan liberando PDGF, TGF- β , factor de crecimiento fibroblástico (FGF) y otros factores de crecimiento (Tabla 1), lo que recluta células proinflamatorias y activa a las células osteoprogenitoras del periostio, la cavidad medular y los tejidos blandos circundantes para estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica, induciendo así la remodelación ósea.⁸

Una fractura que no requiere intervención quirúrgica, se inmoviliza alrededor de seis a 12 semanas, dependiendo el hueso fracturado y el tipo de fractura. Por ejemplo, una fractura de tobillo tarda de ocho a 12 semanas en consolidarse cuando no requirió abordaje quirúrgico. Si esta misma fractura se infiltra con PRP durante la fase de remodelación ósea, el proceso de consolidación se podría ver acelerado disminuyendo el dolor, el tiempo de inmovilización y riesgo de pseudoartrosis.⁹

Por otro lado, el retraso de consolidación de una fractura se define como aquella que superados los tres meses la aparición de puentes óseos es menor al habitual, la pseudoartrosis es una falta de consolidación o de ausencia de puentes óseos en una fractura. Se describe que una fractura se acompaña de pseudoartrosis tras no haber conseguido la consolidación superados los seis meses de la fractura. Y de acuerdo con la Food and Drug Administration (FDA), una fractura de no unión es considerada a partir de que han pasado nueve meses de la lesión; sin embargo, todavía no está estandarizado.

El retraso en la consolidación ocasiona dolor crónico que surge normalmente con actividad física, causa alodinia mecánica e hiperalgesia al frío, esto por una mala respuesta del cuerpo al daño tisular, en este caso óseo, donde hay una respuesta neuroinflamatoria prolongada, plasticidad sináptica excitatoria, producción de factores quimiotácticos y proinflamatorios, la activación de las caspasas, así como la liberación de neurotransmisores. Como ya se mencionó antes, el PRP promueve la remodelación ósea, por lo que este retraso en la consolidación podría evitarse utilizando estas infiltraciones como tratamiento coadyuvante a la inmovilización y dar como resultado una disminución en el dolor crónico postfractura, e incluso evitar la cirugía en algunos casos.

A través de investigaciones que emplearon fragmentos de hueso humano, se identificó un papel relevante del

Tabla 1: Factores de crecimiento.

Factores de crecimiento	Siglas
Factor de crecimiento epidérmico	EGF
Factor de crecimiento fibroblástico	FGF
Factor de crecimiento similar a la insulina	IGF
Factor angiogénico derivado de las plaquetas	PDAF
Factor de crecimiento derivado de las plaquetas	PDGF
Factor de crecimiento transformador	TGF
Factor de crecimiento vascular endotelial	VEGF

factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en la promoción de la reparación de fracturas.¹¹

La solución de resuspensión de plaquetas constituye otro producto de las plaquetas, éste junto con las células madre mesenquimales inducen la expresión de genes osteoblásticos, lo que sugiere que la solución de resuspensión de plaquetas puede acelerar la proliferación de células madre mesenquimales y promover su diferenciación hacia el linaje osteogénico. Además, se ha observado que el PRP puede estimular el crecimiento inicial de las células madre mesenquimales, en un proceso parcialmente dependiente de ciclooxigenasa 2 (COX-2), lo que sugiere que el mecanismo de acción del PRP podría estar relacionado con la vía de las prostaglandinas. Una vez inyectado en la región defectuosa del hueso, el PRP podría crear un ambiente con bajo contenido de oxígeno. Esta diferencia de oxígeno entre la cavidad y el tejido circundante podría fomentar la agregación de macrófagos en el sitio de la lesión, aumentando los niveles de IL-1, induciendo aún más la llegada de neutrófilos.^{4,11}

Este artículo de revisión busca destacar un área de oportunidad en la investigación en ortopedia y medicina regenerativa: las infiltraciones con plasma rico en plaquetas (PRP) en el tejido óseo como complemento para el tratamiento de fracturas. Se revisaron casos en los que se ha utilizado el PRP como tratamiento coadyuvante para fracturas, también se exploró la biología y fisiología de las plaquetas para comprender por qué aceleran el proceso de remodelación y consolidación ósea.

METODOLOGÍA

Objetivo de la revisión

Los objetivos de esta revisión consisten en evaluar la literatura científica existente disponible sobre el uso del PRP como parte del tratamiento en fracturas de no unión o con pseudoartrosis.

Analizar si el PRP ha demostrado eficacia en la aceleración de la regeneración de tejido óseo.

Identificar las lagunas en la investigación actual y las áreas que requieren más estudio. Teniendo como fin señalar las direcciones futuras de investigación en el uso del PRP en el contexto de fracturas con pseudoartrosis.

Criterios de inclusión

1. Tipo de estudios: se incluyeron exclusivamente estudios que involucran a seres humanos y que examinaron el uso del PRP en el contexto de regeneración de tejidos y tratamiento para fracturas. Esto comprende ensayos

clínicos, estudios observacionales (casos y controles, cohortes), revisiones sistemáticas y metaanálisis que evaluaron la eficacia y los efectos del PRP en la cicatrización y regeneración de tejidos en pacientes con fracturas crónicas.

2. Búsqueda manual: los artículos seleccionados se obtuvieron mediante búsqueda manual utilizando el motor de búsqueda de Google Académico. Las palabras clave utilizadas en las búsquedas fueron "plasma rico en plaquetas (PRP)", "fracturas", "infiltrado", "regeneración ósea" y términos relacionados.

Criterios de exclusión

1. Fecha de publicación: se excluyeron los artículos publicados antes de 2010, con la excepción de aquellos que proporcionaron estudios de casos con una muestra lo suficientemente grande como para ser clínicamente relevantes.
2. Idioma: se consideraron para inclusión únicamente artículos escritos en los idiomas inglés o español.

Selección de estudios

La selección de estudios se realizó de manera colaborativa por los autores del artículo, quienes evaluaron independientemente los títulos, resúmenes, el diseño del estudio, la población de estudio, los resultados del estudio relacionados con el uso del PRP en el tratamiento de fracturas con pseudoartrosis, y las conclusiones principales y conclusiones de los estudios identificados inicialmente para determinar su elegibilidad en la revisión. Las discrepancias identificadas en la selección fueron resueltas a través de la discusión entre los revisores. Como resultado de este proceso, un total de 13 estudios fueron considerados adecuados para su inclusión en esta revisión.

Limitaciones de la revisión

En primer lugar, la revisión se limitó a estudios publicados en inglés o español, lo que podría haber resultado en la omisión de evidencia relevante en otros idiomas. Además, se observó una variabilidad en la selección y calidad de los estudios incluidos.

RESULTADOS

Se encontró que el PRP se utilizó como un posible tratamiento para fracturas. En un estudio, se administraron inyecciones de PRP a lo largo de la línea de la fractura bajo fluoroscopia, tres veces por semana, de seis a ocho meses

después de la cirugía de fractura. Este enfoque se aplicó a 20 pacientes, lo que resultó en una consolidación exitosa en seis pacientes en un periodo de ocho a 24 meses después de la aplicación de PRP. Sin embargo, 11 pacientes no experimentaron mejoría y requirieron cirugía adicional para la consolidación. En consecuencia, se concluyó que el PRP podría ser un tratamiento viable para pacientes con fracturas que no se sometieron a intervención quirúrgica.⁷

Se presentó un caso de una mujer de 58 años con una fractura conminuta del calcáneo. Se iniciaron infiltraciones locales de PRP, lo que condujo a una mejoría sintomática. Después de tres infiltraciones locales secuenciales de PRP, se observaron mejoras sintomáticas y funcionales; además, la imagen de la tomografía computarizada (TC) posterior al tratamiento mostró la resolución de la fractura. La actividad biológica regeneradora de las plaquetas aceleró la formación del callo óseo, promoviendo la regeneración celular y, en consecuencia, la resolución de la fractura.²

Si bien el PRP puede ser exitoso como tratamiento coadyuvante de fracturas, aproximadamente 10% de los casos pueden no lograr la consolidación ósea mediante este tratamiento.⁸

Un metaanálisis de 10 ensayos controlados aleatorios que involucraron a 652 pacientes encontró que el PRP benefició a los pacientes con fracturas. Cuatro ensayos controlados aleatorios mostraron un tiempo de consolidación reducido, tres indicaron que la terapia de PRP como coadyuvante mejoró la densidad mineral ósea y redujo el tiempo de regeneración en pacientes con fracturas mandibulares, y tres demostraron un menor riesgo de cirugía con la terapia de PRP.⁴

DISCUSIÓN

La revisión de la literatura científica sobre el uso del PRP en el tratamiento de fracturas con pseudoartrosis revela un área de oportunidad en esta terapia regenerativa en el campo de la ortopedia y la medicina regenerativa. A pesar de la evidencia limitada disponible, se pueden extraer conclusiones prometedoras sobre la eficacia y los mecanismos biológicos subyacentes.

Uno de los hallazgos notables es que el PRP, al ser una terapia autóloga, minimiza el riesgo de reacciones adversas y respuestas autoinmunitarias, lo que lo convierte en una práctica sostenible. Además, se ha observado que las concentraciones de plaquetas de dos a tres veces la concentración normal en sangre son efectivas en la promoción

de la regeneración tisular. Esto respalda la idea de que el PRP puede ser un tratamiento viable para fracturas que no se han consolidado de manera adecuada y causen dolor crónico, por lo que se busca despertar interés por realizar investigaciones en esta área.

La revisión destaca que las plaquetas tienen un papel fundamental en el proceso de cicatrización y albergan sustancias bioactivas que aceleran los procesos de reparación de tejidos, incluida la regeneración ósea. Factores de crecimiento como PDGF y TGF- β estimulan la división celular, la angiogénesis y la producción de colágeno, lo que sugiere un potencial para acelerar la consolidación ósea postfractura y mejorar el tratamiento del dolor crónico.

REFERENCIAS

1. Dhurat R, Sukesh M. Principles and methods of preparation of platelet-rich plasma: a review and author's perspective. *J Cutan Aesthet Surg*. 2014; 7 (4): 189-197.
2. Gómez-Martín B, Sánchez-Rodríguez R, Martínez Nova A, Escamilla-Martínez E. Tratamiento de una fractura del proceso anterior del calcáneo con plasma rico en plaquetas: caso clínico. *Rev Esp Podol*. 2019; 30 (2): 109-112.
3. Say F, Turkeli E, Bulbul M. Is platelet-rich plasma injection an effective choice in cases of non-union? *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2014; 81 (5): 340-345.
4. Zhang N, Wu YP, Qian SJ, Teng C, Chen S, Li H. Research progress in the mechanism of effect of PRP in bone deficiency healing. *ScientificWorldJournal*. 2013; 2013: 134582. doi: 10.1155/2013/134582.
5. Zhao Y, Zhang H, Li N, Li J, Zhang L. Chronic pain after bone fracture: current insights into molecular mechanisms and therapeutic strategies. *Brain Sci*. 2022; 12 (8): 1056. doi: 10.3390/brainsci12081056.
6. Malhotra R, Kumar V, Garg B, Singh R, Jain V, Coshic P et al. Role of autologous platelet-rich plasma in treatment of long-bone nonunions: a prospective study. *Musculoskelet Surg*. 2015; 99 (3): 243-248.
7. Van Lieshout EMM, Den Hartog D. Effect of platelet-rich plasma on fracture healing. *Injury*. 2021; 52 Suppl 2: S58-S66.
8. Kumar V. Robins y Contran. Fracturas de huesos: definición y proceso de curación en tres pasos [Internet]. 10ª edición [citado 15 agosto 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/patologia-anatomia-huesos-como-se-curan-las-fracturas>
9. Ballester M. Tiempo de recuperación de una fractura de tobillo [Internet]. 2022 [Citado 29 agosto 2023]. Disponible en: <https://www.cirugiapie.com/blog/tiempo-de-recuperacion-de-una-fractura-de-tobillo>
10. Colón15. Uso de plasma rico en plaquetas en traumatología [Internet]. Colón15 Sevilla - Centro Médico Avanzado; 2019 [citado agosto de 2023]. Disponible en: <https://colon15.com/traumatologia/traumatologia-plasma-rico-plaquetas/#target-2>
11. Andersen C, Wragg NM, Shariatzadeh M, Wilson SL. The use of platelet-rich plasma (PRP) for the management of non-union fractures. *Curr Osteoporos Rep*. 2021; 19 (1): 1-14. doi: 10.1007/s11914-020-00643-x.



Tratamiento farmacológico en la neuropatía diabética. ¿Fantasía o realidad?

Pharmacological treatment in diabetic neuropathy. Fantasy or reality?

Enrique Juan Díaz Greene,^{*,†} Roxana Sánchez Arreguín,^{*,§} Violeta Santibañez Silva^{*,§}

Citar como: Díaz GEJ, Sánchez AR, Santibañez SV. Tratamiento farmacológico en la neuropatía diabética. ¿Fantasía o realidad? Acta Med GA. 2024; 22 (4): 290-295. <https://dx.doi.org/10.35366/117518>

Resumen

La neuropatía diabética es la complicación neurológica más común en pacientes con diabetes, se calcula que 16% de los diabéticos presentan esta patología. De todas las neuropatías en el paciente diabético, 75% corresponden a la categoría de *distal symmetric polyneuropathy* o DSPN; la neuropatía periférica puede referirse a cualquier trastorno del sistema nervioso periférico, incluidas radiculopatías y mononeuropatías. Dentro de la clínica, uno de los principales síntomas es el dolor, éste es referido como quemante o apuñalante, se puede llegar a resolver o puede empeorar hasta llevar al paciente a tener dificultad para caminar. Es importante resaltar que el método número uno para el manejo de la neuropatía es la prevención, buscando el control de la glucosa y las modificaciones en el estilo de vida. De acuerdo con la evidencia, dentro del tratamiento farmacológico se recomienda como primera línea el uso de duloxetina, seguido de la pregabalina como segunda línea y el tapentadol como tercera línea.

Palabras clave: diabetes, hiperglucemia, dolor crónico.

Abstract

Diabetic neuropathy is the most common neurological complication in patients with diabetes; it is estimated that 16% of people with diabetes present this condition. Of all neuropathies in diabetic patients, 75% fall under the category of "distal symmetric polyneuropathy" or DSPN; peripheral neuropathy can encompass any disorder of the peripheral nervous system, including radiculopathies and mononeuropathies. Among the clinical manifestations, one of the primary symptoms is pain, described as burning or stabbing, which can either improve or worsen, leading to walking difficulties. It is important to emphasize that prevention is the number one method for managing neuropathy, focusing on glucose control and lifestyle modifications. According to evidence, duloxetine is recommended as the first-line pharmacological treatment, followed by pregabalin as the second line, and tapentadol as the third line.

Keywords: diabetes, hyperglycemia, chronic pain.

INTRODUCCIÓN

La neuropatía diabética es la complicación neurológica más común en pacientes con diabetes, se calcula que 16% de los diabéticos presentan esta patología. De todas las neuropatías en el paciente diabético, 75% corresponden a la categoría de *distal symmetric polyneuropathy* o DSPN (Tabla 1).¹⁻³ Los axones de neuronas sensitivas de la raíz dorsal reciben señales de la piel y articulaciones; son 20,000 veces más largos que sus cuerpos celulares y la

mayoría de estos axones no están mielinizados, por lo que son más susceptibles a sufrir daños en comparación con los axones motores que envían señales a los músculos.⁴ Esta patología se diagnostica por método de exclusión, ya que existen diversas causas de neuropatía no diabética que se pueden generar en pacientes diabéticos.⁵

Es necesario establecer los términos polineuropatía y neuropatía periférica. La polineuropatía es un proceso homogéneo que abarca la afección de diversos nervios periféricos, principalmente los nervios distales. Por otra

* Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México.

† Profesor titular del Curso de Medicina Interna.

§ Médico pasante de Servicio Social.

Correspondencia:

Roxana Sánchez Arreguín

Correo electrónico: rox190397@hotmail.com



parte, la neuropatía periférica puede referirse a cualquier trastorno del sistema nervioso periférico, incluidas radiculopatías y mononeuropatías.⁶

CLASIFICACIÓN

Es de reciente conocimiento que la DSPN, en especial el subtipo de neuropatía dolorosa de fibras pequeñas, se presenta en 10-30% de los pacientes con intolerancia a la glucosa, también conocido como prediabetes, o con síndrome metabólico.⁵ De los factores de riesgo más importantes para la generación de neuropatía diabética, se contempla la duración y severidad de la hiperglucemia, así como ciertas comorbilidades, por ejemplo, síndrome metabólico.⁴

Hay un involucro de los sistemas nerviosos autonómico y periférico, que conlleva una pérdida gradual de la integridad de las fibras nerviosas, que generan síntomas que inician de manera distal y simétrica en extremidades inferiores. Como hay pérdida de la sensibilidad, aumenta el riesgo de formación de úlceras y amputaciones.^{1,4} Para pacientes con neuropatía y/o angiopatía diabética, el aumento de la presión plantar y factores sistémicos como alteración de la cicatrización celular de heridas conlleva lesiones en el pie de forma crónica, lo cual puede generar una mayor complicación, como pie diabético.⁷

Dentro de la clínica, uno de los principales síntomas es el dolor, que es referido como quemante o apuñalante, éste se puede llegar a resolver o puede empeorar hasta llevar al paciente a tener dificultad para caminar.¹ Los pacientes diabéticos son más propensos a padecer problemas del sueño y desorden del estado de ánimo, lo que puede influenciar en la percepción del dolor.²

FISIOPATOLOGÍA

Dentro de la clasificación, la afección a las fibras pequeñas es más común por su vulnerabilidad desde estadios tempranos de la enfermedad. A pesar de que la fisiopatología completa aún es desconocida, se han establecido diferentes modelos para explicar sus mecanismos de manera más completa y encontrar nuevas estrategias terapéuticas.⁸

Es importante mencionar ciertos procesos metabólicos que se ven alterados y propician el desarrollo de la neuropatía, como la acumulación de metabolitos tóxicos en los estados hiperglucémico, en el cual la glucosa se acumula en células nerviosas, lo que genera la formación de sorbitol, el cual se asocia a daño celular.⁹ Otro mecanismo estudiado dentro de la fisiopatología es la presencia de polimorfismos en el gen AKR1B1, que producen un aumento de riesgo para la neuropatía diabética. La vía metabólica más estudiada es la del sorbitol, ya que se ha observado que este aminoácido se encuentra elevado en diabéticos, lo que ocasiona la acumulación de desoxiesfingolípidos, los cuales generan disminución del crecimiento axonal (Figura 1).⁹

Inflamación

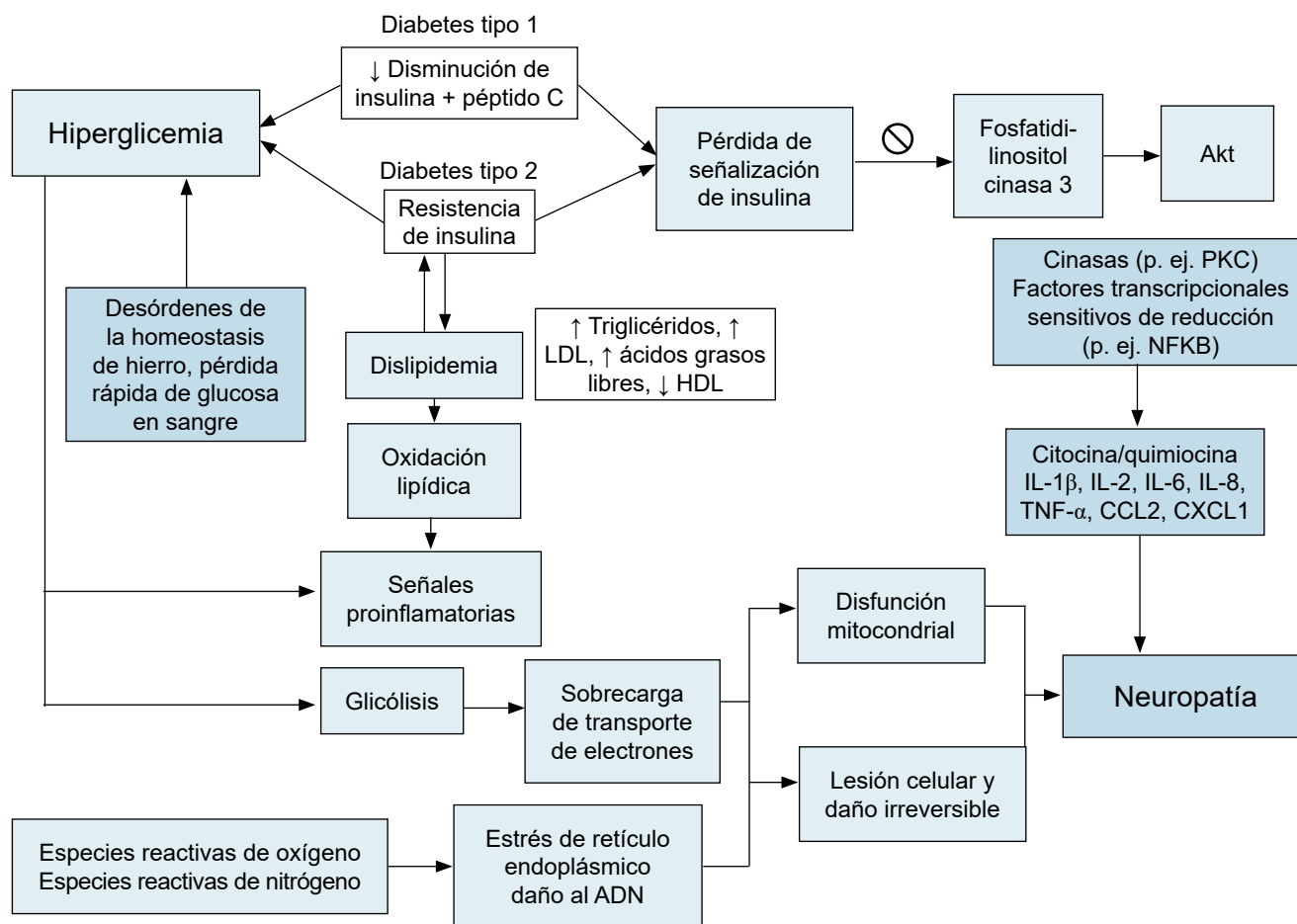
Se ha demostrado en diferentes estudios que hay una respuesta inflamatoria aumentada con infiltración leve y proliferación de macrófagos y células T, así como concentraciones elevadas de citoquinas solubles en el nervio ciático, siendo la afectación principalmente en las fibras nerviosas intraepidérmicas pequeñas. Todo este proceso se ve igualmente asociado con la pérdida de la mielinización de las fibras y daño axonal. En un estudio clínico prospec-

Tabla 1: Clasificación de los diferentes tipos de neuropatía en el paciente diabético.

Tabla 1: Clasificación de los diferentes tipos de neuropatía en el paciente diabético.			
Neuropatía difusa	DSPN	Neuropatía principalmente de fibras pequeñas Neuropatía principalmente de fibras grandes Mixta (más común)	
	Autonómica	Cardiovascular Gastrointestinal Urogenital Disfunción sudomotora Inconsciencia de hipoglucemia Función anormal de la pupila	Taquicardia en reposo, hipotensión ortostática, muerte súbita Gastroparesia diabética, enteropatía diabética, hipomotilidad colónica Cistopatía diabética, disfunción eréctil, disfunción sexual femenina Hipohidrosis distal/anhidrosis, sudoración gustativa
Mononeuropatía	Nervio craneal o periférico aislado Mononeuritis múltiple		
Radiculopatías	Neuropatía radiculoplexa Radiculopatía torácica		
DSPN = <i>distal symmetric polyneuropathy</i> . Adaptada de: Pop-Busui R et al. ⁵			

Figura 1: Fisiopatología de neuropatía diabética.^{8,10}Adaptada de: Baum P, et al.⁸ y Gupta M, et al.¹⁰

Akt = proteína cinasa de serina/treonina; PKC = proteína cinasa C; NFκB = factor nuclear Kappa β; IL-1β = interleucina 1β; IL-2 = interleucina 2; IL-6 = interleucina 6; IL-8 = interleucina 8; TNF-α = factor de necrosis tumoral alfa (*tumor necrosis factor*); CCL2 = ligando de quimiocina que atrae monocitos (*motif chemokine ligand 2*); CXCL1 = ligando de quimiocina C-X-C (*C-X-C motif chemokine ligand 1*); LDL = lipoproteína de baja densidad (*Low-density lipoprotein*); HDL = lipoproteína de alta densidad (*High-density lipoprotein*).



tivo realizado por Herder y colaborador, se encontró una elevación de los biomarcadores de inflamación que daban inicio y progresión a la neuropatía, así como un aumento de genes inflamatorios en los macrófagos del ganglio de la raíz dorsal, lo que contribuye en la hipersensibilidad al dolor.⁸

Estos procesos inflamatorios resultan de la formación de productos finales de glicación avanzada y la disfunción mitocondrial, lo que conlleva estrés oxidativo y daño al ADN con necrosis celular o inflamación por citocinas como TNF-α e IL-6.⁹

Papel neuropatogénico del hierro

Diferentes estudios han propuesto que niveles elevados de ferritina sérica y bajos niveles de transferrina se asocian

con mayor riesgo de diabetes tipo 2. Se ha propuesto que una deficiencia de hierro se relaciona con la patogénesis de neuropatías periféricas; no obstante, el exceso de hierro ejerce efectos tóxicos y se involucra en la patogénesis de enfermedades neurodegenerativas. Un estudio experimental demostró que una dieta baja en hierro tiene un fuerte efecto en el desarrollo de neuropatía diabética, así como una reducción de las velocidades de conducción sensorial en el nervio ciático.⁸

TRATAMIENTO

Es importante resaltar que el método número uno para el manejo de la neuropatía es la prevención, buscando el control de la glucosa y las modificaciones en el estilo

de vida.⁵ Un estudio realizado en Utah menciona una regeneración de fibras nerviosas con un régimen alimenticio bajo en calorías y grasas junto con ejercicio aeróbico y de resistencia. Para el manejo del dolor, considerar pregabalina o duloxetina como tratamiento inicial, en el caso de síntomas como entumecimiento se recomienda el uso de terapia física en lugar de analgésicos.^{1,5} De acuerdo con la evidencia, se recomienda como primera línea de tratamiento el uso de duloxetina, seguido de la pregabalina como segunda línea y el tapentadol como tercera línea.

A pesar de la eficacia de los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) y la venlafaxina, aún no han sido aprobados por la FDA. Otra opción es la capsaicina tópica, pero generalmente no se tolera bien.^{1,2,5,10} Por último, el uso de opioides también es una opción terapéutica, sin embargo, no se recomiendan de primera línea por el alto riesgo de adicción.^{2,5} Otros medicamentos como nabilona y ginkgo biloba también podrían funcionar sobre el dolor. La amitriptilina es el medicamento más comúnmente usado en la terapia intratecal, a pesar de sus diversos efectos adversos. En cuanto a la pregabalina, tiene mejor efecto si se junta con N-acetilcisteína.^{2,10}

La Guía Norteamericana de Neurología estudió los gabapentinoides, inhibidores de la recaptura de serotonina, antidepresivos tricíclicos, bloqueadores del canal de calcio y los agentes de doble mecanismo opioide/inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina, de los cuales resaltan que tienen poco beneficio sobre el dolor a diferencia del uso de placebo.²

1. Ácido α -lipóico

- a. El ensayo ALADIN II, multicéntrico, aleatorizado y doble ciego, demostró que el uso de ácido α -lipóico genera una mejora en la puntuación del deterioro de la neuropatía (NIS).¹¹
- b. En el metaanálisis de Ziegler D y colegas, se evaluaron los ensayos clínicos ALADIN I, ALADIN II, SYDNEY y NATHAN I, en el que se observó una mejoría en la puntuación total de síntomas con el uso de ácido α -lipóico.¹²

2. Gabapentina

- a. En un estudio realizado por Andrew Moore y su equipo, que buscaba valorar el uso de gabapentina en 5,914 pacientes, se observó que el uso de 1,200 mg/día generó una reducción del dolor en 50% comparado con el placebo.¹³

3. Pregabalina

- a. Es el medicamento más estudiado para DSPN, con una mejora en el dolor de 30-50%.⁵ En el metaanálisis de Snedecor S y colaboradores de 58 pacientes, se demostró que el uso de 300 mg/día es una tera-

pia efectiva para la mejoría de los pacientes en la escala analógica visual de 100 puntos.¹² El uso de pregabalina ha demostrado una buena tolerancia y reducción de 50% del dolor comparado con placebo, convirtiéndolo en un tratamiento de segunda línea factible.¹⁴

4. Duloxetina

- a. En un metaanálisis comparativo entre el uso de duloxetina y placebo, se demostró que dosis de 60-120 mg/día reduce la intensidad del dolor.¹² En la actualidad, es considerado tratamiento de primera línea al demostrar mejoría del dolor a largo plazo y de la calidad de vida en general.¹⁴

5. Amitriptilina

- a. En el metaanálisis de Snedecor S y colegas, el uso de amitriptilina no demostró efectividad en la reducción del dolor.¹² La dosis recomendada para el tratamiento de la neuropatía es de 25-150 mg, sin embargo, se debe dar un seguimiento cuidadoso, especialmente en adultos mayores.¹⁴

6. Tapentadol

- a. En un estudio, cuyo objetivo era valorar la efectividad de tapentadol contra el uso de placebo, se administraron dosis de 100-250 mg de tapentadol dos veces al día, observando una reducción en la intensidad del dolor en el grupo tratado con tapentadol, comparado con el placebo.¹³ En la actualidad, es considerado tratamiento de tercera línea, al demostrar reducción en la intensidad del dolor comparado con placebo.¹⁴

7. Capsaicina

- a. Es un analgésico tópico que ha demostrado reducción en la intensidad del dolor neuropático, diversos estudios han demostrado no inferioridad de la capsaicina al 8% comparado con pregabalina y duloxetina con mayor tolerancia a efectos adversos.¹⁴

8. Vitamina D

- a. En un ensayo prospectivo aleatorizado, en el que se analizaron 67 pacientes con diabetes tipo 2 con la intención de evaluar el efecto de dosis altas (grupo I con 5,000 UI a la semana) y bajas (grupo II con 40,000 UI a la semana) de vitamina D en la microcirculación y en las escalas de neuropatía, se observó que en el grupo II, posterior a 24 semanas de tratamiento, hubo disminución en la intensidad del dolor evaluada por escala visual análoga (EVA). Sin embargo, se concluyó en el ensayo que el efecto de la vitamina D se debe mayormente a la mejora de parámetros metabólicos en los pacientes y no una acción directa de este fármaco (*Tabla 2*).¹⁵

Tabla 2: Principales fármacos empleados en el manejo de la neuropatía diabética.

Grupo	Medicamento	Mecanismo de acción	Dosis	Recomendaciones	Reacciones adversas
Anticonvulsivantes	Pregabalina	Inhibe el voltaje del ligando de la subunidad alfa 2-delta del canal de calcio	Inicial 50 mg/día Rango de 300 mg/día	Reducción de la intensidad del dolor neuropático. Segunda línea de tratamiento	Mareo, somnolencia, visión borrosa, vértigo, insomnio
	Gabapentina	Inhibe el voltaje del ligando de la subunidad alfa 2-delta del canal de calcio	Inicial 300 mg/día Rango de 1,800-3,600 mg/día	Reducción de la intensidad del dolor neuropático	Ataxia, nistagmo, amnesia, depresión, mareo
Antidepresivos (ISRSN)	Duloxetina	Inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina y noradrenalina	Inicial 60 mg/día Rango de 120 mg/día	Reducción de la intensidad del dolor neuropático. Primera línea de tratamiento	Trastorno depresivo mayor, náusea, sequedad de boca
	Venlafaxina	Inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina y noradrenalina	Inicial 75 mg/día Rango de 75-225 mg/día	Sin evidencia de efectividad	Náusea, cefalea, insomnio, somnolencia, vértigo, sequedad de boca
	Amitriptilina	Inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina y noradrenalina	Inicial 10-25 mg/día Rango de 100 mg/día	Sin efectividad en la reducción de dolor	Fatiga, somnolencia, mareo, sequedad bucal, taquicardia
Opioides	Tapentadol	Agonista del receptor opioide μ e inhibidor de la recaptura de norepinefrina	Inicial 100 mg/día Rango de 100-250 mg/día	Reducción de la intensidad del dolor neuropático. Tercera línea de tratamiento	Náusea, vértigo, vómito, somnolencia, cefalea
	Tramadol	Agonista puro no selectivo de receptores opioides μ , delta y kappa	Inicial 200 mg/día Rango de 400 mg/día	Sin evidencia de efectividad	Mareo, náuseas, cefalea, vómito, diaforesis
Tópicos	Capsaicina	Agonista de TRPV1	1-4 aplicaciones de parche al 8% por 30 minutos	Reducción de intensidad de dolor neuropático	Sensación de quemazón o ardor cutáneo en zona de aplicación

TRPV1 = receptor de potencial transitorio, un canal catiónico capaz de activarse por calor, pH ácido, voltaje y por diferentes sustancias químicas.
Adaptada de: Chang MC y Yang S³ y Gupta M, et al.¹⁰

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

1. Neuromodulación: dispositivos implantables y no implantables que liberan agentes eléctricos, químicos o de otro tipo que tienen el objetivo de suprimir la actividad del sistema nervioso. Hay tres tipos de neuromodulación: estimulación nerviosa eléctrica transcutánea,

terapia de dolor intratecal y estimulación de médula espinal.

- a. Dentro de la estimulación de médula espinal, se divide en convencional, explosiva y delta frecuencia.
2. Estimulación del ganglio de la raíz dorsal (GRD).
 3. Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea: terapia no invasiva, no costosa y fácil de utilizar. Se conforma

de adhesivos con electrodos que liberan estimulación eléctrica de tipos de frecuencia, alta (< 50 Hz) y baja (< 10 Hz) o más.

4. Terapia de dolor intratecal: muestra mejoría en la habilidad de caminar.⁵

CONCLUSIONES

Se recomienda explicar a los pacientes que el uso de terapia en neuropatía diabética tiene el fin de reducir las molestias y el dolor, pero no necesariamente quitarlo. Hoy en día, el manejo terapéutico de la neuropatía diabética debe personalizarse de acuerdo al grado y tipo de molestias que presente el paciente, sin poder establecer un abordaje terapéutico único. Se recomienda como fármaco de primera línea el uso de duloxetina debido a su efectividad y tolerabilidad, continuado por la pregabalina como segunda línea y el tapentadol como tercera línea de tratamiento, debido al alto riesgo de adicción de los opioides. Es importante contemplar las nuevas opciones no farmacológicas para el tratamiento de la neuropatía como complemento al manejo inicial y dar énfasis a las modificaciones del estilo de vida.

Si bien iniciamos con la pregunta “¿fantasía o realidad?”, se puede concluir que el tratamiento de la neuropatía diabética sigue siendo una fantasía debido a las diversas consideraciones que se involucran para la decisión terapéutica, desde individualizar cada caso y aún no tener claras evidencias de una mejoría con el inicio de los distintos fármacos. Tras la realización de esta revisión podemos mencionar que no existe en la actualidad una recomendación completamente fundamentada de cómo iniciar el abordaje terapéutico de los pacientes, recordando que, si bien los fármacos indicados ayudan con la mejoría de los síntomas, no hay tratamiento para detener la progresión de la enfermedad y nos debemos fundamentar en las medidas de control metabólico para retrasar el desarrollo de la neuropatía.

Finalmente, si bien el uso de duloxetina como fármaco de primera línea es la recomendación actual, no podemos asegurar que ésta sea efectiva en todos los pacientes, lo que conlleva a la necesidad de un cambio terapéutico de acuerdo con la severidad de síntomas y la tolerabilidad al medicamento, motivo por el cual no hay un fármaco mejor que otro, sino pacientes que responden mejor.

REFERENCIAS

1. Feldman EL. Management of diabetic neuropathy. UpToDate. 2022. Available in: https://www.uptodate.com/contents/management-of-diabetic-neuropathy?search=neuropatia%20diabetica&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
2. Price R, Smith D, Franklin G, Gronseth G, Pignone M, David WS et al. Oral and topical treatment of painful diabetic polyneuropathy: practice guideline update summary: report of the AAN Guideline Subcommittee. *Neurology*. 2022; 98 (1): 31-43. doi: 10.1212/WNL.0000000000013038.
3. Chang MC, Yang S. Diabetic peripheral neuropathy essentials: a narrative review. *Ann Palliat Med*. 2023; 12 (2): 390-398.
4. Feldman EL. Pathogenesis of diabetic polyneuropathy. UpToDate. 2022. Available in: https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-diabetic-polyneuropathy?search=neuropatia%20diabetica&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5#H1
5. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the american diabetes association. *Diabetes Care*. 2017; 40 (1): 136-154. doi: 10.2337/dc16-2042.
6. Rutkove SB. Overview of polyneuropathy. UpToDate. 2022. Available in: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-polyneuropathy?search=neuropatia%20diabetica&source=search_result&selectedTitle=12~150&usage_type=default&display_rank=12
7. Volmer-Thole M, Lobmann R. Neuropathy and diabetic foot syndrome. *Int J Mol Sci*. 2016; 17 (6): 917. doi: 10.3390/ijms17060917.
8. Baum P, Toyka KV, Blüher M, Kosacka J, Nowicki M. Inflammatory mechanisms in the pathophysiology of diabetic peripheral neuropathy (DN)-new aspects. *Int J Mol Sci*. 2021; 22 (19): 10835.
9. Dohrn MF, Winter N, Dafotakis M. Causes, spectrum, and treatment of the diabetic neuropathy. *Nervenarzt*. 2020; 91 (8): 714-721.
10. Gupta M, Knezevic NN, Abd-Elsayed A, Ray M, Patel K, Chowdhury B. Treatment of painful diabetic neuropathy-a narrative review of pharmacological and interventional approaches. *Biomedicine*. 2021; 9 (5): 573.
11. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, Zochodne DW, Wright DE, Bennett DL et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019; 5 (1): 41.
12. Cernea S, Raz I. Management of diabetic neuropathy. *Metabolism*. 2021; 123: 154867.
13. Qureshi Z, Ali MN, Khalid M. An insight into potential pharmacotherapeutic agents for painful diabetic neuropathy. *J Diabetes Res*. 2022; 2022: 9989272.
14. Staudt MD, Prabhala T, Sheldon BL, Quaranta N, Zakher M, Bhullar R et al. Current strategies for the management of painful diabetic neuropathy. *J Diabetes Sci Technol*. 2022; 16 (2): 341-352.
15. Karonova T, Stepanova A, Bystrava A, Jude EB. High-dose vitamin d supplementation improves microcirculation and reduces inflammation in diabetic neuropathy patients. *Nutrients*. 2020; 12 (9): 2518.



Tamizaje prenatal de cardiopatías congénitas: evaluación cardiaca fetal básica

Prenatal screening for congenital heart disease: basic fetal echocardiography

Manuel Ulises Reyes Hernández,* Sergio Manolo Mendoza Clemente†

Citar como: Reyes HMU, Mendoza CSM. Tamizaje prenatal de cardiopatías congénitas: evaluación cardiaca fetal básica. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 296-301. <https://dx.doi.org/10.35366/117519>

Resumen

Las cardiopatías congénitas son el grupo de malformaciones de mayor mortalidad y morbilidad. El diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas mejora el pronóstico perinatal. El abordaje inicia con una evaluación cardiaca fetal básica en cada trimestre del embarazo, seguido de una evaluación avanzada con sospecha de anomalía o factores de riesgo adicionales. El objetivo de esta revisión es describir las principales características de la evaluación cardiaca fetal básica, considerando las recomendaciones actuales de los principales organismos internacionales. Se incluyen listas de cotejo y un algoritmo de abordaje diagnóstico inicial de cardiopatías congénitas.

Palabras clave: cardiopatía congénita, diagnóstico prenatal, evaluación cardiaca fetal básica, tamizaje de cardiopatías congénitas.

Abstract

Congenital heart diseases are the group of malformations with the highest mortality and morbidity. Prenatal diagnosis of congenital heart disease improves perinatal prognosis. The approach begins with an essential fetal echocardiography in each trimester of pregnancy, followed by an advanced evaluation with suspected anomalies or additional risk factors. This review aims to describe the main characteristics of essential fetal echocardiography, considering the current recommendations of the leading international organizations. Checklists and an algorithm for the initial diagnostic approach to congenital heart disease are included.

Keywords: congenital heart disease, prenatal diagnosis, basic fetal cardiac assessment, congenital heart screening.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas son el grupo más frecuente de anomalías congénitas, con prevalencia de 10 a 12 por cada 1,000 recién nacidos vivos.¹ Asimismo, es el grupo de malformaciones de mayor mortalidad y morbilidad perinatal en México.²

El diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas brinda beneficios importantes para el recién nacido, al identificar fetos de alto riesgo que requerirán intervenciones específicas que mejoran el pronóstico.³ Diversos organismos

internacionales han establecido guías de evaluación cardiaca fetal,⁴⁻¹⁰ como parte de un programa efectivo de diagnóstico prenatal.

El abordaje prenatal de cardiopatías inicia con una evaluación cardiaca básica en cada trimestre, y ante sospecha de anomalía o factores de riesgo adicionales se realiza una evaluación cardiaca fetal avanzada.³

El objetivo de esta revisión es describir los aspectos fundamentales de la evaluación cardiaca fetal básica, considerando las recomendaciones actuales de los principales organismos internacionales.

* Medicina Materno Fetal, Ecocardiografía Fetal. Hospital Angeles Metropolitano, Ciudad de México, México.

† Medicina Materno Fetal, Cardiología Fetal. Fetal Pro Vallarta, Bahía de Banderas, Nayarit, México.

Correspondencia:

Manuel Ulises Reyes Hernández
Correo electrónico: ulises.reyes.hdz@gmail.com



ASPECTOS GENERALES

La evaluación cardiaca fetal básica debe realizarse en toda gestante, como parte de las tres evaluaciones fetales detalladas: evaluación de primer trimestre (semana 11 a 14), evaluación de segundo trimestre (semana 18 a 24) y evaluación de tercer trimestre (a partir de la semana 28).^{3,4}

Debe ser realizada por personal de salud con formación adecuada teórico-práctica en evaluación cardiaca fetal de tamizaje.^{3,5,6}

Para la evaluación se requiere utilizar la sonda ecográfica de mayor frecuencia disponible, buscando contraste y resolución adecuados. El tiempo requerido es el mínimo indispensable para obtener las imágenes

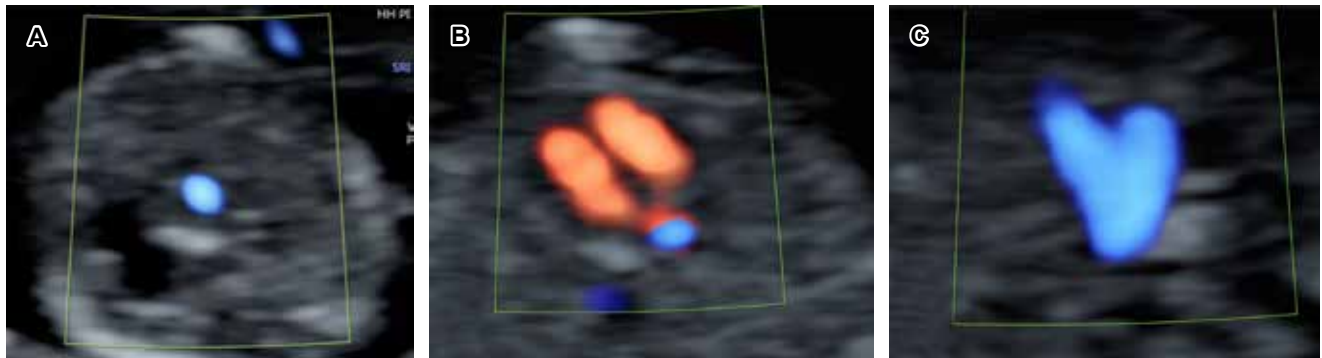


Figura 1: Evaluación cardiaca fetal básica en primer trimestre con Doppler color: **A)** Corte de abdomen superior. **B)** Corte de cuatro cámaras. **C)** Corte de tres vasos y tráquea.

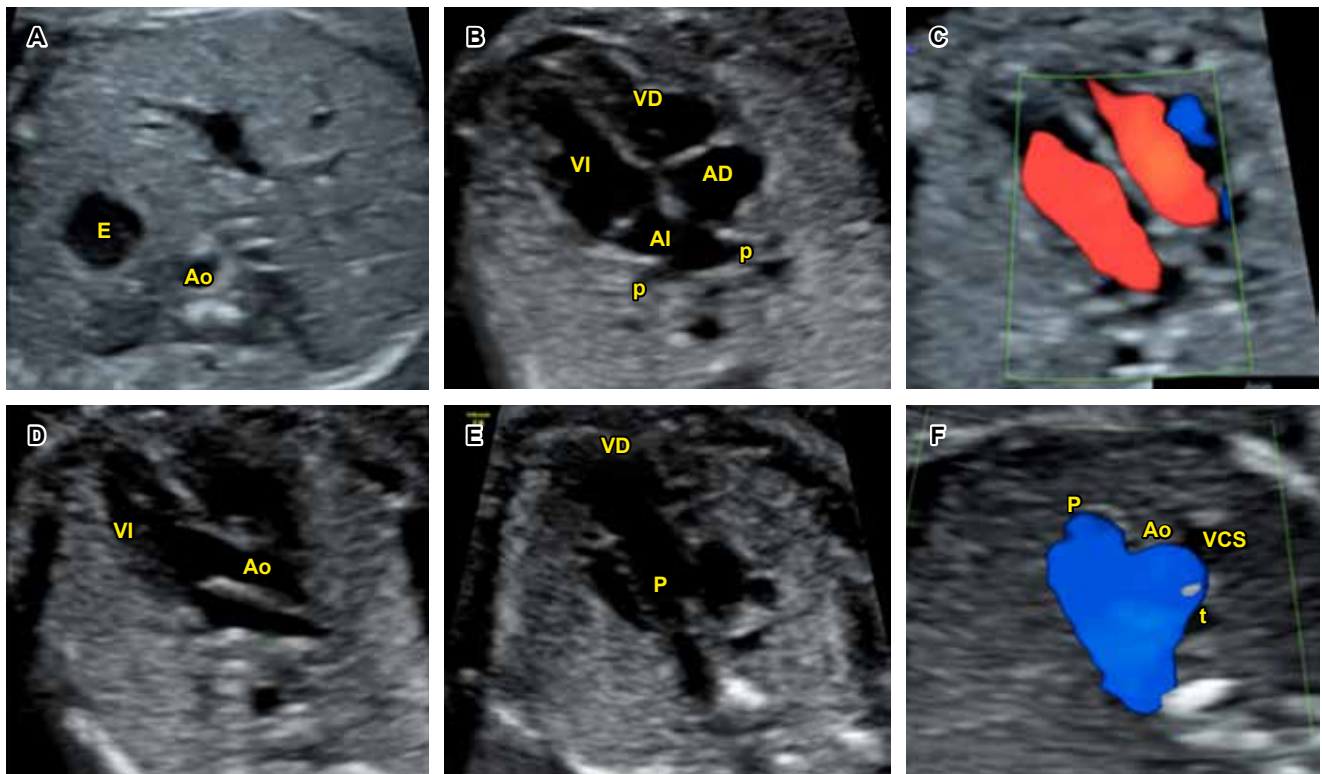


Figura 2: Evaluación cardiaca fetal básica en segundo y tercer trimestre: **A)** corte de abdomen superior; **B)** corte de cuatro cámaras; **C)** corte de cuatro cámaras con Doppler color; **D)** tracto de salida del ventrículo izquierdo; **E)** tracto de salida del ventrículo derecho; **F)** corte de tres vasos y tráquea con Doppler color.

E = estómago. Ao = aorta. VI = ventrículo izquierdo. VD = ventrículo derecho. AI = aurícula izquierda. AD = aurícula derecha. p = vena pulmonar. P = arteria pulmonar. VCS = vena cava superior. t = tráquea.

Tabla 1: Evaluación cardíaca fetal básica en primer trimestre: lista de cotejo.

Corte	Estructuras a evaluar	N	A	NV
Abdomen	Estómago a la izquierda			
Cuatro cámaras	Ritmo cardíaco fetal regular			
	Tamaño, posición, eje			
	Doppler color: dos flujos anterógrados, simétricos, independientes			
Tres vasos tráquea	Doppler color: dos flujos anterógrados, simétricos, convergentes (signo V)			
	Tráquea a la derecha de aorta			
Marcadores adicionales	Translucencia nucal < p95			
	Ductus venoso onda A anterógrada			
	Válvula tricúspide sin insuficiencia severa			
Observaciones				

N = normal. A = anormal. NV = no visualizado.

Tabla 2: Evaluación cardíaca fetal básica en segundo y tercer trimestre: lista de cotejo.

Corte	Estructuras a evaluar	N	A	NV
Abdomen	Estómago a la izquierda			
	Aorta abdominal a la izquierda de columna, vena cava inferior anterior y a la derecha			
Cuatro cámaras	Ritmo cardíaco fetal regular			
	Tamaño, posición, eje 45° (± 20°)			
	Aurículas: simétricas, foramen oval con apertura hacia aurícula izquierda, dos venas pulmonares hacia aurícula izquierda			
	Unión AV: cruz del corazón íntegra. <i>Offset</i> valvular normal. Apertura y cierre libre de ambas válvulas AV			
	Ventriculos: simétricos, banda moderadora en ventrículo derecho, septo interventricular íntegro			
	Doppler color: dos flujos anterógrados, simétricos, independientes. Septo interventricular íntegro			
Tracto de salida izquierdo	Continuidad del septo interventricular con pared anterior de la aorta, la cual no se bifurca			
	Apertura y cierre libre de la válvula aórtica			
	Doppler color: flujo anterógrado, laminar			
Tracto de salida derecho	Vaso corto, anterior a aorta, bifurcación			
	Apertura y cierre libre de la válvula pulmonar			
	Doppler color: flujo anterógrado, laminar			
	Cruce de aorta y pulmonar normal			
Tres vasos y tráquea	Tamaño y posición: pulmonar, aorta, vena cava superior			
	Tráquea a la derecha de la aorta			
	Doppler color: dos flujos anterógrados, simétricos, convergentes, signo V			
Observaciones				

N = normal. A = anormal. NV = no visualizado. AV = auriculoventricular.

adecuadas (respetando el principio ALARA: “As Low As Reasonably Achievable”).⁷ Las imágenes deben ser magnificadas para ocupar al menos un tercio de la pantalla, se debe utilizar un único foco acústico en la zona de interés o un poco más abajo, y el ángulo del haz del ultrasonido debe ser lo más estrecho posible. Es preferible documentar imágenes y clips de video, así como utilizar la función cine-loop como herramienta adicional para una evaluación en tiempo real.⁴⁻⁹

EVALUACIÓN CARDIACA FETAL BÁSICA EN PRIMER TRIMESTRE

Se realiza como parte de la evaluación fetal integral de primer trimestre, entre la semana 11 y 14.^{4,6,7,10} Inicia con la evaluación de la posición fetal, determinando como referencias el lado derecho e izquierdo del feto. Incluye al menos tres cortes axiales: abdomen superior, cuatro cámaras y tres vasos tráquea con Doppler color (Figura 1).^{4,6,7} Como marcadores adicionales, se evalúa la translucencia nuchal, el ductus venoso y la válvula tricúspide.^{3,4,6,7,10} Los aspectos a evaluar (lista de cotejo) se resumen en la Tabla 1.

Esta evaluación habitualmente se realiza vía abdominal, pudiendo complementarse con una evaluación vaginal en casos de visualización limitada.^{4,6,7} La evaluación de primer trimestre permite identificar 38% de cardiopatías, destacando su importancia en cardiopatías severas de manifestación temprana.¹¹

EVALUACIÓN CARDIACA FETAL BÁSICA EN SEGUNDO TRIMESTRE

Se realiza como parte de la evaluación anatómica fetal de segundo trimestre, entre la semana 18 y 24.^{3,4,7,8,10} Inicia con la evaluación de la presentación y posición fetales, determinando como referencias el lado derecho e izquierdo del feto. Incluye los cinco planos axiales descritos por Yagel, e idealmente se complementa con Doppler color (Figura 2).^{4,7-10} Los aspectos a evaluar (lista de cotejo) se resumen en la Tabla 2. Esta evaluación permite identificar 82% de cardiopatías congénitas.¹¹

EVALUACIÓN CARDIACA FETAL BÁSICA EN TERCER TRIMESTRE

Esta evaluación es de especial cuidado debido a que un número importante de cardiopatías son progresivas y pueden pasar inadvertidas o dar manifestaciones sutiles en primer y segundo trimestre.³ De igual manera, es indispensable en pacientes que no realizaron las evaluaciones previas. Aunque no se ha estandarizado la edad gestacional “ideal” para realizar esta evaluación, los estudios que han mostrado incremento de la capacidad diagnóstica utilizan el intervalo entre la semana 28 a 32.¹¹

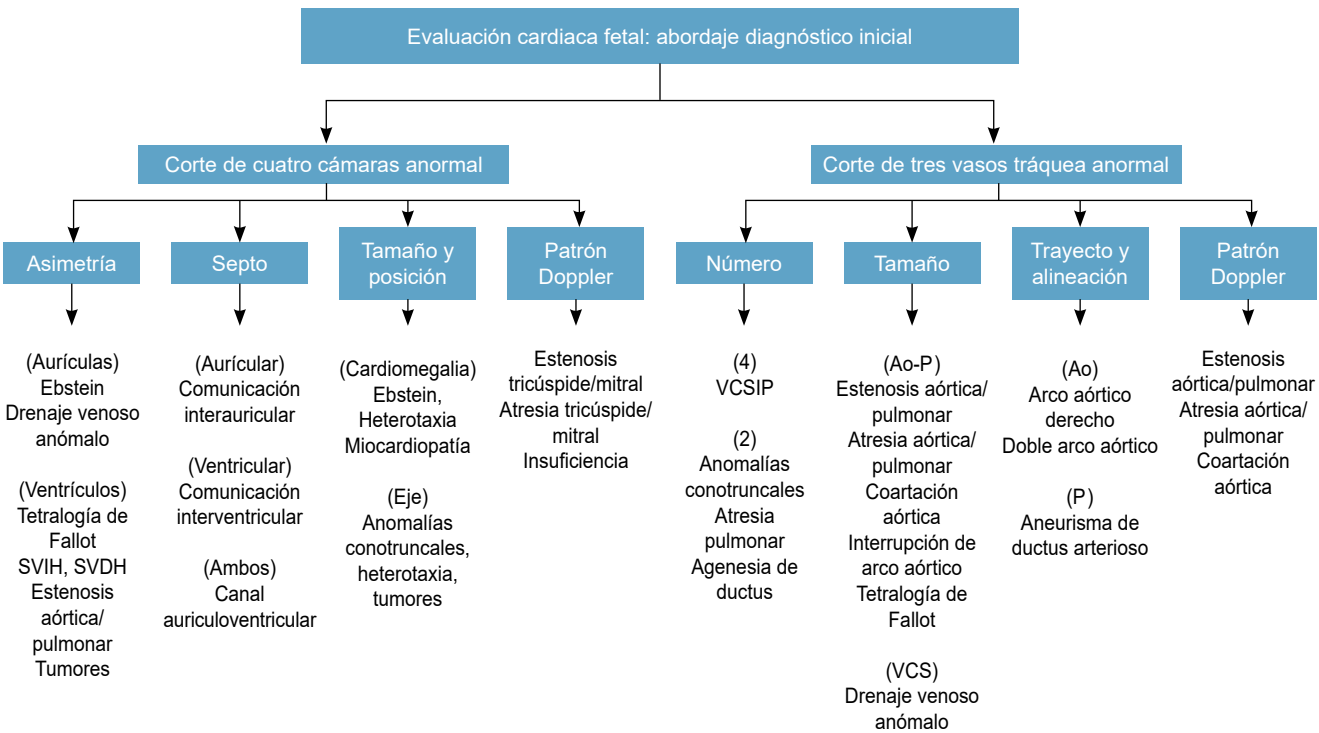
Las imágenes y los aspectos a evaluar son similares a los utilizados en segundo trimestre.³ Esta evaluación permite

Tabla 3: Indicaciones frecuentes de ecocardiografía fetal.

Indicaciones con perfil de riesgo elevado (riesgo absoluto estimado > 2%)
Diabetes mellitus pregestacional
Diabetes mellitus diagnosticada en primer trimestre
Fenilcetonuria materna no controlada
Autoanticuerpos maternos SSA/SSB
Consumo de fármacos: IECAS, ácido retinoico, AINE (en primer trimestre)
Infección materna por rubéola en primer trimestre
Infección materna con sospecha de miocarditis
Técnicas de reproducción asistida
Cardiopatía congénita en familiar de primer grado (padres, hermanos)
Familiar de primer o segundo grado con trastornos de herencia mendeliana asociados con cardiopatías
Sospecha de cardiopatía fetal en ultrasonido obstétrico
Sospecha de anomalía fetal extracardiaca
Feto con cariotipo anormal
Taquicardia, bradicardia, o ritmo fetal irregular persistente
Translucencia nuchal aumentada (> 3 mm o mayor a percentil 95)
Embarazo gemelar monocorial
Hidrops fetal
Indicaciones con perfil de riesgo bajo (riesgo absoluto estimado 1-1.9%)
Consumo de fármacos: anticonvulsivos, litio, vitamina A, paroxetina, AINE (en segundo o tercer trimestre)
Cardiopatía congénita en familiar de segundo grado
Anormalidad del cordón umbilical o placenta
Anomalías del sistema venoso fetal intraabdominal
No indicado (riesgo absoluto estimado < 1%)
Diabetes gestacional controlada (HbA1C < 6%)
Consumo de fármacos: ISRS (no paroxetina), agonistas de vitamina K
Infección fetal distinta a rubéola, sólo con seroconversión
Cardiopatía congénita aislada en familiar de tercer grado

IECAS = inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. AINE = antiinflamatorios no esteroideos. HbA1C = hemoglobina glicosilada. ISRS = inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina.

Figura 3: Algoritmo de abordaje diagnóstico inicial de cardiopatías congénitas. SVIH = síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico. SVDH = síndrome de ventrículo derecho hipoplásico. VCSIP = vena cava superior izquierda persistente. Ao = aorta. P = arteria pulmonar. VCS = vena cava superior.



incrementar la tasa de detección e identificar 86.5% de cardiopatías congénitas.¹¹

REFERENCIA A EVALUACIÓN CADIACA FETAL AVANZADA

Las indicaciones habituales de ecocardiografía fetal se resumen en la *Tabla 3*.^{4,5,7-10} Sin embargo, cerca de 90% de fetos con cardiopatía no presentan ningún factor de riesgo, siendo la principal indicación de referencia la sospecha de cardiopatía en las evaluaciones cardíacas básicas.^{4,6-9}

El estudio avanzado comprende una evaluación integral de la estructura, función y ritmo cardíaco fetal.^{4,5,7-9} Esta evaluación requiere ser realizada por personal con formación extensa en diagnóstico, manejo prenatal y asesoramiento en cardiopatías congénitas,^{4,5,7-9} y el manejo prenatal posterior requiere idealmente un enfoque multidisciplinario.^{3,5,7,9}

Los cortes axiales, parte de la evaluación básica, también son pieza fundamental de la evaluación avanzada, permitiendo tener una sospecha diagnóstica desde la primera evaluación cardíaca fetal (*Figura 3*).

LIMITACIONES DE LA EVALUACIÓN CADIACA FETAL BÁSICA

La precisión del diagnóstico puede variar según la experiencia y formación del personal de salud encargado de realizar las evaluaciones.^{3,5,7} De igual manera, participan otros factores como la falta de estandarización, factores técnicos (índice de masa corporal materno, miomatosis, cantidad de líquido amniótico, edad gestacional, posición fetal, etcétera), evaluaciones tardías y la falta de disponibilidad de equipo o personal adecuado para las evaluaciones.^{3,6,7,10}

Es deseable mantener programas de control de calidad, caracterizados por auditorías periódicas y capacitación constante.^{5-7,10} Además, la evaluación debe realizarse de manera estandarizada y apegada a los lineamientos locales e internacionales vigentes.

CONCLUSIONES

La evaluación cardíaca fetal básica en cada trimestre del embarazo es el primer paso del diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas, lo cual permite mejorar el pro-

nóstico en estos pacientes. La evaluación debe realizarse de manera estandarizada (utilizando listas de cotejo e imágenes mínimas requeridas adecuadas) y apegada a los lineamientos locales e internacionales vigentes.

REFERENCIAS

1. Wren C, Richmond S, Donaldson L. Temporal variability in birth prevalence of cardiovascular malformations. *Heart*. 2000; 83 (4): 414-419.
2. Reyes HM, Bermúdez RL, Cifuentes FE, Hinojosa CJ. Desenlaces perinatales adversos en fetos con diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita. *Ginecol Obstet Mex*. 2021; 89 (7): 516-523.
3. Reyes HM. Cardiopatías congénitas: características y beneficios del diagnóstico prenatal. *Acta Med GA*. 2023; 21 (1): 60-65.
4. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de la exploración ecográfica del corazón fetal. *Progr Obstet Ginecol*. 2020; 63: 365-402.
5. Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK, Copel JA, Sklansky MS, Abuhamad A et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129 (21): 2183-2242.
6. Bilardo C, Chaoui R, Hyett J, Kagan K, Karim J, Papageorghiou A et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): performance of 11-14 week ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2023; 61: 127-143.
7. Carvalho JS, Axt-Fliender R, Chaoui R, Copel JA, Cuneo BF, Goff D et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): fetal cardiac screening. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2023; 61: 788-803.
8. Muñoz H, Copado Y, Díaz C, Muñoz G, Enriquez G, Aguilera S. Diagnóstico y manejo prenatal de patología cardiaca fetal. *Rev Med Clin Condes*. 2016; 27 (4): 447-475.
9. Moon-Grady A, Donofrio M, Gelehrter S, Hornberger L, Kreeger J, Lee W et al. Guidelines and recommendations for performance of the fetal echocardiogram: an update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023; 36 (7): 679-723.
10. Meller CH, Grinenco S, Aiello H, Córdoba A, Sáenz-Tejeira MM, Marantz P et al. Congenital heart disease, prenatal diagnosis and management. *Arch Argent Pediatr*. 2020; 118 (2): e149-e161.
11. Liao Y, Wen H, Ouyang S, Yuan Y, Bi J, Guan Y et al. Routine first-trimester ultrasound screening using a standardized anatomical protocol. *Am J Obstet Gynecol*. 2021; 224 (4): 396.e1-396.e15.



Síndrome poliendocrino autoinmune tipo 2: la importancia de la sospecha clínica y el diagnóstico oportuno. Revisión de literatura y reporte de un caso

Autoimmune polyendocrine autoimmune syndrome type 2: the importance of clinical suspicion and timely diagnosis. Literature review and a case report

Víctor Morales Muñoz,^{*,‡} María José Sánchez Pérez,^{*,§} Federico Leopoldo Rodríguez Weber^{*,¶}

Citar como: Morales MV, Sánchez PMJ, Rodríguez WFL. Síndrome poliendocrino autoinmune tipo 2: la importancia de la sospecha clínica y el diagnóstico oportuno. Revisión de literatura y reporte de un caso. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 302-306. <https://dx.doi.org/10.35366/117520>

Resumen

Los síndromes poliendocrinos autoinmunes (SPA) son una condición rara que incluye un grupo de manifestaciones derivadas de la pérdida de la tolerancia inmune en glándulas endocrinas, pudiendo también afectar órganos no endocrinos. En la actualidad, pueden estar divididos en formas monogénicas raras como el síndrome poliendocrino autoinmune tipo 1 (SPA1) y una variante poligénica más frecuente que es el tipo 2 (SPA2) o síndrome de Schmidt. Se presentan en la infancia o edad adulta y se caracterizan por la presencia de autoanticuerpos circulantes e infiltración linfocítica de tejidos u órganos que causan falla orgánica. Las manifestaciones clínicas son variadas y el retraso en el diagnóstico es frecuente.

Palabras clave: Schmidt, poliglandular, poliendocrino, hipotiroidismo, insuficiencia adrenal.

Abstract

Autoimmune polyendocrine syndromes (APS) are a rare condition that includes a group of manifestations derived from the loss of immune tolerance in endocrine glands and can also affect non-endocrine organs. Currently, they can be divided into rare monogenic forms, such as autoimmune polyendocrine syndrome type 1 (APS1) and a more common polygenic variant, type 2 (APS2) or Schmidt syndrome. They occur in childhood or adulthood and are characterized by circulating autoantibodies and lymphocytic infiltration of tissues or organs that cause organ failure. The clinical manifestations are varied, and delays in diagnosis are common.

Keywords: Schmidt, polyglandular, polyendocrine, hypothyroidism, adrenal insufficiency.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes poliendocrinos autoinmunes (SPA) son una entidad rara caracterizada por la asociación de por lo menos dos insuficiencias glandulares mediadas por un mecanismo autoinmune. El primer síndrome fue nombrado en 1926 por Schmidt, quien describió la combinación de insuficiencia adrenal e hipotiroidismo con infiltración linfocítica en ambas glándulas.

El SPA1 se presenta como hipoparatiroidismo, candidiasis mucocutánea e insuficiencia adrenal autoinmune (enfermedad de Addison). Es una enfermedad rara autosómica recesiva causada por una mutación en el gen regulador autoinmune (AIRE), con una prevalencia estimada de apenas 1:100,000 casos en la mayoría de los países. Por otro lado, la combinación de insuficiencia adrenal autoinmune con enfermedad tiroidea autoinmune y/o diabetes tipo 1 definen al SPA2. En el caso del SPA3, éste se caracteriza por la presencia de enfer-

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

‡ Residente de segundo año de Medicina Interna.

§ Residente de primer año de Medicina Interna.

¶ Profesor adjunto de Medicina Interna.

Correspondencia:

Víctor Morales Muñoz

Correo electrónico: victor.morales0403@gmail.com

Aceptado: 16-02-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



medad tiroidea autoinmune y otra enfermedad autoinmune, excluyendo la insuficiencia adrenal y el hipoparatiroidismo.

El diagnóstico de SPA1 y SPA2 es clínico, pero la determinación de autoanticuerpos puede ser útil para la evaluación del riesgo de presentar la enfermedad y para confirmar la enfermedad autoinmune en algunos casos.¹⁻³

Se presenta el caso de un masculino de 15 años previamente sano en consulta de medicina interna que inicia con ataque al estado general e hiperpigmentación de piel y mucosas localizada en región gingival superior (Figuras 1 y 2), comisura bucal bilateral, articulación del codo bilateral (Figura 3) y articulaciones metacarpofalángicas (Figura 4). A nivel bioquímico un valor de hormona estimulante de la tiroides (TSH) 119.37 mUI/mL, T4 fracción libre (T4L) < 0.25 ng/dL, hormona adenocorticotrópica (ACTH) > 1,500 pg/mL, cortisol matutino 2.6 µg/L, hiponatremia 122 mmol/L e hiperpotasemia de 5.8 mmol/L. Se realizó ultrasonido tiroideo con datos sugestivos de tiroiditis y posteriormente se confirmó la presencia de anticuerpos antitiroglobulina (anti-Tg) y antiperoxidasa tiroidea (anti-TPO).

EPIDEMIOLOGÍA

La insuficiencia adrenal ocurre principalmente en mujeres entre 30-50 años y la principal causa es insuficiencia adrenal autoinmune en 90%, y de estos casos, 60% se debe a un síndrome endocrino poliglandular.

En el SPA1, la incidencia se estima en 1 de cada 80,000 personas, siendo mayor en Finlandia con una incidencia de 1 de cada 25,000, en Cerdeña, Italia, siendo 1 de cada 14,000 y en Israel siendo en 1 de cada 9,000, con edad típica de presentación entre dos y 18 años.^{3,4}

El SPA2 es el más común, se estima que su prevalencia es de 1.4-2 por cada 100,000 personas al año y puede



Figura 1: Hiperpigmentación región gingival superior.



Figura 2: Hiperpigmentación comisura labial.

presentarse en pacientes de 20 a 60 años, siendo más común entre los 30 y 40 años, con mayor prevalencia en las mujeres, con una relación 3:1 en comparación a los hombres. De estos pacientes, en 50% la forma inicial de presentación es la insuficiencia adrenocortical y con mayor frecuencia se asocia a otro tipo de enfermedades autoinmunes.⁵

GENÉTICA

El gen vinculado al SPA1 es el gen AIRE que se expresa en el timo y en las células dendríticas y que además está implicado en la traducción de proteínas vinculadas con el desarrollo de las células T. Al no estar funcional el gen, las células T autorreactivas con especificidad para cierto tipo de antígenos escapan de la selección negativa de linfocitos autorreactivos y desencadenan la enfermedad autoinmune. A pesar de que el SPA1 es de herencia autosómica recesiva, se han reportado algunos casos de herencia autosómica dominante con una presentación que suele ser más leve.^{6,7}

La evaluación de familiares de primer grado es muy importante para la detección de casos adicionales. En México se realizó un estudio en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" que evaluó la utilidad del antígeno leucocitario humano (HLA) en la identificación del síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 y el inicio de tratamiento temprano.⁸

MECANISMOS DE AUTOINMUNIDAD

El SPA1 es causado por una mutación en el gen AIRE, al haber una mutación en este gen existe un mecanismo de

tolerancia inmunológica mediado por las células T que genera autoanticuerpos órgano-específicos dirigidos a proteínas intracelulares.

Los anticuerpos producidos (anti-interferón-omega) son los más frecuentes en un 93%, en segundo lugar, los anti-21-hidroxilasa y anti-interleucina-22 en un 71%.

En el SPA2 se ven involucrados los mismos anticuerpos y además se han implicado genes del complejo mayor de histocompatibilidad (DR3-DQ2 y DR4-DQ8) localizados en el cromosoma 6, estos genes codifican a proteínas reguladores clave en sistema adaptativo e innato que confieren riesgo de enfermedad celíaca, diabetes tipo 1, enfermedad tiroidea autoinmune e insuficiencia adrenal primaria o autoinmune.⁹⁻¹¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El SPA1 se caracteriza por el desarrollo de al menos dos de tres componentes cardinales durante la infancia como son el hipoparatiroidismo, candidiasis mucocutánea e insuficiencia adrenal autoinmune.

Las manifestaciones clínicas tan variadas, la forma de presentación y el tiempo desde la aparición del primer síntoma hasta la aparición de una nueva manifestación en la infancia o en la edad adulta complica su diagnóstico. En este sentido, además de las mutaciones en el gen AIRE, contribuyen genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) y factores ambientales. En la mayoría de los pacientes con SPA1 la enfermedad se presenta en la infancia (entre 2-18 años), y de una forma más severa en comparación con los pacientes con SPA2.



Figura 3: Hiperpigmentación articulación del codo.



Figura 4: Hiperpigmentación articulaciones metacarpofalángicas.

En comparación con los pacientes con SPA2, los pacientes con SPA1 tiene un mayor riesgo de muerte por cáncer, crisis adrenal y por hipocalcemia en comparación con la población general, así como por otro tipo de condiciones inducidas por respuestas autoinmunes aberrantes como hepatitis, nefritis y neumonitis.

El SPA2 es mucho más frecuente en el sexo femenino y se caracteriza por al menos dos de tres endocrinopatías como son diabetes tipo 1, enfermedad autoinmune tiroidea e insuficiencia adrenal autoinmune. Otro tipo de condiciones autoinmunes que se pueden presentar son enfermedad celíaca, alopecia, vitíligo, insuficiencia ovárica primaria y anemia perniciosa.

Por lo general, la aparición de las manifestaciones ocurre en la adolescencia, más tarde que los pacientes con SPA1. Se menciona que la insuficiencia adrenal autoinmune está presente en la mitad de los pacientes al diagnóstico y en otros puede aparecer después de la enfermedad tiroidea autoinmune o de la diabetes tipo 1 y es importante resaltar que existen anticuerpos anti-21 hidroxilasa en casi 90% de los casos. Asociado a esto se presenta sintomatología por deficiencia de mineralocorticoide como hipotensión y alteraciones electrolíticas (hiponatremia e hiperkalemia). Se menciona que el signo más específico de insuficiencia adrenal autoinmune es la hiperpigmentación de la piel y mucosas como resultado de la elevación plasmática de proopiomelanocortina, precursora de la lipotropina beta,

corticotropina y de la melatonina que afecta a las áreas previamente pigmentadas y expuestas al sol.

El SPA3 puede ser difícil de diferenciar del SPA2 y se define como la presencia de enfermedad tiroidea autoinmune y otra enfermedad autoinmune excluyendo la insuficiencia adrenal autoinmune y el hipoparatiroidismo. Las enfermedades autoinmunes frecuentemente asociadas son diabetes tipo 1 (SPA tipo 3-A), enfermedad celíaca, anemia perniciosa (SPA tipo 3-B), vitiligo o alopecia (SPA tipo 3-C) o trastornos del colágeno y vasculitis (SPA tipo 3-D).

El síndrome poliendocrino autoinmune tipo 4 (SPA4) es mucho más raro que los anteriores y es la asociación de dos o más enfermedades autoinmunes órgano-específicas no incluidas dentro de los otros tipos.^{11,12}

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico debe iniciar midiéndose la transcortina que es la globulina fijadora de corticosteroides para evidenciar una deficiencia en la misma, sin embargo, si no puede solicitarse o no se evidencia la deficiencia, deben tomarse niveles séricos de cortisol entre las 6:00-8:00 de la mañana. Los valores < 3 µg/dL son altamente sugestivos de insuficiencia adrenal y valores > 8 µg/dL excluyen el diagnóstico.

La prueba de estimulación con corticotropina es útil para insuficiencia adrenal primaria con una sensibilidad del 95% y especificidad del 97%. En esta prueba se administran de forma intramuscular o intravenosa 250 mg de ACTH y la medición 30-60 minutos después de cortisol. Es un resultado positivo cuando el valor de cortisol en la toma de control es < 14 µg/dL y se confirma el diagnóstico de insuficiencia adrenal midiendo los niveles de ACTH que se encontrarán elevados, en la insuficiencia adrenal primaria usualmente están > 100 pg/mL.

El SPA1 se caracteriza por candidiasis mucocutánea crónica, hipoparatiroidismo e insuficiencia adrenal autoinmune. Se ha propuesto la medición de anticuerpos antiinterferón (IFN- γ e IFS-alfa 2) con una sensibilidad del 86-98% y especificidad del 99% para detectar las mutaciones del gen AIRE.

En el SPA2, los anticuerpos de la corteza adrenal están elevados (anti 21-hidroxilasa), con alta sensibilidad y especificidad, además se asocia a enfermedad tiroidea autoinmune que se caracteriza por la presencia de anticuerpos antitiroglobulina (60-70%) y antitiroperoxidasa (80-90%), de igual forma se asocia al desarrollo de diabetes tipo 1 con anticuerpos contra enzima ácido glutámico descarboxilasa (anti-GAD65), antiinsulina (IAA), anticuerpos antiisletos pancreáticos (ICA) en el 80% y anticuerpos antitirosina fosfatasa (IA2), siendo este último el mayor predictor para diabetes tipo 1.

El diagnóstico concomitante con insuficiencia adrenal y enfermedad tiroidea autoinmune o diabetes no es confirmatorio de un SPA2.

La insuficiencia adrenal primaria es un componente importante del SPA2 que puede llegar a poner en peligro la vida del paciente. Si bien es poco frecuente y requiere un alto índice de sospecha, sus manifestaciones clínicas inespecíficas pueden retrasar el diagnóstico por meses o años, pudiéndose llegar a presentar como una crisis adrenal debido a un diagnóstico tardío o erróneo.^{12,13}

PRONÓSTICO

La detección de una mutación del gen AIRE obliga a un seguimiento de por vida y ante la sospecha de un SPA es importante realizar una historia familiar completa y anamnesis detallada dirigida a la detección de enfermedades autoinmunes.

Las principales causas de mortalidad en pacientes con SPA1 es la enfermedad cardiovascular, seguida de neoplasias y de enfermedad respiratoria. En cuanto a las neoplasias, se habla del cáncer de cavidad oral, de piel y del aparato genital masculino.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda realizar cribado de otras enfermedades autoinmunes al momento del diagnóstico de DT1 en el SPA2.

En pacientes con SPA2 se recomienda monitorizar niveles de TSH anualmente cuando los anticuerpos antitiroideos son positivos y cada cinco años si son negativos y la TSH es normal.^{13,14}

ANTICUERPOS MONOCLONALES Y EL SPA

El tratamiento con inhibidores del punto de control inmunitario, como el nivolumab en el melanoma avanzado y otros tipos de cáncer, se ha asociado al desarrollo de enfermedades autoinmunes. De las glándulas endocrinas afectadas se incluye la tiroides, isletos pancreáticos, hipófisis y las glándulas adrenales.¹⁵

REFERENCIAS

1. Husebye ES, Anderson MS, Kampe O. Autoimmune polyendocrine syndromes. *N Engl J Med*. 2018; 378 (12): 1132-1141.
2. Majeroni BA, Patel P. Autoimmune polyglandular syndrome, type II. *Am Fam Physician*. 2007; 75 (5): 667-670.
3. Fernández Miró M, Colom Comí C, Godoy Lorenzo R. Autoimmune polyendocrinopathy. *Med Clin (Barc)*. 2021; 157 (5): 241-246.
4. González-Macías NA, Rojas-García W. Síndrome de Schmidt: reporte de caso y revisión de literatura. *revistaendocrino.org* [Internet]. [citado el 4 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/download/611/801?inline>
5. Wang X, Ping F, Qi C, Xiao X. Delayed diagnosis with autoimmune polyglandular syndrome type 2 causing acute adrenal crisis: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95 (42): e5062.

6. Smith RK, Gerrits PM. A rare case of autoimmune polyglandular syndrome type 2 in a child with persistent fatigue. *Glob Pediatr Health*. 2019; 6: 2333794X19845074.
7. Bacal A, Mathew GM, Pyle JM, Pauwaa S, Kazi M. Cardiac tamponade as initial presentation of autoimmune polyglandular syndrome type 2. *AACE clinical case reports*. 2018; 4 (3): 195-198.
8. Bermeo-Cabrera J, Reza-Albarrán AA, Granados J, Morales JJ, González JAG, Doño SH et al. Polyglandular syndrome type 2 in a Mexican family and its association with human leukocyte antigen. *Clin Case Rep*. 2018; 7 (1): 79-82.
9. Navarrete-Tapia U. Síndrome poliglandular autoinmune. *Rev Med Hosp Gen Méx*. 2013; 76 (3): 143-152.
10. Savvateeva EN, Yukina MY, Nuralieva NF, Filippova MA, Gryadunov DA, Troshina EA. Multiplex autoantibody detection in patients with autoimmune polyglandular syndromes. *Int J Mol Sci*. 2021; 22 (11): 5502.
11. Bruserud O, Oftedal BE, Wolff AB, Husebye ES. AIRE-mutations and autoimmune disease. *Curr Opin Immunol*. 2016; 43: 8-15.
12. Takata M, Nomura M, Yamamura K, Muto M, Komori T, Otsuka A et al. Autoimmune polyendocrine syndrome type 3, characterized by autoimmune thyroid disease, type 1 diabetes mellitus, and isolated ACTH deficiency, developed during adjuvant nivolumab treatment. *Asia Pac J Clin Oncol*. 2022; 18 (4): 481-482.
13. Kahaly GJ, Frommer L. Autoimmune polyglandular diseases. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2019; 33 (6): 101344.
14. Kahaly GJ, Frommer L. Polyglandular autoimmune syndromes. *J Endocrinol Invest*. 2018; 41 (1): 91-98.
15. Zhao Z, Wang X, Bao XQ, Ning J, Shang M, Zhang D. Autoimmune polyendocrine syndrome induced by immune checkpoint inhibitors: a systematic review. *Cancer Immunol Immunother*. 2021; 70 (6): 1527-1540.



Interpretación de la biometría hemática: ¡lo que el pediatra debe saber!

Interpretation of the complete blood count: what the pediatrician should know!

Paula Aristizabal, MD., MAS.,* Santiago Bolívar Moná, MDc.†

Citar como: Aristizabal P, Bolívar MS. Interpretación de la biometría hemática: ¡lo que el pediatra debe saber! Acta Med GA. 2024; 22 (4): 307-311. <https://dx.doi.org/10.35366/117521>

Resumen

La biometría hemática y el frotis de sangre periférica son herramientas esenciales en la evaluación de niños con enfermedades hematológicas. La biometría hemática proporciona mediciones cuantitativas de las células sanguíneas, lo que permite detectar valores aumentados o disminuidos en comparación con las medias poblacionales. Hallazgos anormales pueden indicar la sospecha de cáncer infantil y orientar la subsecuente referencia a oncohematología pediátrica. Los índices eritrocitarios en la biometría hemática ayudan a enfocar el abordaje inicial hacia la etiología de las anemias. El frotis de sangre periférica evalúa la morfología de las células sanguíneas, facilitando la correlación de morfologías anormales con enfermedades asociadas, como talasemias, malaria o enfermedades autoinmunes.

Palabras clave: biometría hemática, frotis de sangre, enfermedades hematológicas niño, anemia.

Abstract

Complete blood counts (CBC) and peripheral blood smears are key tools for approaching and evaluating hematologic diseases of childhood. The CBC provides quantitative measurements of blood cell types, enabling the detection of elevated or decreased values compared to population means. In some cases, these findings lead to initial suspicion of childhood cancer and subsequent referral to pediatric hematology/oncology. Assessment of CBC erythrocytic indices can guide initial approaches to the etiology of anemia. Analysis of the peripheral blood smear facilitates the correlation of abnormal morphologies with associated diseases, such as thalassemia, malaria, or autoimmune diseases.

Keywords: complete blood count, blood smear, child hematologic diseases, anemia.

INTRODUCCIÓN

La biometría hemática (BH) y el frotis de sangre periférico (FSP) son paraclínicos accesibles y muy útiles para el pediatra, los cuales permiten identificar las principales alteraciones cuantitativas y cualitativas de las células sanguíneas. A continuación, se presentan los principales hallazgos de la BH y el FSP, cómo identificar a los pacientes que deben ser referidos a oncohematología y el enfoque inicial de las anemias.¹

LEUCOCITOS

Leucocitosis se define como un aumento en el recuento de leucocitos por encima de los valores normales, y leucopenia se refiere a un descenso anormal en el número de leucocitos. Existen diferencias en los recuentos leucocitarios normales según la edad y raza. En algunos grupos étnicos se observan leucopenias constitucionales. Existen tablas con los valores de referencia en la BH según edad, sexo y grupo étnico.

* Profesora Asociada, Departamento de Pediatría, División de Hematología y Oncología Pediátrica. Directora Médica del Programa de Alcance Internacional y Líder de Mejora de Calidad, Hematología y Oncología Pediátrica, Rady Children's Hospital San Diego, California, USA. Ciencias Poblacionales, Disparidades y Enlace Comunitario, Centro de Cáncer Moores. Centro de Ciencia de Diseminación e Implementación (DISC), Instituto de Investigación Clínica y Traslacional Altman. Universidad de California San Diego, California, USA.

† Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Correspondencia:

Paula Aristizabal, MD, MAS.
Correo electrónico: paristizabal@rchsd.org

Aceptado: 18-05-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



El recuento diferencial de leucocitos incluye neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos. En casos de cáncer infantil, pueden detectarse blastos, que son leucocitos inmaduros, y linfocitos atípicos, que son linfocitos con características aberrantes.

LEUCOCITOSIS

Neutrofilia: recuento absoluto de neutrófilos $> 8,500$ células/ μL o mayor a valores de referencia para la edad. Incluye cayados o bandas. Causas frecuentes son: infección bacteriana, inflamación (estrés fisiológico, hipoxia, acidosis, convulsiones, ejercicio intenso), medicamentos (corticoides, epinefrina, factores estimulantes de colonias), leucemia.

Linfocitosis: recuento $> 16,500$ linfocitos/ μL entre 2 meses-2 años, o $> 8,000$ linfocitos/ μL entre 2-12 años. Causas frecuentes incluyen: infecciones virales (rubéola, varicela, sarampión, COVID-19), mononucleosis infecciosa, tuberculosis, leucemias/linfomas, postvacunación, toxoplasmosis, síndrome coqueluchoide.

Monocitosis: recuento absoluto de monocitos > 800 monocitos/ μL . Causas frecuentes son: tuberculosis, mononucleosis infecciosa, enfermedades autoinmunes, leucemias/linfomas, enfermedades granulomatosas, sífilis, endocarditis subaguda, brucelosis, fiebre tifoidea.

Eosinofilia: recuento absoluto de eosinófilos > 740 eosinófilos/ μL . Si $> 5,000$ eosinófilos/ μL , se denomina síndrome hipereosinofílico. Causas frecuentes incluyen: parásitos (uncinaria, fasciola hepática, *Strongyloides*, *Ascaris*, *Toxocara canis*), enfermedades alérgicas, linfoma de Hodgkin, mononucleosis infecciosa.

Basofilia: recuento absoluto > 100 basófilos/ μL . Causas frecuentes incluyen: leucemias, enfermedades autoinmunes, anemias hemolíticas, anemias ferropénicas, infecciones virales, tuberculosis, reacciones de hipersensibilidad.

Reacción leucemoide: $> 50,000$ células/ μL , y puede incluir formas inmaduras. Usualmente es secundaria a enfermedades benignas: mononucleosis, síndrome coqueluchoide, neumonía bacteriana, tuberculosis, quemaduras severas, meningitis.

Es importante diferenciar la reacción leucemoide de la hiperleucocitosis $> 50,000$ leucocitos/ μL . Cuando se detectan blastos o cuando hay más de una línea celular afectada, estas características orientan a síndromes linfoproliferativos (leucemia).

LEUCOPENIA

Disminución en el recuento $< 6,000$ leucocitos/ μL entre 1-4 años, $< 5,000$ leucocitos/ μL entre 4-8 años, y $< 4,000$ leucocitos/ μL entre 8-18 años. Causas frecuentes son:

hipoplasia/aplasia medular (leucemias, linfomas, tumores sólidos, aplasia medular congénita o adquirida), enfermedades autoinmunes, infecciones virales (VIH, Epstein-Barr, hepatitis A o B, COVID-19), leucopenia familiar, medicamentos (AINEs, metamizol, penicilinas, cefalosporinas, trimetoprima/sulfametoxazol, anticonvulsivantes). Importante descartar neoplasias o inmunodeficiencias.

Neutropenia: recuento absoluto $< 1,000$ polimorfonucleares/ μL en < 1 año, o $< 1,500$ polimorfonucleares/ μL entre 1-18 años. Es el porcentaje de neutrófilos respecto al total de leucocitos. Causas frecuentes incluyen: hipoplasia medular por cáncer o aplasia medular, neutropenia congénita, neutropenia autoinmune, sepsis y medicamentos.

Linfopenia: recuento absoluto $< 2,000$ linfocitos/ μL entre el nacimiento y < 2 años o $< 1,500$ linfocitos/ μL entre 2-18 años. Las causas frecuentes son: inmunodeficiencias, enfermedades autoinmunes, infecciones virales, leucemias, esteroides.

Linfocitos atípicos: $> 5\%$. Las causas frecuentes son: infecciones virales, mononucleosis, micoplasma, leucemias/linfomas, toxoplasmosis, enfermedad de Kawasaki. La presencia de linfocitos atípicos obliga a estudiar su morfología y fenotipo para descartar leucemias/linfomas.

PLAQUETAS

Trombocitopenia: recuento de plaquetas $< 140,000$ / μL . Considerar referencia a oncohematología cuando existen recuentos plaquetarios entre 100,000-140,000/ μL en > 3 muestras tomadas con un mes de diferencia y se ha descartado que sea secundario a medicamentos (anticonvulsivantes, AINE). Causas frecuentes incluyen: púrpura trombocitopénica inmune (PTI), hipoplasia medular secundaria (cáncer o aplasia medular), trombocitopenias familiares, infecciones virales (CMV, COVID-19), toxoplasmosis, sífilis, enfermedades autoinmunes, enfermedades de depósito, medicamentos.

Trombocitosis: usualmente son reactivas (infecciones, anemias, enfermedades autoinmunes, esplenectomía) y no se asocian a un mayor riesgo de trombosis. Se recomienda referencia a oncohematología cuando un niño presenta plaquetas $> 750,000$ / μL en > 3 muestras obtenidas con un mes de diferencia. Las trombocitosis primarias (trombocitemia esencial), o asociadas a policitemia vera, son extremadamente raras en niños.

ERITROCITOS

El hematocrito refleja la concentración de eritrocitos, pero no su masa total. En hemorragias agudas puede haber una

hemoglobina disminuida pero un hematocrito normal o aumentado por hemoconcentración. En coagulopatía dilucional puede existir una hemoglobina normal con un hematocrito disminuido debido a fluidoterapia o pérdidas hidroelectrolíticas.

El recuento de eritrocitos determina índices eritrocitarios como el volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (MCH), concentración de hemoglobina corpuscular media (MCHC) y ancho de distribución eritrocitaria (RDW).

El VCM o MCV representa el volumen/tamaño de los glóbulos rojos. Estimación del VCM mínimo esperable: $VCM\text{ mínimo} = 70\text{ fL} + \text{edad en años}$. El VCM define normocitosis (VCM normal según la edad), macrocitosis (aumento del VCM) y microcitosis (disminución del VCM).

La MCH o hemoglobina corpuscular media es solo útil para calcular la MCHC.

La MCHC representa la concentración de hemoglobina por unidad de volumen de eritrocitos empaquetados. La MCHC define normocromía: MCHC normal, e hipocromía: MCHC disminuida por debajo de lo esperado.

El RDW (ADE en español) representa el coeficiente de variación en el tamaño (volumen corpuscular) de los eritrocitos. El ADE determina el grado de anisocitosis, es decir, de la variabilidad en el tamaño de los eritrocitos. El ADE define homogeneidad: ADE normal, y heterogeneidad: ADE elevado.

RETICULOCITOS

Los reticulocitos son eritrocitos inmaduros que reflejan una producción efectiva de eritrocitos en la médula ósea. El recuento normal es de 0.5-2%. Reticulocitopenia se observa en hipoproducción medular (leucemias/linfomas), aplasia medular, ferropenia, intoxicación por plomo, o inflamación crónica. Reticulocitosis se observa en hemólisis (anemias hemolíticas autoinmunes, hemoglobinopatías, defectos de membrana) y durante la recuperación de la función medular después de supresión.

POLICITEMIA

Hb > 18 g/dL y HCT > 60%. Causas frecuentes incluyen: grandes alturas, cardiopatías congénitas, quistes renales, hidronefrosis, isquemia renal, tumores productores de eritropoyetina (riñón, hígado, glándulas suprarrenales), familiar.

La policitemia vera es extremadamente rara en niños, y se acompaña frecuentemente de trombocitosis persistente > 750,000 plaquetas, por más de 6-12 meses.

Se recomienda referencia a hematología en casos de policitemia con Hb y HCT elevados > 6 meses luego de descartar causas secundarias.

ANEMIA

Disminución de la Hb por debajo de los valores esperados para la edad. Es primordial establecer la causa antes de iniciar cualquier tratamiento empírico. Se recomienda realizar la menor cantidad de estudios posibles en el tiempo más corto viable para poder llegar a un diagnóstico etiológico e iniciar tratamiento dirigido.

Estudios básicos incluyen: BH, FSP y reticulocitos. Según los resultados y la sospecha diagnóstica, el pediatra puede solicitar: creatinina, bilirrubinas, examen de orina, pruebas hepáticas, perfil tiroideo, sangre oculta en heces y lactato deshidrogenasa.^{2,3}

Las anemias se clasifican según (Tabla 1):

1. Volumen corpuscular medio
 - a. Normocítica: VCM normal
 - b. Microcítica: VCM disminuido
 - c. Macroscítica: VCM aumentado
2. Concentración hemoglobina corpuscular media (MCHC)
 - a. Hipocrómica: MCHC disminuida
 - b. Normocrómica: MCHC normal
3. Ancho de distribución eritrocitaria
 - a. Homogénea: ADE normal
 - b. Heterogénea: ADE elevado
4. Reticulocitos
 - a. Anemia arregenerativa: reticulocitos bajos
 - b. Anemia regenerativa: reticulocitos elevados

ANEMIA NORMOCÍTICA, NORMOCRÓMICA, HOMOGÉNEA, ARREGENERATIVA

Las anemias con VCM, MCHC y ADE normales, pero reticulocitos bajos, se asocian frecuentemente a enfermedades sistémicas serias. El pediatra debe tener muy presente este tipo de anemias para realizar un diagnóstico temprano de la causa de base.

Algunas etiologías son: enfermedades crónicas como hepatopatías, insuficiencia renal o hipotiroidismo; leucemias/linfomas/tumores sólidos; aplasias medulares; e infecciones crónicas. El estudio inicial por el pediatra debe incluir función renal y hepática, perfil tiroideo y perfil infeccioso. Si se descartan enfermedades crónicas, el paciente debe remitirse prontamente a oncohematología para realizar aspirado y biopsia de médula ósea a fin de descartar leucemias, linfomas, tumores sólidos y aplasias.

FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA

El FSP permite evaluar las alteraciones cualitativas como la morfología de las células (Tabla 2).^{4,5}

Tabla 1: Índices eritrocitarios en la anemia.

VCM	MCHC	ADE	Ret	Posible etiología de la anemia
↓	↓	N	↑	Talasemias, infección, inflamación
↓	↓	↑	↓	Ferropenia, rasgo talasémico, intoxicación por Pb, infección, inflamación
↓	↓	↑	↑	Talasemia + hemólisis
N	N	N	↓	Leucemias, aplasias, hepatopatías, insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo
N	N	N	↑	Hemorragia aguda
↑	N	↑	↑	Anemia hemolítica autoinmune, enfermedades autoinmunes
↑	N	↑	↓	Aplasia medular, anemia megaloblástica

Tabla 2: Principales hallazgos anormales del frotis de sangre periférica.

Hallazgos en el FSP	Descripción y correlación clínica
Microcitosis	Eritrocitos de tamaño más pequeño que lo normal Sugiere anemia ferropénica o talasemia
Anisocitosis	Glóbulos rojos de diferentes tamaños Presente en anemia ferropénica o talasemia
Hipocromía/palidez central	Glóbulos rojos pálidos, con menos proporción de hemoglobina Presente en anemia ferropénica o talasemia
Poiquilocitosis	Glóbulos rojos con forma irregular Característicos de talasemia
Dianocitos	Eritrocitos con depresión central elíptica Se observan en enfermedad hepática, hemoglobinopatías, talasemia o ferropenia
Equinocitos	Glóbulos rojos con espículas como púas Generalmente son artefacto
Acantocitos	Eritrocitos con escasas proyecciones cortas en su superficie (aspecto de pelota espinosa) Asociados a enfermedad hepática o abetalipoproteinemia
Esferocitos	Eritrocitos redondos como una esfera Característicos de esferocitosis hereditaria o adquirida
Esquistocitos	Fragmentos de glóbulos rojos irregulares Sugiere lesión microangiopática como púrpura trombocitopénica trombótica o coagulación intravascular diseminada
Elipocitos	Eritrocitos con forma ovalada Característicos de eliptocitosis hereditaria
Drepanocitos	Eritrocitos con forma de hoz Característicos de anemia falciforme o S-Betatalasemia
Células en casco	Eritrocitos con un lado convexo y otro cóncavo Se observan en déficit de G6PD
Punteado basófilo	Gránulos basófilos dispersos por el eritrocito Se asocian a intoxicación por plomo o talasemia
Cuerpos de Howell-Jolly	Núcleo con aspecto de anillo en interior de eritrocito Restos nucleares residuales dentro del eritrocito indican asplenia
Infección por <i>Plasmodium</i>	Se evidencia parásito azul intraeritrocitario de diferentes formas Malaria
Rouleaux	Eritrocitos apilados en forma tubular Se observa en enfermedades autoinmunes, por aumento de proteínas en sangre
Aglutinación	Eritrocitos aglutinados Presente en anemias hemolíticas autoinmunes

CONCLUSIONES

La BH es una de las herramientas diagnósticas más utilizadas pero poco explorada en medicina. La BH junto con el FSP proporcionan información muy amplia y valiosa que es vital para el diagnóstico correcto de un gran número de condiciones clínicas. La adecuada interpretación de los distintos índices eritrocitarios que brinda la BH es el punto de partida para realizar una clasificación apropiada de los diferentes tipos de anemia. El análisis meticuloso y la correlación de los hallazgos hematológicos con la clínica del paciente son fundamentales para orientar el diagnóstico etiológico y brindar un tratamiento dirigido.

REFERENCIAS

1. Brugnara C, Oski FA, Nathan DG. Diagnostic approach to the anemic patient. En: Orkin SH, Fisher DE, Look T, Lux SE, Ginsburg D, Nathan DG, y cols, editores. *Nathan and Oski's Hematology and Oncology of Infancy and Childhood* (Octava Edición). Philadelphia: *WB Saunders*; 2015. p. 293-307.
2. Niss O, Quinn CT. Chapter 3 - Classification and diagnosis of anemia in children and neonates. En: Fish JD, Lipton JM, Lanzkowsky P, editores. *Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology* (Séptima Edición). Amsterdam: Academic Press; 2022. p. 37-59.
3. Campuzano G. Semiología del hemograma. *Med/lab*. 1995; 5 (3): 161-174.
4. Gulati GL, Hyun BH. Blood Smear Examination. *Hematol Oncol Clin North Am*. 1994; 8 (4): 631-650.
5. Huerta Aragonés J, Cela de Julián E. Hematología práctica: interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2018*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 507-526.



Miopatía *central core* neonatal causada por mutación en el gen RYR1

Neonatal central core myopathy caused by RYR1 gene mutation

Isaac Saba Barris,^{*,†} José Reynaldo Núñez del Prado Alcoreza,^{*} Alberto Orozco Gutiérrez,^{*} Eduardo Bracho Blanchet,^{*} Laura Gabriela Posada Sotos,^{*} Lucero Josefina Peraza Nieto^{*,†}

Citar como: Saba BI, Núñez del Prado AJR, Orozco GA, Bracho BE, Posada SLC, Peraza NLJ. Miopatía *central core* neonatal causada por mutación en el gen RYR1. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 312-314. <https://dx.doi.org/10.35366/117522>

Resumen

Las miopatías congénitas son un grupo diverso y heterogéneo de enfermedades que típicamente se manifiestan en el periodo neonatal. Las miopatías tipo *central core* se caracterizan por la actividad oxidativa focalmente reducida en la biopsia muscular. La mutación más común asociada con esta enfermedad es la mutación en el gen RYR1 que codifica para el receptor de rianodina 1 y que está involucrado en los canales de calcio localizados en la membrana del retículo sarcoplásmico de células de músculo estriado. Esto corresponde clínicamente a hipotonía, retraso motor, escoliosis, contracturas musculares, insuficiencia respiratoria y susceptibilidad a hipertermia maligna. La severidad de los síntomas varía dependiendo de la edad de presentación y de la expresión genética.

Palabras clave: miopatía, *central core*, RYR1, neonatal, hipotonía.

Abstract

Congenital myopathies are a diverse and heterogeneous group of diseases that typically manifest in the neonatal period. Central core myopathies are characterized by focally reduced oxidative activity in muscle biopsy. The most common mutation associated with this disease is the mutation in the RYR1 gene that codes for the ryanodine receptor 1 that is involved in calcium channels located in the membrane of the sarcoplasmic reticulum of striated muscle cells. This corresponds clinically to hypotonia, motor delay, scoliosis, contractures, respiratory failure and susceptibility to malignant hyperthermia. The severity of symptoms varies depending on the age of presentation and genetic expression.

Keywords: myopathy, central core, RYR1, neonatal, hypotonia.

INTRODUCCIÓN

La miopatía *central core* es parte del grupo heterogéneo de miopatías, principalmente causado por mutaciones en el gen RYR1. La miopatía causada por RYR1 *central core* es la miopatía neonatal más común. Este gen codifica para la proteína que se encarga de crear el receptor de rianodina, el cual está involucrado en la liberación de iones de calcio que se encuentran en resguardo en las células de músculo estriado, jugando un papel crítico en la relajación y la contracción muscular. En pacientes con dicha mutación,

este proceso es severamente afectado, causando hipotonía generalizada que incluye dificultad respiratoria. La sospecha diagnóstica se confirma por medio del estudio genético y de biopsia muscular que es indispensable para poder diferenciarla del resto de las miopatías.¹

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de las miopatías congénitas por *central core* son poco frecuentes, se han hecho múltiples estudios para estimar la prevalencia tanto en adultos como

* Departamento de Pediatría, Hospital Angeles Pedregal. México.

† Residente de segundo año de Pediatría.

Correspondencia:

Isaac Saba Barris

Correo electrónico: isaacsababarris@hotmail.com



en población pediátrica y se estiman de 0.23 a 0.71 por cada 100,000. Sin embargo, se realizaron más estudios solamente tomando en cuenta la población pediátrica en los cuales se estimó una prevalencia del 0.08 a 1.23 por cada 100,000.²

GENÉTICA

El gen RYR1 se encuentra en el cromosoma 19q, locus 13.2. Se encarga de codificar un canal transmembrana de calcio que se encuentra en el retículo sarcoplásmico. El gen RYR1 es uno de los genes más grandes con una longitud de 160 kb y 106 exones. Dentro del gen se encuentran cuatro subunidades de 565 kDa que interactúan con ligandos y proteínas formando complejos macromoleculares. Una falla en la codificación puede causar la retención de Ca o la pérdida excesiva a través de canal. El patrón de herencia puede ser autosómica dominante, autosómica recesiva o *de novo*. En el caso de la herencia recesiva se ha asociado a formas más graves de la enfermedad.

La mutación puede causar enfermedad de *central core*, *multi-mini core*, miopatía centro nuclear, desproporción congénita tipo fibra y más recientemente se encontró que puede causar rabdomiólisis, mialgia o parálisis atípica periódica.³

CUADRO CLÍNICO

La miopatía *central core* neonatal se puede sospechar desde el embarazo al presentarse hipomotilidad fetal y polihidramnios. En casos recesivos extremos se puede presentar acinesia fetal.⁴ Los recién nacidos con esta miopatía al nacimiento presentan hipotonía generalizada y dificultad respiratoria que requiere apoyo ventilatorio.

Estas características clínicas son el pivote para la sospecha diagnóstica. La distribución de la debilidad suele ser proximal, pero afecta también el músculo axial. Los neonatos pueden o no nacer con displasia de cadera, escoliosis y deformidades en los pies. La gran mayoría de los pacientes presentan laxitud marcada de los ligamentos.⁵ En casos recesivos también pueden llegar a presentar oftalmoplejía. Conforme va creciendo el neonato se comienza a ver ptosis, la escoliosis se vuelve más notoria y la debilidad de las extremidades continúa siendo severa. Estos neonatos presentan dificultad para succionar y deglutir, teniendo un alto riesgo de broncoaspirar, causando comorbilidades que podrían llegar hasta la muerte, por lo cual se necesita asistirlos con una sonda nasogástrica hasta poder establecer alguna vía definitiva.

La dificultad respiratoria continúa a lo largo de la vida de estos pacientes, algunos logran mantenerse con apoyo mínimo respiratorio y algunos van a necesitar

una vía aérea definitiva, así como apoyo de presión positiva continua. La debilidad muscular de estos pacientes suele ser no progresiva y se ha demostrado que la fisioterapia mejora significativamente la calidad de vida. Es importante recalcar que las funciones mentales de estos pacientes no están afectadas y suelen tener un neurodesarrollo normal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se debe sospechar con la clínica del paciente. Durante el periodo neonatal se pueden encontrar hipomotilidad fetal y oligohidramnios en el ultrasonido.² Al nacimiento se pueden realizar ultrasonidos musculares en los cuales se encuentra infiltración grasa en músculo y músculos delgados. El diagnóstico definitivo se hace con estudio genético confirmatorio y biopsia muscular. La miopatía *central core* se caracteriza por manchado debido a un proceso oxidativo en la histología de la biopsia con una falta de mitocondrias y áreas claras llamadas *cores*. Estas lesiones pueden abarcar algunas áreas o la totalidad del músculo. Se puede realizar una resonancia magnética, la cual igualmente muestra infiltración grasa en músculos; sin embargo, no es necesaria para el diagnóstico. Por último, la creatinina fosfocinasa sérica suele ser normal, pero se han reportado casos de elevaciones entre 4 y 26 veces el límite normal.⁶

COMPLICACIONES

La mutación del gen RYR1 da una predisposición a hipertermia maligna, mialgias de esfuerzo y rabdomiólisis.⁷ La debilidad de la musculatura respiratoria accesoria condena a estos pacientes a requerir apoyo de oxígeno de por vida, algunos requerirán más que otros y pueden sobrevivir ya sea con puntas nasales o, en algunos casos, requerir ventilación por presión positiva. La debilidad de los músculos de la deglución hace necesaria en la mayoría de los casos una gastrostomía para poder alimentar a los pacientes, ya que si se intenta la vía oral podría presentar broncoaspiraciones que podrían ocasionar neumonías. La supervivencia está directamente ligada a las intervenciones tanto del equipo médico como del cuidado familiar; no se tiene una edad esperada de vida, sin embargo, no suelen sobrevivir más de los dos años.

TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico para la miopatía por RYR1, el tratamiento se basa en medidas de soporte para poder maximizar la calidad de vida de los pacientes. Se ha estudiado el uso de salbutamol, acetilcisteína para mejorar

la función pulmonar; sin embargo, no han demostrado una mejoría significativa.^{8,9} Se ha evidenciado que el ejercicio aeróbico ayuda a mejorar la fuerza y la calidad de vida de los pacientes con esta miopatía.¹⁰ Se están estudiando terapias genéticas para mitigar los efectos de esta miopatía; no obstante, hasta el momento no se ha encontrado una cura.^{4,9}

CONCLUSIÓN

Aunque la miopatía causada por RYR1 *central core* es la miopatía neonatal más común, sigue siendo poco estudiada y con muy mal pronóstico. La importancia de esta enfermedad consiste en que los pacientes afectados por esta entidad suelen ser diagnosticados tarde y son poco estudiados. Muchos neonatos con dificultad respiratoria que fallecieron en los primeros días pudieron haber sido subdiagnosticados con esta enfermedad; ya que si no se da un manejo de soporte adecuado muchos mueren en el periodo neonatal. Es importante en un neonato con dificultad respiratoria con mala evolución tener presente las manifestaciones fetales como hipomotilidad y al nacer la presencia de hipotonía e hiperlaxitud ligamentosa para sospechar la presencia de esta entidad. Los médicos que están en contacto con estos neonatos deben conocer esta enfermedad y sospecharla para poder mejorar la calidad de atención de estos niños y desarrollar más alternativas terapéuticas y mejorar el pronóstico a largo plazo de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Ogasawara M, Nishino I. A review of core myopathy: central core disease, multiminicore disease, dusty core disease, and core-rod myopathy. *Neuromuscul Disord.* 2021; 31 (10): 968-977. doi: 10.1016/j.nmd.2021.08.015.
2. Huang K, Bi FF, Yang H. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of congenital myopathy. *Front Neurol.* 2021; 12: 761636. doi: 10.3389/fneur.2021.761636.
3. Todd JJ, Razaqyar MS, Witherspoon JW, Lawal TA, Mankodi A, Chrimer IC et al. Novel variants in individuals with RYR1-related congenital myopathies: genetic, laboratory, and clinical findings. *Front Neurol.* 2018; 9: 118. doi: 10.3389/fneur.2018.00118.
4. Gineste C, Laporte J. Therapeutic approaches in different congenital myopathies. *Curr Opin Pharmacol.* 2023; 68: 102328. doi: 10.1016/j.coph.2022.102328.
5. Jungbluth H, Sewry CA, Muntoni F. Core myopathies. *Semin Pediatr Neurol.* 2011; 18 (4): 239-249. doi: 10.1016/j.spen.2011.10.005.
6. Todd JJ, Lawal TA, Witherspoon JW, Chrimer IC, Razaqyar MS, Punjabi M et al. Randomized controlled trial of N-acetylcysteine therapy for RYR1-related myopathies. *Neurology.* 2020; 94 (13): e1434-e1444. doi: 10.1212/WNL.0000000000008872.
7. Witherspoon JW, Meilleur KG. Review of RyR1 pathway and associated pathomechanisms. *Acta Neuropathol Commun.* 2016; 4 (1): 121. doi: 10.1186/s40478-016-0392-6.
8. Messina S, Hartley L, Main M, Kinali M, Jungbluth H, Muntoni F, Mercuri E. Pilot trial of salbutamol in central core and multi-minicore diseases. *Neuropediatrics.* 2004; 35 (5): 262-266. doi: 10.1055/s-2004-821173.
9. Rendu J, Brocard J, Denarier E, Monnier N, Piétri-Rouxel F, Beley C et al. Exon skipping as a therapeutic strategy applied to an RYR1 mutation with pseudo-exon inclusion causing a severe core myopathy. *Hum Gene Ther.* 2013; 24 (7): 702-713. doi: 10.1089/hum.2013.052.
10. Hedermann G, Vissing CR, Heje K, Preisler N, Witting N, Vissing J. Aerobic training in patients with congenital myopathy. *PLoS One.* 2016; 11 (1): e0146036. doi: 10.1371/journal.pone.0146036.



Localización inusual de lipoma intramuscular: manguito de los rotadores

Unusual location of intramuscular lipoma: rotator cuff

Raquel Estephanía Morales Jiménez^{*,†} María de Guadalupe Gómez Pérez^{*,§}

Citar como: Morales JRE, Gómez PMG. Localización inusual de lipoma intramuscular: manguito de los rotadores. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 315-317. <https://dx.doi.org/10.35366/117523>

Resumen

Introducción: los lipomas son los tumores mesenquimales más frecuentes. Sólo 2% son de localización profunda, cuando se localizan por debajo de la fascia que los envuelve. **Caso clínico:** masculino de 71 años, con dolor intenso en hombro derecho de dos meses de evolución. Se realizó estudio de resonancia magnética encontrando lipoma intramuscular del infraespinoso y aparente afectación del redondo menor. **Conclusión:** la resonancia magnética es el estudio de elección para valorar lesiones de tejidos blandos de localización profunda, siendo difícil diferenciar su origen intramuscular o intermuscular si se encuentran en músculos pequeños.

Palabras clave: lipoma intramuscular, manguito de los rotadores, tumores benignos.

Abstract

Introduction: lipomas are the most frequent mesenchymal tumors. Only 2% are in a deep location, located below the fascia surrounding them. **Clinical case:** a 71-year-old male with intense pain in the right shoulder after two months of evolution. A magnetic resonance imaging study found intramuscular lipoma of the infraspinatus and apparent involvement of the teres minor. **Conclusion:** magnetic resonance imaging is the study of choice to assess deep soft tissue lesions, as it is challenging to differentiate their intra- or inter-muscular origin if they are in small muscles.

Keywords: intramuscular lipoma, rotator cuff, benign tumors.

INTRODUCCIÓN

Los lipomas son los tumores mesenquimales más frecuentes y están compuestos por adipocitos maduros.¹ Representan el 50% y se categorizan en superficiales y profundos.² Solamente 2% son de localización profunda, cuando se sitúan por debajo de la fascia que los envuelve.^{2,3} Histológicamente se pueden dividir en tres tipos: infiltrativos, bien circunscritos y mixtos.³

La incidencia reportada en lipomas intramusculares es de 0 a 5% y de los intermusculares de 0.3 a 1.9%, siendo el cuádriceps femoral la localización más frecuente seguido

del deltoides.⁴ La mayoría ocurre entre los 40 y 70 años de edad.³ La sintomatología es infrecuente, pero incluye dolor, limitación del rango de movimiento, edema y compresión nerviosa.²

CASO CLÍNICO

Masculino de 71 años de edad, refiere dolor moderado a intenso en hombro derecho de dos meses de evolución que incrementa al realizar movimientos de abducción y extensión, motivo por el cual se solicita estudio de resonancia magnética simple de hombro derecho. Como único

* Hospital Angeles Pedregal.

† Residente de Alta Especialidad de Resonancia Magnética en Sistema Musculoesquelético.

§ Médico radiólogo especialista en Resonancia Magnética. Profesor titular de los cursos de Alta Especialidad de Resonancia Magnética en Sistema Musculoesquelético y Cuerpo Completo.

Correspondencia:

Dra. Raquel Estephanía Morales Jiménez
Correo electrónico: draestephmoraless@gmail.com

Aceptado: 25-07-2023.

www.medigraphic.com/actamedica





Figura 1: Imágenes en plano axial. **A)** T1, **B)** T2 y **C)** densidad de protones con saturación grasa (DP FAT SAT). Muestran la lesión (flecha roja) ovoidea, de comportamiento graso, con delgadas líneas hipointensas en su periferia correspondientes a fibras musculares del infraespinoso.

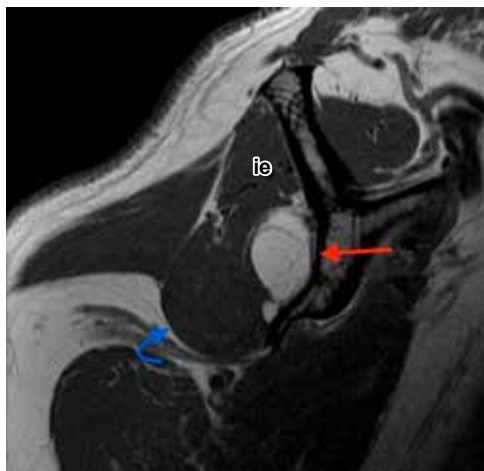


Figura 2: Imagen en plano sagital T1, se observa la lesión (flecha roja) de localización profunda que afecta fibras musculares del redondo menor (flecha curva). ie = infraespinoso.

anteriormente el paciente refiere accidente en motocicleta hace 50 años con fractura de clavícula derecha recibiendo tratamiento conservador.

Hallazgos por imagen

En el estudio de resonancia magnética entre fibras musculares del infraespinoso se observa imagen ovoidea, de márgenes bien delimitados, isointensa al tejido graso en secuencias T1, T2 y densidad protónica con saturación grasa, con diámetros aproximados en plano axial de 5.5×1.3 cm, en plano sagital de 3.1×1.4 cm y en coronal de 3.8×2.9 cm, con imágenes lineales internas hipointensas en

todas las secuencias menores de 2 mm (Figura 1). La lesión se extiende por toda la fosa infraespinosa con involucro de algunas fibras musculares del redondo menor y desplaza levemente el infraespinoso (Figura 2).

DISCUSIÓN

La resonancia magnética es el estudio de imagen óptimo para valoración de lesiones lipomatosas de localización profunda.¹ Se valora el tamaño y morfología, homogeneidad, márgenes, si es uni o multinodular, presencia o ausencia de estructuras lineales y su grosor (delgados < 2 mm, gruesos > 2 mm).⁵ Su morfología puede ser redonda, oval, fusiforme, irregular poligonal o en forma de pesa y usualmente no encapsulados.³ Caracterización tisular: tienen alta intensidad de señal en T1 y T2 y suprimen similar a la grasa en secuencias de supresión grasa. Los intramusculares contienen fibras musculares entremezcladas, isointensas al músculo normal en T1 y T2. Estas interdigitaciones muestran una apariencia estriada patognomónica de estos lipomas.³

En ocasiones es difícil definir el origen exacto, especialmente cuando son grandes y con gran componente extramuscular que provienen de un músculo pequeño, de un lipoma intermuscular con infiltración secundaria al músculo adyacente.³

La escisión quirúrgica es el tratamiento de elección. Puede haber recurrencia en un rango de 14 meses a 19 años, con incidencia variable.³

REFERENCIAS

1. Al-Ani Z, Fernando M, Wilkinson V, Kotnis N. The management of deep-seated, lowgrade lipomatous lesions. *Br J Radiol.* 2018;

- 91 (1086): 20170725. Available in: <http://dx.doi.org/10.1259/bjr.20170725>
2. Murphey MD, Carroll JF, Flemming DJ, Pope TL, Gannon FH, Krandsdorf MJ. From the archives of the AFIP: benign musculoskeletal lipomatous lesions: benign musculoskeletal lipomatous lesions. *Radiographics*. 2004; 24 (5): 1433-1466. Available in: <https://doi.org/10.1148/rg.245045120>
 3. McTighe S, Chernev I. Intramuscular lipoma: a review of the literature. *Orthop Rev (Pavia)*. 2014; 6 (4): 5618. Available in: <http://dx.doi.org/10.4081/or.2014.5618>
 4. Nishida J, Morita T, Ogoe A, Okada K, Kakizaki H, Tajino T et al. Imaging characteristics of deep-seated lipomatous tumors: intramuscular lipoma, intermuscular lipoma, and lipoma-like liposarcoma. *J Orthop Sci*. 2007; 12 (6): 533-541. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00776-007-1177-3>
 5. Matsumoto K, Hukuda S, Ishizawa M, Chano T, Okabe H. MRI findings in intramuscular lipomas. *Skeletal Radiol*. 1999; 28 (3): 145-152. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s002560050491>

Conflicto de intereses: la Dra. Raquel Estephanía Morales Jiménez y la Dra. María de Guadalupe Gómez Pérez declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Financiamiento: no se recibe ninguna remuneración económica por esta publicación de caso clínico.



Osteólisis de la clavícula distal: causa poco diagnosticada de hombro doloroso

Osteolysis of the distal clavicle: underdiagnosed cause of shoulder pain

Raquel Estephanía Morales Jiménez*,[†] María de Guadalupe Gómez Pérez*,[§]

Citar como: Morales JRE, Gómez PMG. Osteólisis de la clavícula distal: causa poco diagnosticada de hombro doloroso. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 318-320. <https://dx.doi.org/10.35366/117524>

Resumen

Introducción: la osteólisis de clavícula distal (OCD) es una causa infradiagnosticada de hombro doloroso. No está descrita su incidencia en la literatura. La causa más frecuente es microtraumatismo repetitivo, en pacientes que realizan levantamiento de pesas o deportes por encima de la cabeza. **Caso clínico:** varón de 22 años con dolor de hombro de una semana de evolución. **Conclusión:** debido al aumento de la práctica deportiva, la OCD será una entidad cada vez más vista, por lo que es importante reconocer el cuadro clínico y hallazgos en resonancia magnética, siendo el edema de la médula ósea el más frecuente y característico.

Palabras clave: resonancia magnética (RM), clavícula distal, osteólisis, levantamiento de pesas.

Abstract

Introduction: osteolysis of the distal clavicle is an underdiagnosed cause of shoulder pain. There is no reported incidence in the literature. It is most frequently caused by repetitive microtrauma in patients who perform weightlifting or overhead sports. **Case report:** 22-year-old male with shoulder pain of one week of evolution. **Conclusion:** due to the increase in sports practice, osteolysis of the distal clavicle will be an increasingly seen entity, so it is essential to recognize the clinical picture and magnetic resonance findings, being the edema of the bone marrow the most frequent and characteristic.

Keywords: magnetic resonance (MR), distal clavicle, osteolysis, weightlifting.

INTRODUCCIÓN

La osteólisis de la clavícula distal (ODC) es una causa poco común de dolor en el hombro.¹ Se han descrito dos formas, traumática y atraumática. Ehrlich fue el primero en describir OCD atraumática en 1959, secundaria a microtraumatismos de repetición.² Se presenta entre la segunda y cuarta década de la vida.³ Afecta a pacientes que practican levantamiento de pesas y deportes con movimientos por encima de la cabeza (basquetbol, voleibol, tenis y natación).⁴ Clínicamente tienen dolor en el área de la articulación acromioclavicular (AC) de lenta instauración

al realizar ejercicio y a medida que progresa, persiste durante días.³ Se irradia hacia la región del deltoides o trapecio y mejora al disminuir la actividad física.⁵ Se realizan test de provocación del dolor comprimiendo la articulación acromioclavicular con adducción horizontal y rotación interna del hombro.³ La manifestación más común es el edema de médula ósea; en resonancia magnética (RM) se observa de señal intermedia en T1 y alta en T2, siendo más preciso con secuencias STIR y T2FS. No existen reportes previos de RM que cuenten con administración de contraste en ODC.² Otras anomalías en la articulación acromioclavicular son derrame articular, fragmentos óseos intraarticulares e

* Hospital Angeles Pedregal.

[†] Residente de Alta Especialidad de Resonancia Magnética en Sistema Musculoesquelético.

[§] Médico radiólogo especialista en Resonancia Magnética. Profesor titular de los cursos de Alta Especialidad de Resonancia Magnética en Sistema Musculoesquelético y Cuerpo Completo.

Correspondencia:

Raquel Estephanía Morales Jiménez
Correo electrónico: draestephmoraes@gmail.com

Aceptado: 21-08-2023.



irregularidad o erosiones óseas.² La mayoría se trata conservadoramente.¹

CASO CLÍNICO

Hombre de 22 años de edad, presenta primer cuadro de dolor en la región de la articulación acromioclavicular izquierda de 1 semana de evolución, con irradiación hacia el trapecio, intensificándose al realizar ejercicios de levantamiento de peso en el gimnasio.

Hallazgos por imagen

En la RM se observa edema óseo del extremo distal de la clavícula, edema de los tejidos blandos periarticulares (Fi-

gura 1) y ruptura del ligamento acromioclavicular superior con discreto incremento del espacio de 7.5 mm (Figura 2).

DISCUSIÓN

Aunque las dos formas de osteólisis presentan en gran parte características en común, en la literatura científica las consideran como dos entidades distintas.²

Debido al incremento de los programas de entrenamiento de levantamiento de pesas, los signos y síntomas de la OCD serán una presentación cada vez más común vista en la medicina deportiva.³ Sin embargo, no existe una incidencia reportada en la literatura.

Es importante reconocer los hallazgos por RM cuando no contemos con radiografía, y aún si la radiografía está dispo-

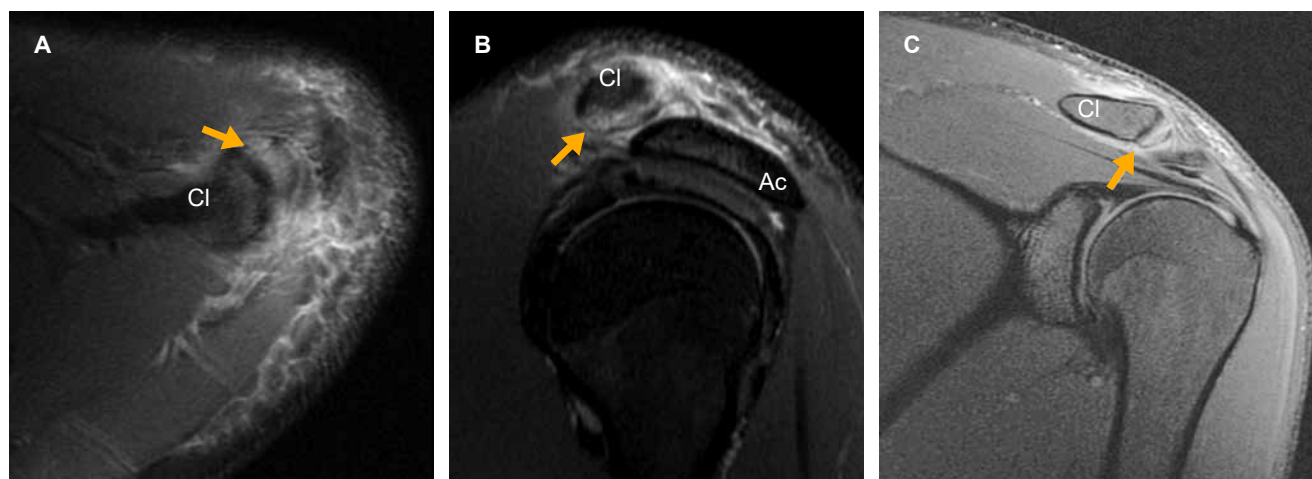


Figura 1: Edema del extremo distal de la clavícula (CI). Imágenes ponderadas en densidad de protones con saturación grasa en planos **A)** axial, **B)** sagital y **C)** coronal que muestran incremento en la intensidad de señal (flecha amarilla) del extremo distal clavicular. **B)** El acromion (Ac) conserva su intensidad de señal normal.

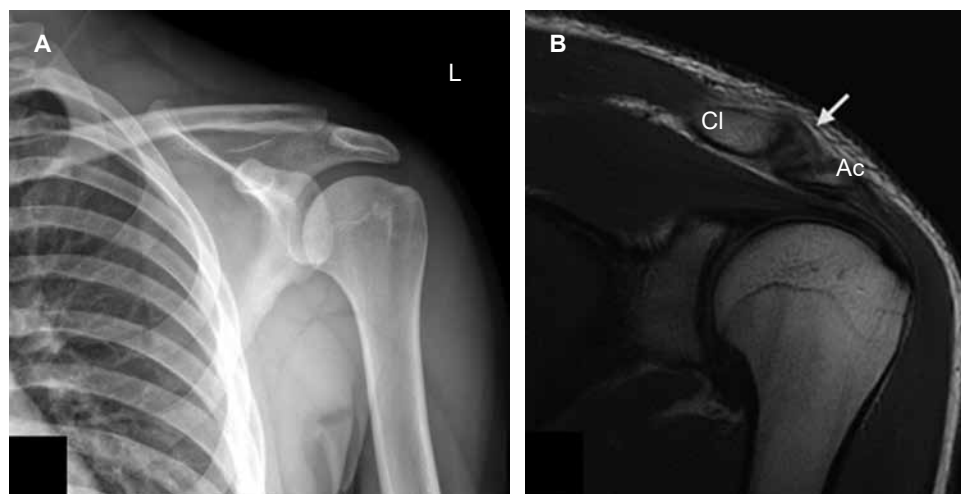


Figura 2:

A) Radiografía anteroposterior de hombro izquierdo. Sutil elevación del extremo distal de la clavícula (CI) e incremento del espacio coracoclavicular de hasta 14 mm. **B)** RM coronal T2. Leve ensanchamiento de la articulación acromioclavicular y ruptura del ligamento acromioclavicular superior (flecha blanca). Ac = acromion.

nible, en estadios tempranos únicamente se observan sutiles cambios.² Debido a la ausencia de sistemas de clasificación, se estableció uno basado en el grado de edema óseo y periostitis. Grado I: edema leve que no afecta el grosor total del extremo distal de la clavícula; grado II edema de todo el grosor del extremo distal; grado III edema y periostitis.⁴ Un ensanchamiento acromioclavicular > 6 mm, cambios osteoartrosicos y fracturas subcondrales son más frecuentes a largo plazo.⁴ El manejo conservador va dirigido a eliminar ejercicios que condicionen sintomatología. Los AINE e inyecciones intraarticulares sólo son métodos temporales.³ La artroscopía ofrece grandes ventajas: disminuye la morbilidad, menor restricción al movimiento postoperatorio y reincorporación a las actividades normales más temprano.¹

REFERENCIAS

1. Zawadsky M, Marra C, Wiater JM, Levine WN, Pollock RG, Flatow EL et al. Osteolysis of the distal clavicle: long-term results of arthroscopic resection. *Arthroscopy*. 2000; 16 (6): 600-605. doi: 10.1053/jars.2000.5875
2. de la Puente R, Boutin RD, Theodorou DJ, Hooper A, Schweitzer M, Resnick D. Post-traumatic and stress-induced osteolysis of the distal clavicle: MR imaging findings in 17 patients. *Skeletal Radiol*. 1999; 28 (4): 202-208. doi: 10.1007/s002560050501.
3. Pitchford KR, Cahill BR. Osteolysis of the distal clavicle in the overhead athlete. *Oper Tech Sports Med*. 1997; 5 (2): 72-77. doi: 10.1016/s1060-1872(97)80017-2.
4. Roedl JB, Nevalainen M, Gonzalez FM, Dodson CC, Morrison WB, Zoga AC. Frequency, imaging findings, risk factors, and long-term sequelae of distal clavicular osteolysis in young patients. *Skeletal Radiol*. 2015; 44 (5): 659-666. doi: 10.1007/s00256-014-2092-2.
5. DeFroda SF, Nacca C, Waryasz GR, Owens BD. Diagnosis and management of distal clavicle osteolysis. *Orthopedics*. 2017; 40 (2): 119-124. doi: 10.3928/01477447-20161128-03.

Conflicto de intereses: la Dra. Raquel Estephanía Morales Jiménez y la Dra. María de Guadalupe Gómez Pérez declaran que no tienen ningún conflicto de intereses. No se recibe ninguna remuneración económica por esta publicación de caso clínico.



Fibromatosis plantar. Enfermedad de Ledderhose

Plantar fibromatosis. Ledderhose disease

Luis Gerardo Domínguez Gasca,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo†

Citar como: Domínguez GLG, Domínguez CLG. Fibromatosis plantar. Enfermedad de Ledderhose. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 321-322. <https://dx.doi.org/10.35366/117525>

Resumen

Introducción: la fibromatosis plantar o enfermedad de Ledderhose se caracteriza por nódulos plantares. Forma parte de las fibromatosis superficiales junto a la enfermedad de Dupuytren y la de Peyronie. **Caso clínico:** femenino de 56 años con nódulos en región plantar izquierda discretamente dolorosos que disminuyeron en tamaño con termoterapia y estiramiento de fascia plantar. **Conclusiones:** la enfermedad de Ledderhose habitualmente responde a tratamiento conservador, se requiere manejo quirúrgico ante dolor y/o invasión a tejidos neurovasculares.

Palabras clave: nódulos plantares, fibromatosis plantar, enfermedad de Ledderhose.

Abstract

Introduction: plantar fibromatosis, or Ledderhose disease, is characterized by plantar nodules. It is part of the superficial fibromatoses Dup, Uytren's disease, and Peyronie's disease. **Case report:** a 56-year-old female with slightly painful nodules in the left plantar region that decreased in size with thermotherapy and stretching of the plantar fascia. **Conclusions:** Ledderhose disease usually responds to conservative treatment, requiring surgical management for pain and/or invasion of neurovascular tissues.

Keywords: plantar nodules, plantar fibromatosis, Ledderhose disease.

INTRODUCCIÓN

La fibromatosis plantar o enfermedad de Ledderhose se caracteriza por presencia de nódulos plantares originados por proliferación de tejido fibroso benigno crónico que implica a la aponeurosis plantar, con invasión lenta de estructuras vecinas; su incidencia incrementa con la edad, aparece en sexo masculino en la sexta década y en femenino en la séptima, su prevalencia varía según la edad de 9.9 a 25.5% en mayores de 75 años.¹ Al presentarse un caso, efectuamos la presente comunicación.

CASO CLÍNICO

Femenino de 56 años, con índice de masa corporal de 21; practicante de pilates desde hace 10 años, acude por haber palpado en región plantar izquierda presencia de masa

de 1 cm de diámetro; a la exploración dirigida: marcha normal, a la palpación tres nódulos palpables, no desplazables sobre planos profundos, discretamente dolorosos a la presión, de tamaños distintos (el mayor de 1 cm de diámetro y los otros dos de 0.5 cm). El mayor se encuentra localizado a la altura del escafoides. Con la sospecha clínica de fibromatosis plantar se efectúa ultrasonido, confirmando diagnóstico (*Figura 1*). Se derivó a rehabilitación, aplicando termoterapia y estiramiento de la fascia plantar; a tres meses de evolución, el nódulo mayor disminuyó a 0.5 cm de diámetro, no siendo palpables los dos más pequeños descritos al inicio.

DISCUSIÓN

La fibromatosis plantar, descrita por Ledderhose en 1897, implica la sustitución de la aponeurosis plantar por tejido

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

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

Correspondencia:

Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo
Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com



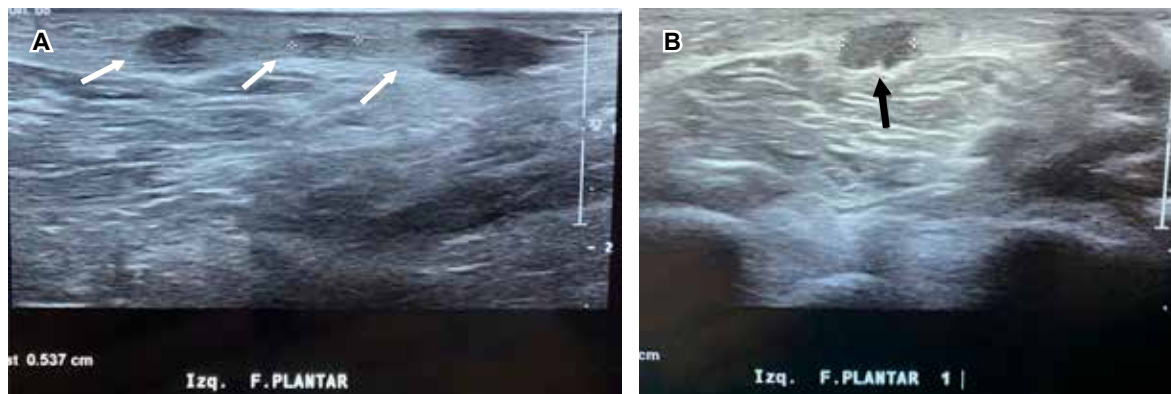


Figura 1: A) Imágenes de ecografía en corte longitudinal del arco plantar que muestra tres nódulos hipoeoicos y homogéneos de la fascia plantar (flechas blancas). **B)** Corte axial en el que se observa el nódulo mayor de 1 cm de diámetro (flecha negra).

fibroso; forma parte de las fibromatosis superficiales junto a la fibromatosis palmar o enfermedad de Dupuytren, la fibromatosis peneana o enfermedad de Peyronie y la de los cojinetes cutáneos o almohadillas de los nudillos. Habitualmente afecta un solo pie, pudiendo ser bilateral.² Se desconoce su etiología, existiendo asociación con traumatismos repetitivos, diabetes mellitus, enfermedad hepática secundaria a alcoholismo y tabaquismo. El diagnóstico es clínico ante presencia de nódulos plantares, indoloros con sensación de cuerpo extraño en el apoyo plantar, de manera usual son localizadas en el arco longitudinal medial. La ultrasonografía, con frecuencia, es confirmatoria. La resonancia magnética es el estudio más eficiente y brinda información preoperatoria muy importante.³ El tratamiento inicial incluye: antiinflamatorios, modificación de las actividades tanto laborales como recreativas, inyección de

corticosteroides o colagenasa⁴ en la lesión, uso de plantillas y terapia física con termoterapia y estiramiento de la fascia plantar. El manejo quirúrgico se indica cuando hay dolor y/o invasión de estructuras neurovasculares.

REFERENCIAS

1. Pujol OX. Fibromatosis plantar, enfermedad de Ledderhose. *Aten Prim Pract.* 2019; 1: 82-84. doi: 10.1016/j.appr.2019.07.002.
2. De Vitis R, Passiatore M, Perna A, Staronni M, Taccardo G. Unusual intranodular collagenase injection: a case of bilateral Ledderhose disease. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2020; 8 (4): e2754.
3. Omor Y, Dhaene B, Grijseels S, Alard S. Ledderhose disease: clinical, radiological (Ultrasound and MRI), and anatomopathological findings. *Case Report Open.* 2015; 2015: 741461. doi: 10.1155/2015/741461.
4. Neagu TP, Tiglis M, Popescu SA, Lascar I. Clinical, histological and therapeutic modern approach of Ledderhose disease. *Rom J Morphol Embryol.* 2018; 59 (3): 691-697.



Fractura avulsión de la tuberosidad anterior tibial tipo III

Fracture-avulsion of tibial tubercle type III

Luis Gerardo Domínguez Gasca,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo†

Citar como: Domínguez GLG, Domínguez CLG. Fractura avulsión de la tuberosidad anterior tibial tipo III. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 323-325. <https://dx.doi.org/10.35366/117526>

Resumen

La fractura por avulsión de la tuberosidad anterior tibial (TAT) es una lesión rara, con incidencia que varía entre 0.4 y 2.5% de todas las lesiones epifisiarias; descrita en 1853 y en 1898 por De Morgan y Poland respectivamente. Se caracteriza por separación traumática de la fisis en el plano profundo al núcleo de osificación de la TAT; se presenta en adolescentes varones con actividad física por contracción violenta del cuádriceps; inicialmente se relacionó con la enfermedad de Osgood Schlatter, actualmente se consideran enfermedades distintas, anotando que las enfermedades ortopédicas del desarrollo (EOD) predisponen a la avulsión.

Palabras clave: tuberosidad tibial, avulsión, fractura tibial, enfermedades ortopédicas del desarrollo.

Abstract

Avulsion fracture of the anterior tibial tuberosity (TAT) is a rare lesion, with an incidence that varies between 0.4 and 2.5% of all epiphyseal lesions, described in 1853 and 1898 by De Morgan and Poland, respectively. It is characterized by the traumatic separation of the physis in the deep plane to the ossification nucleus of the TAT. It occurs in male adolescents who engage in physical activity due to the violent contraction of the quadriceps. Initially associated with Osgood Schlatter disease, they are considered separate diseases, noting that developmental orthopedic diseases (DOD) predispose to avulsion.

Keywords: tibial tuberosity, avulsion, tibial fracture, orthopedic developmental disorders.

INTRODUCCIÓN

La fractura avulsión de la tuberosidad anterior tibial (TAT) es una lesión rara, con incidencia que varía entre 0.4 y 2.5% de todas las lesiones epifisiarias; se caracteriza por separación traumática de la fisis en el plano profundo al núcleo de osificación de la TAT; se presenta en adolescentes varones con actividad física por contracción violenta del cuádriceps; inicialmente se relacionó con la enfermedad de Osgood Schlatter, actualmente se consideran enfermedades distintas. Clínicamente existe dolor y tumefacción agudos,

aunado a deformidad de rodilla en flexión y pérdida de función. Las radiografías en proyección anteroposterior y lateral de rodilla son suficientes para el diagnóstico; la tomografía o resonancia magnética se indica ante sospecha de lesiones asociadas.¹

CASO CLÍNICO

Masculino de 12 años, con estatura de 178 cm, jugador de baloncesto desde los ocho años; quien, realizando ejercicios de marcha en cuclillas, en el momento de

* 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



cambiar a posición de pie, refiere dolor intenso en rodilla izquierda, acompañado de chasquido, deformidad, e imposibilidad para la función. Es trasladado a urgencias, efectuando diagnóstico de fractura avulsión de tuberosidad anterior de la tibia, corroborando ATT tipo III de Watson y Jones (*Figuras 1 y 2*), se realizó reducción y osteosíntesis (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

El mecanismo de lesión de la ATT es la flexión forzada de la rodilla contra la resistencia del cuádriceps y/o la contracción súbita en extensión de éste, se observa en

actividades deportivas que implican salto; se puede asociar a ruptura del tendón patelar, lesión meniscal, de ligamentos cruzados y colaterales. La clasificación de Watson y Jones indica tres tipos: tipo I. Fractura-separación en el centro de osificación secundario del tubérculo; tipo II. Fractura-separación en la unión de los centros de osificación primaria y secundaria entre el tubérculo y la epífisis y; tipo III. Lesión tipo III de Salter y Harris. La línea de separación sigue un trayecto ascendente por el centro de osificación primario de la epífisis tibial proximal, afectando la articulación.²



Figura 1: Radiografía lateral de rodilla izquierda (A) mostrando avulsión de la tuberosidad anterior de la tibia, que abarca el cartílago de crecimiento, correspondiendo a lesión tipo III de Watson Jones, en (B) acercamiento.



Figura 3: Radiografía lateral de tercio superior de pierna izquierda (A), mostrando reducción y osteosíntesis de fractura avulsión de la TAT y del cartílago de crecimiento (B).

Figura 2:

Imágenes tomográficas en 3D de tercio superior de tibia, en cortes coronal (A), posterolateral (B) y posteromedial (C), mostrando avulsión de la tuberosidad anterior de la tibia, que abarca el cartílago de crecimiento, correspondiendo a lesión tipo III de Watson Jones y fractura Salter-Harris tipo III del cartílago de crecimiento.



El tratamiento es: reducción anatómica del fragmento, la restitución de la superficie articular tibial y la restauración del mecanismo extensor; la reducción cerrada e inmovilización en avulsiones completas sin desprendimiento de la epífisis con desplazamiento mínimo (< 2 mm), y reducción abierta y fijación interna en el resto de los casos. La fractura que se extiende hacia la superficie articular de la rodilla debe ser tratada mediante reducción abierta con restauración anatómica de la superficie tibial articular.³

REFERENCIAS

1. Orihuela FV, Fernández PL, Peláez DP Avulsión de la tuberosidad tibial: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Fac Med (Mex)*. 2015; 58 (6): 18-23.
2. Bauer T, Milet A, Odent T, Padovani JP, Glorion C. Fracture-avulsion de la tubérosité tibiale antérieure chez l'adolescent: à propos de 22 cas et revue de la littérature. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2005; 91 (8): 758-767. doi: 10.1016/s0035-1040(05)84487-3.
3. Bombah FM, Nana T, Ekani BY, Biwolé D, Handy E. Fracture-avulsion of tibial tubercle apophyseal in two Cameroonian adolescents. *Trauma Case Rep*. 2021; 35: 100525. doi: 10.1016/j.tcr.2021.100525.



Biomodelantes por resonancia magnética

Magnetic resonance biomodeling

Andrea Lusitania Lomas Guim,^{*,‡} Viviana Elizabeth Orbe Montenegro,^{*,§}
María de Guadalupe Gómez Pérez^{*,¶}

Citar como: Lomas GAL, Orbe MVE, Gómez PMG. Biomodelantes por resonancia magnética. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 326-328. <https://dx.doi.org/10.35366/117527>

Resumen

La enfermedad por biomodelantes se ha convertido en un problema de salud actual debido a que los nuevos estándares de belleza promueven su uso indiscriminadamente por personal que no está debidamente capacitado. Las secuelas a largo plazo requieren del apoyo de un equipo médico altamente capacitado para brindar el tratamiento más adecuado al paciente sin descuidar su implicación psicoemocional. La resonancia magnética nos permite realizar una adecuada valoración, su localización e identificación de complicaciones a partir del material utilizado, contribuyendo de manera integral y oportuna a la salud del paciente.

Palabras clave: biomodelantes, resonancia magnética, patrones de infiltración, complicaciones.

Abstract

Biomodeling disease has become a current health problem due to the new beauty standards promoting its use indiscriminately by personnel who are not adequately trained. The long-term consequences require the support of a highly trained medical team to provide the most appropriate treatment to the patient without neglecting their psycho-emotional involvement. Magnetic resonance allows us to accurately assess the patient's location and identify complications from modeling material, contributing comprehensively and promptly to the patient's health.

Keywords: biomodeling, magnetic resonance, infiltration patterns, complications.

INTRODUCCIÓN

Los biomodelantes son sustancias que se introducen en el cuerpo humano con fines estéticos, difieren en calidad, lo que produce daños a los tejidos dependiendo del tipo de material utilizado y su localización. La mayoría de los pacientes cuando acuden al hospital ya tienen un compromiso muy avanzado de los tejidos, por lo cual, su tratamiento es más complejo. Generalmente, las aplicaciones son realizadas por personal que no está capacitado, que conlleva un mayor riesgo de complicaciones.¹

CASO CLÍNICO

Paciente de 30 años con antecedentes de aplicación de modelantes en las regiones glúteas hace 10 años. Desde hace tres años presenta dolor en ambas piernas, con zonas induradas y cambios de coloración. Se le realizó resonancia magnética de las regiones glúteas y piernas identificando imágenes globulares y lineales irregulares de comportamiento isointenso en el T1, hiperintenso en el T2, hiperintenso en las secuencias de saturación grasa (Fat-Sat) y en STIR (*Short Inversion Time Inversion Recovery*) con compromiso de los tejidos blandos superficiales y de

* Hospital Angeles Pedregal.

‡ Médico residente de Alta Especialidad en Resonancia Magnética de Cuerpo Completo.

§ Médico residente de Alta Especialidad en Resonancia Magnética del Sistema Musculoesquelético.

¶ Médico radiólogo especialista en Resonancia Magnética. Profesor titular de los cursos de Alta Especialidad de Resonancia Magnética de Cuerpo Completo y Sistema Musculoesquelético.

Correspondencia:

Dra. Andrea Lusitania Lomas Guim
Correo electrónico: andrealomas13@gmail.com

Aceptado: 10-11-2023.

www.medigraphic.com/actamedica



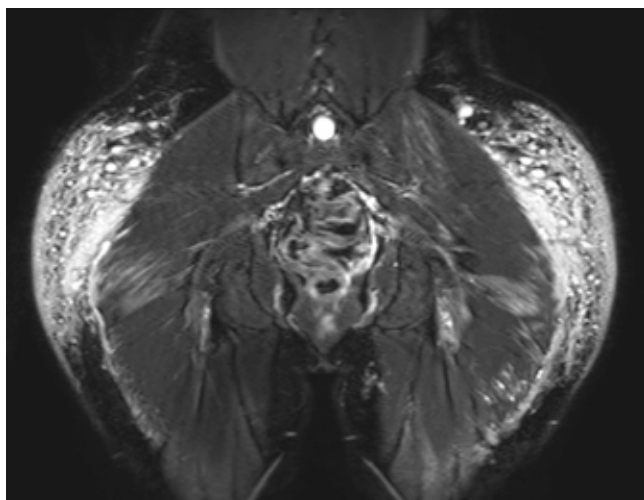


Figura 1: Resonancia magnética regiones glúteas. Axial STIR. Imágenes globulares y lineales con infiltración de los músculos glúteos mayores y medios compatibles con modelantes.

los planos musculares que afectan a los glúteos mayor y medio (*Figuras 1 y 2*).

En el estudio de resonancia magnética (RM) de piernas se identificó edema de tejidos blandos superficiales de ambas piernas con depósitos de material modelante en la porción superior del músculo gemelo medial de la pierna derecha y en la pierna izquierda se observa material modelante en toda su longitud sin compromiso de los planos musculares (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

Una realidad que actualmente enfrentamos con mayor frecuencia es la enfermedad por biomodelantes. El desconocimiento de las repercusiones en la salud y del agente empleado ha llevado al su uso indiscriminado con fines estéticos y personal poco entrenado.²

La resonancia magnética es el método de diagnóstico de elección, permite la localización del material modelante, su distribución, extensión y profundidad a los tejidos adyacentes. La mayoría de estas sustancias están compuestas por agua, con comportamiento hipointenso en T1, hiperintenso en T2 y T2 con supresión grasa (STIR, Fat-Sat, SPAIR) y por su alto peso molecular, son hiperintensos en secuencias T2 con supresión de grasa y agua (silicon-only o FSE T2 IR), el tejido inflamado realza con el contraste (gadolinio). Estas características permite identificarlas, pero no ayuda a determinar el material utilizado.³ Los patrones de distribución son: globulares, lineales o pseudonodulares. Pueden existir adenomegalias. Las aplicaciones más frecuentes se dan en las regiones glúteas con repercusión hacia los músculos glúteo mayor y medio.¹

Según la calidad del material modelante y su lugar de aplicación, la aparición de las complicaciones es variable, la clínica fluctúa entre siete a 12 años de la aplicación con sustancias inertes como el silicón, a diferencia de los aceites minerales, el cual se presenta entre tres a cinco años.¹ La aparición de infecciones se ha documentado en estudios realizados en México y Cali en 11.7 y 2.7% respectivamente, cuyos gérmenes aislados fueron *Mycobacterium fortuitum* y *E. coli* productora de beta-lactamasa (BLEE).^{4,5}

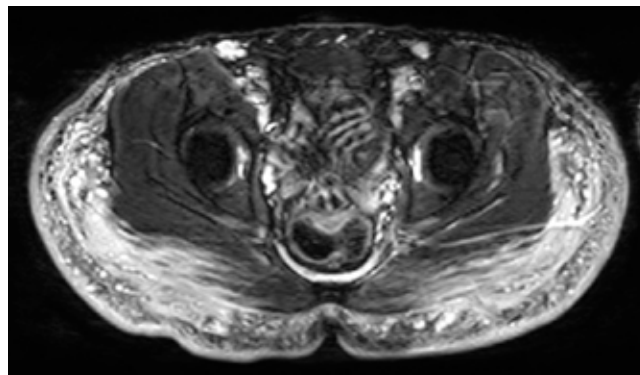


Figura 2: Resonancia magnética regiones glúteas. Coronal STIR. Distribución de los biomodelantes en las regiones glúteas con infiltración de planos musculares



Figura 3: Resonancia magnética piernas bilateral. Coronal STIR. Edema del tejido celular subcutáneo (TCS) y depósitos de biomodelantes.

La profundidad de infiltración y extensión de las sustancias modelantes requieren un tratamiento multidisciplinario, su complejidad determina el tipo de abordaje terapéutico a utilizar.⁴

REFERENCIAS

1. Juárez-Duarte E, Amezcua-Herrera M, Zea-Arévalo F, Guerrero-Avendaño G. Hallazgos en resonancia magnética y asociación entre el inicio de los síntomas de pacientes con enfermedad por modelantes en región glútea y el agente químico empleado. *Anales de Radiología México*. 2013; 4: 223-230. Disponible en: <https://www.analesderadiologiamexico.com/temp/2013/Radiolog%C3%ADa%204.pdf>
2. Domínguez-Zambrano A, Haddad-Tame JL, Torres-Baltazar I, Jiménez-Muñoz G, Sastre-Ortiz N, Espinosa-Maceda S. Enfermedad por modelantes: problemática actual en México y presentación de casos. *Cir Plást Iberolatinoam*. 2013; 39 (4): 399-405. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922013000400010&lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S0376-78922013000400010>
3. Oliveros C, Pérez-Rivera F, Betti-Kraemer G, Cordero-de Oliveros M, Fernández-Romero J, Medrano-Ramírez G et al. Enfermedad por inyección de rellenos sintéticos permanentes (EIRSP). Recomendaciones del grupo de expertos del Capítulo de Biomateriales de la FILACP. *Cir Plást Iberolatinoam*. 2022; 48 (3): 287-304. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922022000300006&lng=es
4. Gordillo-Hernández J, Alegre-Tamez E, Torres-Baltazar I, Mendieta-Espinosa M, Sastre-Ortiz N. Abordaje multidisciplinario de la enfermedad humana por infiltración de sustancias modelantes. *Cir Plást Iberolatinoam*. 2013; 39 (3): 269-277. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4321/S0376-78922013000300009>
5. Castro M, Ríos C, López C, Ospina M, Ortiz Y. Adverse effects of modeling substances in Cali, Colombia. *Biomédica*. 2021; 41 (1): 123-130. Available in: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/5707>

Conflicto de intereses: Andrea Lomas, Viviana Orbe y María de Guadalupe Gómez declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

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



Endocarditis infecciosa mural de aurícula derecha por *Pseudomonas aeruginosa* en un paciente en hemodiálisis

Right atrial mural infective endocarditis caused by *Pseudomonas aeruginosa* in a patient on hemodialysis

Eleazar de Jesús Hernández Patiño,^{*,‡} Carlos Eduardo Gallardo Rivera,^{*,‡} José Martín Alanís Naranjo,^{*,§} Julio César Rivera Hermosillo^{*,¶}

Citar como: Hernández PEJ, Gallardo RCE, Alanís NJM, Rivera HJC. Endocarditis infecciosa mural de aurícula derecha por *Pseudomonas aeruginosa* en un paciente en hemodiálisis. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 329-331. <https://dx.doi.org/10.35366/117528>

Resumen

Introducción: la endocarditis infecciosa mural (EIM) es un tipo raro de endocarditis infecciosa (EI) y no existen casos reportados asociados a *Pseudomonas aeruginosa*. **Caso clínico:** paciente femenino en hemodiálisis con EIM de la aurícula derecha causada por *Pseudomonas aeruginosa*. El tratamiento incluyó retiro del catéter de hemodiálisis y cambio a diálisis peritoneal. Tras completar la terapia antibiótica, la paciente fue dada de alta en condición estable y asintomática. **Conclusión:** los desenlaces clínicos de EI de cavidades derechas, incluida la EIM, suelen ser mejores que los de EI de cavidades izquierdas, con una tasa de mortalidad de < 5 a 10%.

Palabras clave: endocarditis infecciosa mural, endocarditis infecciosa, endocarditis no valvular, hemodiálisis, *Pseudomonas aeruginosa*.

Abstract

Introduction: mural infective endocarditis (MIE) is a rare form of infective endocarditis (IE), and no cases have been reported associated with *Pseudomonas aeruginosa*. **Clinical case:** patient on hemodialysis with EIM of the right atrium caused by *Pseudomonas aeruginosa*. Treatment included the removal of the hemodialysis catheter and switching to peritoneal dialysis. After antibiotic therapy, the patient was discharged in stable and asymptomatic condition. **Conclusion:** the clinical outcomes of right-sided IE, including MIE, are generally better than those of left-sided IE, with the mortality rate being < 5 to 10%.

Keywords: mural endocarditis, infective endocarditis, non-valvular endocarditis, hemodialysis, *Pseudomonas aeruginosa*.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa mural (EIM) es una infección endovascular poco frecuente que afecta al endocardio no valvular.¹ *Pseudomonas aeruginosa* es una causa poco común de endocarditis infecciosa (EI) de cavidades derechas, pero su prevalencia ha aumentado en los últimos años.² Los pacientes sometidos a hemodiálisis tienen más probabilidades de desarrollar EI, y su prevalencia debería aumentar a medida que crece la población de personas con enfermedad renal terminal.³

Con respecto a EIM, no se han reportado en la literatura casos asociados a *Pseudomonas aeruginosa*. Describimos el caso de una paciente en hemodiálisis con EIM aislada de la aurícula derecha causado por *Pseudomonas aeruginosa*.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 54 años con enfermedad renal terminal que ingresó al servicio de nefrología tras presentar fiebre persistente de una semana de evolución, que empeoró durante la sesión de hemodiálisis.

* Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

‡ Departamento de Nefrología.

§ Departamento de Cardiología, ORCID: 0000-0001-6631-7228

¶ Departamento de Ecocardiografía.

Correspondencia:

José Martín Alanís Naranjo

Correo electrónico: martin.alanis.n@gmail.com



Figura 1:

Ecocardiograma transtorácico: vista apical cuatro cámaras (A) con acercamiento a aurículas (B) que muestra catéter de hemodiálisis engrosado con vegetación (*) en aurícula derecha. AD = aurícula derecha. AI = aurícula izquierda. VD = ventrículo derecho. VI = ventrículo izquierdo.

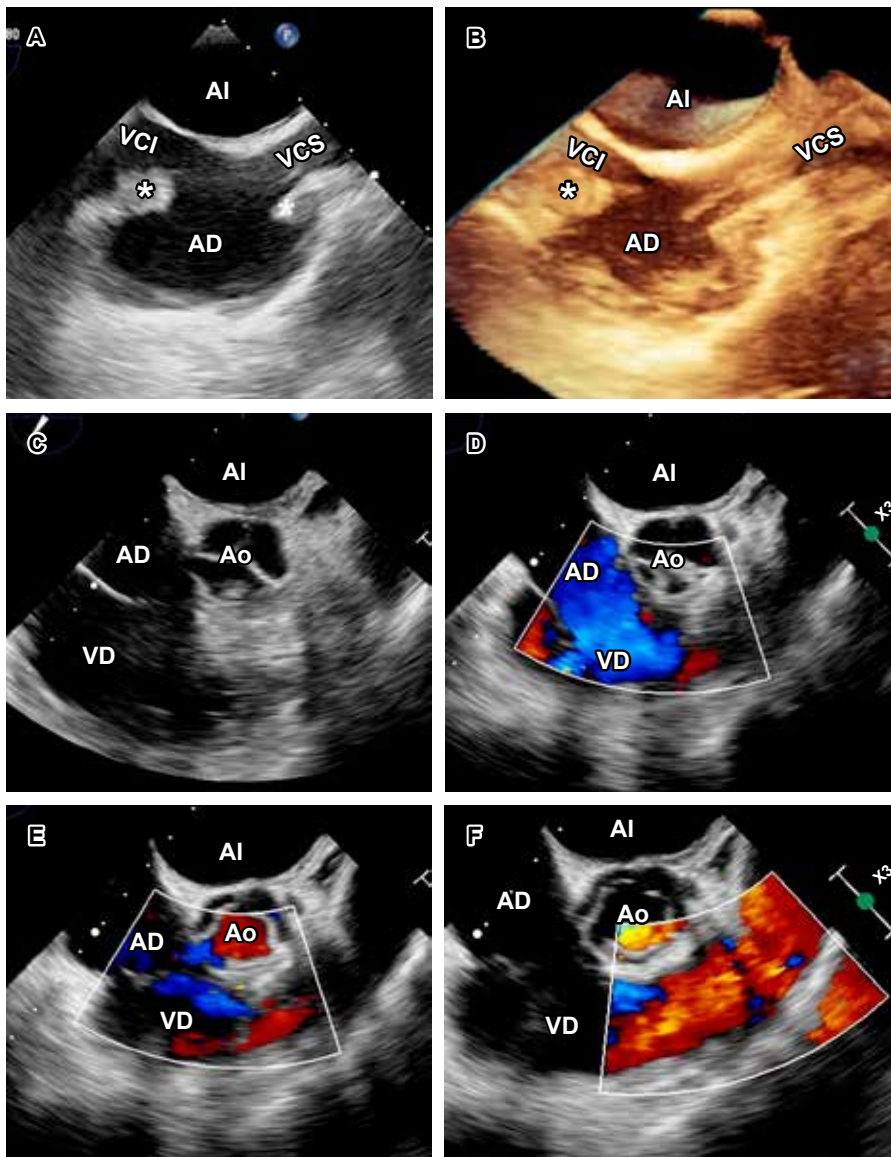
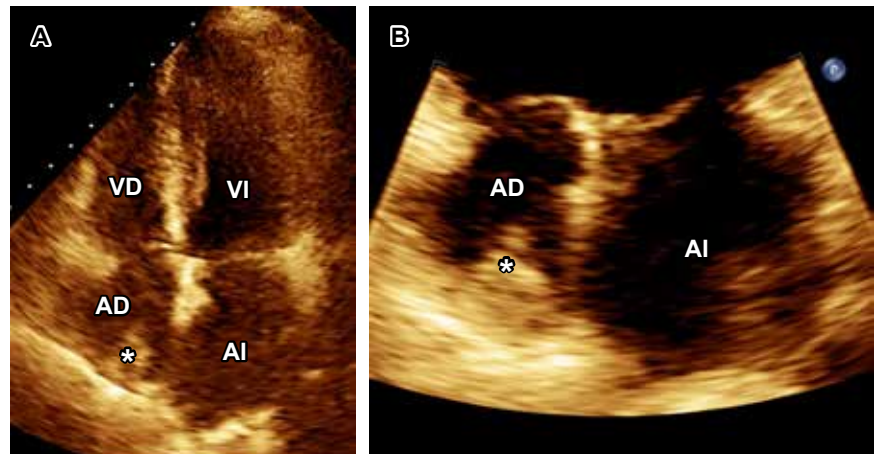


Figura 2:

Ecocardiograma transesofágico: vista bicaval a 90° (A-B) con catéter de hemodiálisis en vena cava superior con vegetación filiforme 36 × 5 mm (*) y vegetación en aurícula derecha a nivel de desembocadura de vena cava inferior (*) de 26 × 14 mm. Vista eje corto a 45°, (C-F) sin vegetaciones ni afección valvular. AD = aurícula derecha. AI = aurícula izquierda. Ao = aorta. VCI = vena cava inferior. VCS = vena cava superior. VD = ventrículo derecho.

Tabla 1: Localización de vegetaciones en endocarditis mural.

Cavidades	n (%)
Ventrículo	
Derecho	18 (23.1)
Izquierdo	24 (30.8)
Aurícula	
Derecha	20 (25.6)
Izquierda	10 (12.8)
Otros	6 (7.7)
– Septum	1
– Vena cava superior	3
– Vena cava inferior	1
– Más de dos cavidades	1

Adaptado de: Gutiérrez-Villanueva A et al.¹ y Rajesh GN et al.⁴

A la exploración física, ruidos cardiacos y respiratorios se auscultaron sin alteraciones. Laboratorios solo reportaron anemia (hemoglobina 8.7 g/dL). Ante sospecha de EI se tomaron hemocultivos y se inició tratamiento con vancomicina más ceftazidima. El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) con mala ventana acústica mostró catéter de hemodiálisis engrosado con vegetación en la aurícula derecha (Figura 1), y se realizó ecocardiograma transesofágico (ECOTE), observándose vegetación en el catéter de hemodiálisis así como en aurícula derecha y sin compromiso valvular (Figura 2).

Los hemocultivos fueron positivos para *Pseudomonas aeruginosa* y se ajustó manejo a piperacilina/tazobactam. Además de retirar el catéter de hemodiálisis, se cambió la terapia de reemplazo renal a diálisis peritoneal. Tras completar el esquema de antibiótico, la paciente fue dada de alta en condición estable y asintomática. En el seguimiento a seis meses, la paciente se mantenía asintomática, afebril y el ECOTT de control no mostró vegetaciones ni compromiso valvular.

DISCUSIÓN

La EIM representa de 0.7 a 5.6% de los casos de EI.^{1,4} Los microorganismos implicados con mayor frecuencia son los estafilococos.¹ La localización más frecuente es el ven-

trículo izquierdo (30.8%), seguido de la aurícula derecha (25.6%) (Tabla 1).^{1,4} La fiebre es el síntoma más común (86%), acompañada de escalofríos.⁵ Las vegetaciones murales producen menos compromiso hemodinámico en comparación a la EI valvular.⁴

El mecanismo de EIM en cavidades derechas no está claro; las posibles razones incluyen un gradiente de baja presión en cavidades derechas, niveles bajos de oxígeno en la sangre venosa, una menor prevalencia de malformaciones congénitas de cavidades derechas y diferencias en la vascularización del endotelio.^{2,5} Es causada comúnmente por el uso de catéteres en pacientes inmunocomprometidos; el trasplante subyacente, la neoplasia y la hemodiálisis son prevalentes en EIM.¹

Las herramientas de diagnóstico más eficaces son ECOTT y los hemocultivos;⁵ sin embargo, estos pacientes requerirán un ECOTE para evaluación de la extensión de la infección.⁴ Los desenlaces clínicos de EI de cavidades derechas, incluida la EIM, generalmente son mejores en comparación con la EI de cavidades izquierdas; hay menor embolismo sistémico y formación de abscesos. Responde al tratamiento antibiótico sin complicaciones por extensión extravalvular y la tasa de mortalidad es de < 5 a 10%.²

REFERENCIAS

- Gutiérrez-Villanueva A, Muñoz P, Delgado-Montero A, Olmedo-Samperio M, de Alarcón A, Gutiérrez-Carretero E et al. Mural Endocarditis: The GAMES registry series and review of the literature. *Infect Dis Ther.* 2021; 10 (4): 2749-2764.
- Shmueli H, Thomas F, Flint N, Setia G, Janjic A, Siegel RJ. Right-sided infective endocarditis 2020: challenges and updates in diagnosis and treatment. *J Am Heart Assoc.* 2020; 9 (15): e017293.
- Pericàs JM, Llopis J, Jiménez-Exposito MJ, Kourany WM, Almirante B, Carosi G et al. Infective endocarditis in patients on chronic hemodialysis. *J Am Coll Cardiol.* 2021; 77 (13): 1629-1640.
- Rajesh GN, Vellani H, Vadasseri JJ, Mohanan S, Sajeev CG. Clinical profile and one-year outcomes of patients with mural infective endocarditis: – a tertiary care centre study based on data from a seven-year registry. *Indian Heart J.* 2022; 74 (3): 163-169.
- Wu W, Ye S, Chen GH. Right-sided infective mural endocarditis complicated by septic pulmonary embolism and cardiac tamponade caused by MSSA. *Heart Lung.* 2018; 47 (4): 366-370.

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

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



Resonancia magnética en el síndrome piramidal

Magnetic resonance in pyramidal syndrome

Andrea Lusitania Lomas Guim,^{*,‡} Viviana Elizabeth Orbe Montenegro,^{*,§} Jaime Bravo Valle,^{*,¶}
Jessica Penagos Medina,^{*,||} María de Guadalupe Gómez Pérez^{*,**}

Citar como: Lomas GAL, Orbe MVE, Bravo VJ, Penagos MJ, Gómez PMG. Resonancia magnética en el síndrome piramidal. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 332-334. <https://dx.doi.org/10.35366/117529>

Resumen

El síndrome piramidal o del piriforme es una patología poco conocida que se sospecha en pacientes con dolor crónico en el trayecto del nervio ciático con o sin irradiación hacia miembros inferiores o región lumbar. Se puede relacionar con alteraciones del músculo piramidal con compresión del nervio ciático y tener varios orígenes: desde alteraciones anatómicas y sus variantes hasta aquellas secundarias a la actividad física y traumatismos. La resonancia magnética permite la visualización del nervio ciático y de las estructuras adyacentes mediante varias técnicas con cortes finos y/o secuencias con neurografía en alta definición, lo que propicia una adecuada valoración.

Palabras clave: síndrome piramidal, anatomía, hallazgos en resonancia magnética, ciatalgia.

Abstract

The pyramidal or piriformis syndrome is a little-known entity that is suspected in patients with chronic pain in the path of the sciatic nerve with or without irradiation to the lower limbs or lumbar region. It can be related to alterations of the piriformis muscle with compression of the sciatic nerve. It has various origins, from anatomical alterations and their variants to those secondary to physical activity and trauma. Magnetic resonance allows the visualization of the sciatic nerve and adjacent structures through various techniques with fine cuts and/or high-definition neurographic sequences, which favors an adequate assessment.

Keywords: pyramidal syndrome, anatomy, magnetic resonance findings, sciatica.

INTRODUCCIÓN

El músculo piriforme tiene forma piramidal y su origen se da en las crestas ilíacas del sacro, sale de la pelvis a través del foramen ciático mayor, pasa por la región anterosuperior de la articulación coxofemoral y se inserta en el borde superior del trocánter mayor del fémur.¹

El síndrome piramidal se describe como un desorden neuromuscular que se manifiesta de la compresión del nervio ciático por el músculo piriforme en pacientes con síntomas de ciatalgia secundario a la hipertrofia, inflamación o variantes anatómicas. Existe poca literatura al respecto de

esta patología, lo que resulta en un problema diagnóstico debido a su baja frecuencia y síntomas inespecíficos.² La importancia de la resonancia magnética en el diagnóstico de este síndrome radica en el reconocimiento adecuado de las estructuras anatómicas y las alteraciones imagenológicas en las diferentes secuencias.³

CASO CLÍNICO

Mujer de 56 años, peso 58 kg, estatura 1.54 m, a quien se le solicitó resonancia magnética del nervio ciático por presentar síntomas de dolor en la pierna izquierda de

* Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

‡ Médico residente de Alta Especialidad en Resonancia Magnética de Cuerpo Completo.

§ Médico residente de Alta Especialidad en Resonancia Magnética del Sistema Musculoesquelético.

¶ Médico neurorradiólogo. Profesor adjunto del curso de Alta Especialidad de Resonancia Magnética de Cuerpo Completo.

|| Médico radiólogo especialista en Resonancia Magnética de Cuerpo Completo. Profesor adjunto del curso de Alta Especialidad de Resonancia Magnética de Cuerpo Completo.

**Médico radiólogo especialista en Resonancia Magnética. Profesor titular de los cursos de Alta Especialidad de Resonancia Magnética de Cuerpo Completo y Sistema Musculoesquelético.

Correspondencia:

Dra. Andrea Lusitania Lomas Guim
Correo electrónico: andrealomas13@gmail.com

Aceptado: 24-11-2023.

www.medigraphic.com/actamedica



dos meses de evolución, en estudio previo de resonancia magnética de columna lumbar no se demostró patología discal. En el estudio se identificó asimetría de los músculos piriformes, en las imágenes axiales del lado izquierdo el músculo piriforme mide hasta 12.7 mm de grosor y en el lado derecho 6 mm (Figura 1), en imágenes coronales mide en el lado derecho 8.4 mm y en el lado izquierdo hasta 16 mm (Figura 2), con incremento de la señal del músculo piriforme en el lado izquierdo y datos de compresión del nervio ciático a este nivel. Como otros hallazgos, la paciente presentó cambios de coxartrosis incipiente, bursitis trocántérica bilateral y edema leve por proceso inflamatorio bilateral de los músculos glúteo mayor y medio (Figura 3).

DISCUSIÓN

El síndrome piramidal es una condición rara, se describe una incidencia aproximada de 6% en pacientes con síntomas persistentes de ciatalgia y parestesias de miembros inferiores que puede manifestarse de forma uni o bilateral, con o sin irradiación hacia el segmento distal. Casi en la mitad de los casos los pacientes presentan antecedentes de trauma, con posterior inflamación del músculo piriforme y la consecuente compresión del nervio ciático. Estos hallazgos se observan mejor en los estudios de resonancia

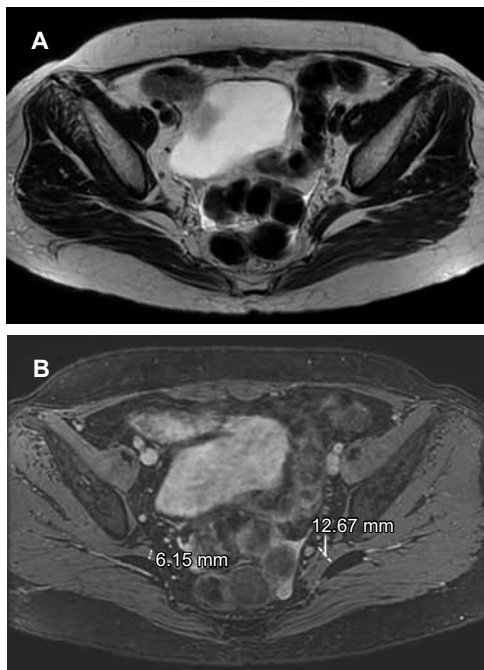


Figura 1: RM pelvis. **A)** Axial T2 *propeller*. Asimetría de los músculos piriformes. Se observa más engrosado el del lado izquierdo. **B)** Axial 3D COSMIC ASPIR. Medidas de los músculos piriformes.

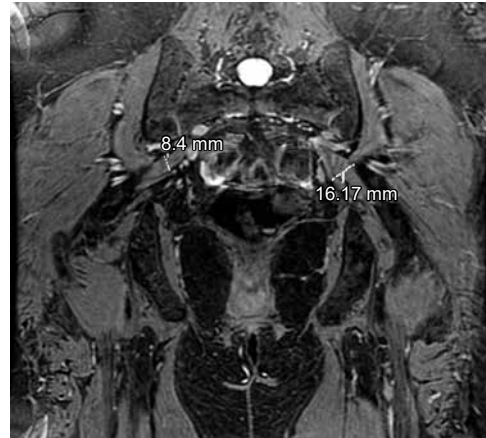


Figura 2: RM pelvis. Coronal 3D COSMIC ASPIR. Asimetría de los músculos piriformes con engrosamiento del lado izquierdo: 16.1 mm.

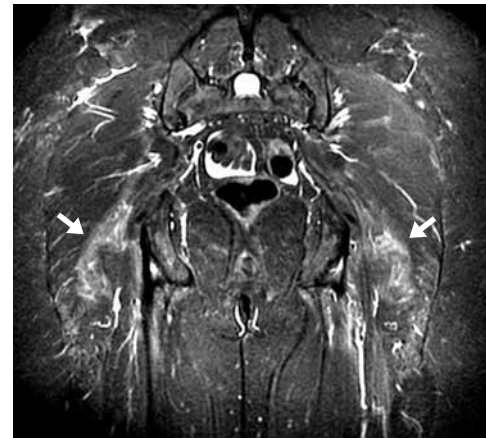


Figura 3: RM pelvis. Coronal 3D COSMIC ASPIR. Incremento en la intensidad de señal del glúteo mayor y medio (flechas).

magnética. Las secuencias potenciadas en T1 y T2-FAT SAT permiten valorar el detalle anatómico de la pelvis, estructuras vasculares, la compresión neural y edema, así como la hipertrofia o variantes anatómicas del músculo piriforme.⁴ La neurografía por resonancia magnética obtiene imágenes en alta resolución que proporcionan una mayor visualización y valoración de la anatomía de las estructuras nerviosas, en este caso, del trayecto del nervio ciático, así como de los tejidos adyacentes. No existe mucha literatura respecto a esta patología, únicamente se han publicado casos aislados. Según Filler,⁵ existe 93% de especificidad y 64% de sensibilidad para visualizar los hallazgos que permiten diagnosticar síndrome piramidal y discernir de aquéllos que no lo tienen y presentan cuadro clínico similar.

Cumplimiento de las directrices éticas

Conflicto de intereses: Andrea Lomas, Viviana Orbe, Jaime Bravo Valle y María de Guadalupe Gómez Pérez declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

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

REFERENCIAS

1. Trigésimo sexto Congreso Nacional Colegio Interamericano de Radiología. Palacio de Ferias y Congresos de Málaga, 25 - 28 Mayo 2022. Sociedad Española de Radiología Médica, SERAM; 2022.
2. Haladag Robert, Pingot Mariusz, Polgut Michal, Wysocki Grzegorz, Topol Miroslaw. Anthropometric Study of the Piriformis Muscle and Sciatic Nerve: A Morphological Analysis in a Polish Population. *Med Sci Monit.* 2015; 21: 3760-3768.
3. Lee Edward, Margherita Anthony, Gierada David, Narra Vamsi. MRI of piriformis syndrome. *AJR.* 2004; 183: 63-64.
4. Koh E, Webster D, Boyle J. Case report and review of the potential role of the Type A piriformis muscle in dynamic sciatic nerve entrapment variant of piriformis syndrome. *Surg Radiol Anat.* 2020; 42 (10): 1237-1242.
5. Filler AG, Haynes J, Jordan SE, Prager J, Villablanca JP, Farahani K, et al Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine.* 2005; 2 (2): 99-115.



Crisis hipercalcémica en una paciente geriátrica con adenoma paratiroideo de recién diagnóstico

Hypercalcemic crisis in a geriatric patient with newly diagnosed parathyroid adenoma

Rufino de Jesús Solís Pérez,* Pamela Irene Baas Argáez,* Alfonso Franco Navarro,* Polette Gemelli Segura Rangel,* David Leal Mora*

Citar como: Solís PRJ, Baas API, Franco NA, Segura RPC, Leal MD. Crisis hipercalcémica en una paciente geriátrica con adenoma paratiroideo de recién diagnóstico. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 335-337. <https://dx.doi.org/10.35366/117530>

Resumen

El hiperparatiroidismo primario es un trastorno hipercalcémico que implica una actividad excesiva de las glándulas paratiroides. La crisis hipercalcémica es una complicación poco común que puede presentarse con alteración del estado de alerta. Mujer de 83 años independiente para actividades básicas, dependencia leve para actividades instrumentadas, deterioro cognitivo de dos meses de evolución, dolor crónico. Acude por estupor y crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas súbitas. En exámenes de laboratorio iniciales resaltan niveles de calcio sérico elevados. Se realiza gammagrama paratiroideo encontrando adenoma paratiroideo izquierdo. Presenta disminución en los niveles de calcio y mejoría del estado neurológico con la implementación del manejo médico. Se implementa tratamiento médico para disminuir niveles de calcio, con lo que se logra mejoría del estado neurológico.

Palabras clave: crisis hipercalcémica, hiperparatiroidismo, adulto mayor.

Abstract

Primary hyperparathyroidism is a hypercalcemic disorder that involves excessive activity of the parathyroid glands. Hypercalcemic crises are rare complications that can result from altered alertness. 83-year-old woman independent for basic activities, mild dependence on instrumented activities, cognitive impairment of 2 months of evolution, chronic pain. He came due to a stupor and sudden generalized tonic-clonic seizures. Initial laboratory tests revealed elevated serum calcium levels. A parathyroid mammogram was performed, and a left parathyroid adenoma was found. Presents a decrease in calcium levels and improvement in neurological status with the implementation of medical management.

Keywords: hypercalcemic crisis, hyperparathyroidism, elderly.

INTRODUCCIÓN

La incidencia de hiperparatiroidismo primario es hasta 1 por 100 en adultos mayores.¹ La elevación abrupta del calcio puede ocasionar crisis hipercalcémica cuyos síntomas son inespecíficos en estos pacientes. Es una entidad infradiagnosticada y poco común.²

CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años sin crónico degenerativos u hospitalizaciones. Valoración geriátrica integral: independiente para actividades básicas, dependencia leve para instrumentadas, deterioro cognitivo de dos meses de evolución, tristeza, prefrágil.

* Servicio de Geriátrica, Hospital Fray Antonio Alcalde Guadalajara, México.

Aceptado: 14-12-2023.

Correspondencia:

Rufino de Jesús Solís Pérez

Correo electrónico: rufo5614@hotmail.com

www.medigraphic.com/actamedica



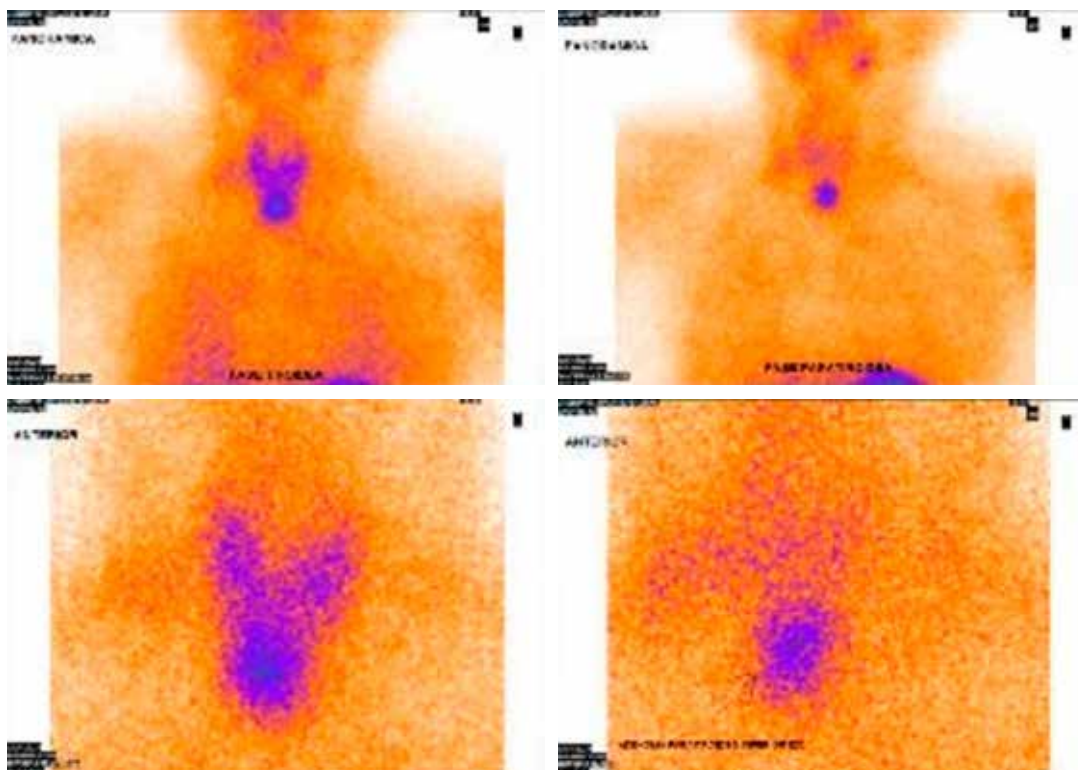


Figura 1:

Retención del ^{99m}Tc -MIBI en proyección anatómica de glándula paratiroidea izquierda.

Inicia padecimiento 24 horas previas a su ingreso con estupor y crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas súbitas requiriendo ventilación mecánica invasiva.

Laboratorios iniciales: hemoglobina (Hb) 11.3 g/dL, plaquetas 193,000, leucocitos 8.2, nitrógeno ureico en sangre (BUN) 29.9, Cr 1.26 mg/dL, Cl 108 meq/L, K 4.34 meq/L, Na 138 meq/L, Ca 12.8 mg/dL.

Ante el hallazgo de hipercalcemia y la sospecha de crisis hipercalcémica se complementa abordaje con: TSH: 1.97, PTH: 400, VIT D: 13.7 y gammagrama paratiroideo que reportó:

Fase tiroidea: tiroides normal, mayor captación en proyección anatómica de glándula paratiroidea izquierda.

Fase paratiroidea (*Figura 1*): retención de ^{99m}Tc -MIBI en proyección anatómica de glándula paratiroidea izquierda. Se realiza también resonancia magnética de cráneo que reportó pérdida de volumen cortico-subcortical, electroencefalograma normal y panel para meningitis negativo.

El tratamiento consistió en terapia hídrica y ácido zoletrónico, con lo que se logra la disminución de los niveles de calcio, así como la mejoría del estado neurológico, lográndose extubar al séptimo día.

Es egresada a las dos semanas con cinacalcet sin complicaciones con seguimiento por cirugía para programación de resección de adenoma.

DISCUSIÓN

El hiperparatiroidismo primario se debe principalmente a adenoma paratiroideo en 75-85% de los casos.²

De 1.6 a 6% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario pueden presentar crisis hipercalcémica caracterizada por niveles de calcio elevados, cuyas manifestaciones pueden ser neurológicas.³

En el presente caso, la paciente presentó una elevación súbita de calcio que le ocasionó estupor y después crisis convulsivas tónico clónicas, por lo que requirió ventilación mecánica invasiva, durante su estancia se descartó neuroinfección o evento vascular cerebral.

Se reportó en gammagrama adenoma paratiroideo izquierdo, determinándose como la causa principal de la hipercalcemia y del deterioro neurológico.

El tratamiento fue a base de hidratación y bifosfonatos con normalización de los niveles de calcio hasta 9.6 mg/dL, así como mejoría del estado neurológico. Es egresada para programación de resección del adenoma, el cual es la piedra angular del manejo en el hiperparatiroidismo primario.

CONCLUSIONES

En adultos mayores son pocos los casos reportados de crisis hipercalcémica secundaria a hiperparatiroidismo primario.

Ante una alteración súbita del estado de alerta e hipercalcemia, debe tomarse a esta entidad como diagnóstico diferencial e implementar un tratamiento médico temprano.

REFERENCIAS

1. Jaisinghani P, Sharma A, Wang X. Primary hyperparathyroidism in the geriatric population: a case report and mini literature review. *Clin Case Rep.* 2022; 10 (11): e6313.
2. Agrawal L, Habib Z, Emanuele NV. Neurologic disorders of mineral metabolism and parathyroid disease. *Handb Clin Neurol.* 2014; 737-748.
3. Ahmad S, Kuraganti G, Steenkamp D. Hypercalcemic crisis: a clinical review. *Am J Med.* 2015; 128 (3): 239-245.

Conflicto de intereses: Rufino de Jesús Solís Pérez, Pamela Irene Baas Argáez, Alfonso Franco Navarro, Polette Gemelli Segura Rangel y David Leal Mora declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.



Variantes genéticas y miocardiopatía, dos espectros clínicos de una misma enfermedad

Genetic variants and cardiomyopathy, two clinical spectra of the same disease

Sonia del Carmen Chávez-Ocaña,^{*,‡} César Daniel Alonso-Bello,^{*,§}
Aholibama Estrada-Martínez,^{*,¶} Carol Vivian Moncayo-Coello,^{*,§} Joanna Martínez-Castillo,^{||}
Octavio Alberto Medel-Jiménez,^{*,¶} María Isabel Rojo-Gutiérrez^{*,**}

Citar como: Chávez-Ocaña SC, Alonso-Bello CD, Estrada-Martínez A, Moncayo-Coello CV, Martínez-Castillo J, Medel-Jiménez OA et al. Variantes genéticas y miocardiopatía, dos espectros clínicos de una misma enfermedad. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 338-341. <https://dx.doi.org/10.35366/117531>

Resumen

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad hereditaria del músculo cardíaco que afecta a aproximadamente una de cada 500 personas. Los síntomas del paciente pueden ser mínimos o implacablemente progresivos con insuficiencia cardíaca resultante y/o muerte cardíaca súbita. Las alteraciones en el gen MYH7 se han reportado como miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía dilatada. Presentamos dos casos clínicos con mutaciones identificadas en el gen MYH7, uno con la manifestación típica con hipertrofia relacionada con hipertensión arterial sistémica y otro con presentación como cardiomiopatía dilatada.

Palabras clave: MYH7, cardiomiopatía dilatada, genética, cardiomiopatía, hipertrofia.

Abstract

Hypertrophic cardiomyopathy is an inherited heart muscle disease that affects about 1 in 500 people. The patient's symptoms may be minimal or relentlessly progressive, with resultant heart failure and/or sudden cardiac death. Alterations in the MYH7 gene have been reported as hypertrophic cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy. We present two clinical cases with mutations identified in the MYH7 gene, one with the typical manifestation of hypertrophy related to systemic arterial hypertension and another with presentation as dilated cardiomyopathy.

Keywords: MYH7, dilated cardiomyopathy, genetics, cardiomyopathy, hypertrophy.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad hereditaria del músculo cardíaco que afecta a aproximadamente una de cada 500 personas. Los síntomas del paciente pueden ser mínimos o implacablemente progresivos con insuficiencia cardíaca resultante y/o muerte cardíaca súbita. Los resultados clínicos adversos en la MCH aumentan con la duración de la enfermedad, lo que subraya la importancia de las estrategias terapéuticas para reducir la progresión de la enfermedad.¹

La miocardiopatía hipertrófica fue descrita por vez primera con suficiente precisión por el patólogo D. Teare (1958), quien refirió la existencia de una hipertrofia del ventrículo izquierdo de predominio septal, sin causa aparente, cuya histología mostraba tres rasgos sugestivos: a) la desorganización de los miocitos (*myocyte disarray*), que es una de las alteraciones más características y difíciles de explicar, en la que los miocitos adyacentes pierden su alineación paralela normal y se orientan en distintas direcciones; b) la fibrosis del miocardio (como

* Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud. Ciudad de México.

‡ Servicio de Genética.

§ Servicio de Alergia e Inmunología Clínica.

¶ Servicio de Cardiología.

|| Servicio de Cardiología, UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

** Dirección Médica.

Correspondencia:

César Daniel Alonso-Bello

Correo electrónico: cesar_alonso86@hotmail.com

Aceptado: 17-01-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



en las hipertrofias adquiridas) y c) las lesiones de pequeños vasos.²

Presentamos dos casos clínicos con mutaciones identificadas en el gen MYH7, uno con la manifestación típica con hipertrofia relacionada con hipertensión arterial sistémica y otro con presentación como cardiomiopatía dilatada.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso clínico 1: mujer de 41 años, originaria de la Ciudad de México. Sin antecedentes hereditarios de relevancia. Historia de hipertensión arterial sistémica de 12 años de diagnóstico en tratamiento con bisoprolol 5 mg cada 12 horas. Fue sometida a procedimiento quirúrgico por el antecedente de fístula de líquido cefalorraquídeo recidivante. En el seguimiento clínico por cardiología, se realiza resonancia magnética cardiovascular con los siguientes hallazgos en el ventrículo izquierdo: hipertrofia septal asimétrica con grosor máximo de 24.7 mm, a nivel medio 23 mm, pared posterior del ventrículo izquierdo 8 mm, Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 46 mm, diámetro sistólico del ventrículo izquierdo de 24 mm, con índice de volumen telediastólico de 85.4 mL/m², e índice de volumen telesistólico de 19.3 mL/m², la masa miocárdica es de 212 g, con fracción de acortamiento de 48% y fracción de eyección de 77%. Ventrículo derecho, aurículas y válvulas sin alteraciones morfológicas o funcionales, con diagnóstico de cardiopatía hipertrófica septal asimétrica obstructiva (Figura 1).

Caso clínico 2: hombre de 30 años, originario de Ciudad de México. Sin antecedentes hereditarios de importancia.

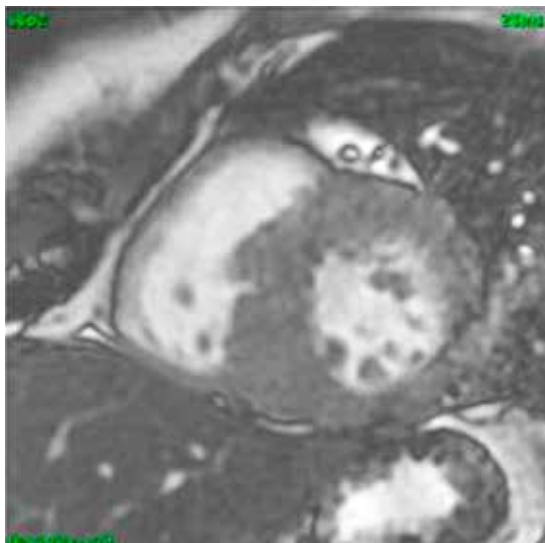


Figura 1: Cardiorresonancia magnética del caso clínico 1. Corte transversal con evidencia de hipertrofia septal asimétrica.

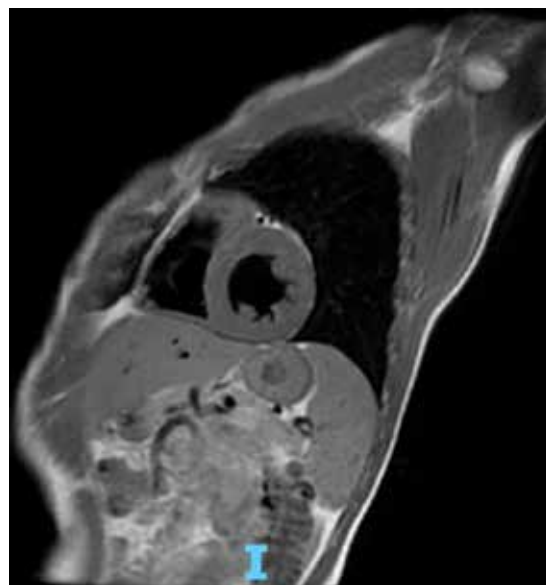


Figura 2: Cardiorresonancia magnética del caso clínico 2. Corte sagital con secuencia de inversión recuperación (IR) doble, con evidencia de cardiomiopatía dilatada.

Con hipertensión arterial sistémica de 10 años de diagnóstico, tratado con nifedipina 30 mg cada 24 horas; en adecuado control. Diagnóstico de insuficiencia cardiaca congestiva en tratamiento con sacubitrilo/valsartán 50 mg cada 24 horas y carvedilol 12.5 mg cada 24 horas. Hallazgos en resonancia magnética cardiovascular: ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con septum de 11 mm, pared posterior del ventrículo izquierdo de 7 mm, diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 55 mm, Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo de 45 mm con índice de volumen telediastólico de 108 mL/m² e índice de volumen telesistólico de 56.4 mL/m², masa miocárdica de 143 g con fracción de acortamiento de 18% y fracción de eyección de 48%. Evidencia de hipocinesia septal e inferior a nivel basal y en la pared septal apical. Diagnóstico de cardiopatía dilatada (Figura 2).

Pruebas complementarias

Como parte del estudio de los casos clínicos y con el objetivo de dar diagnóstico definitivo genético a los pacientes, se decidió realizar estudio de secuenciación genética de nueva generación para determinar posibles variantes genéticas relacionadas con su padecimiento.

Caso clínico 1: en el análisis de secuenciación genética de 82 genes (*Invitae Cardiomyopathy Comprehensive Panel*), encontramos una mutación en MYH7 c.2571_2572delinsGG (p.Arg858Gly).

Caso clínico 2: en el análisis de secuenciación genética de 82 genes (*Invitae Cardiomyopathy Comprehensive*

Panel), encontramos una mutación sin sentido en MYH7 c.709>T (p.Arg237Trp).

DISCUSIÓN

Mutaciones de MYBPC y MYH7

MYH7 (cadena pesada de miosina 7) es un gen codificador de proteínas. Las enfermedades asociadas con MYH7 incluyen miopatía congénita 7B, almacenamiento de miosina, autosómica recesiva y miopatía distal. Entre sus vías relacionadas se encuentran la remodelación del citoesqueleto, la regulación del citoesqueleto de actina por las GTPasas Rho y la vía PAK. La miosina muscular es una proteína hexamérica que contiene dos subunidades de cadena pesada, dos subunidades de cadena ligera alcalina y dos subunidades de cadena ligera reguladoras. Este gen codifica la subunidad de cadena pesada beta (o lenta) de la miosina cardiaca. Se expresa predominantemente en el ventrículo humano normal. También se expresa en tejidos del músculo esquelético ricos en fibras musculares tipo I de contracción lenta. Los cambios en la abundancia relativa de esta proteína y la subunidad pesada alfa (o rápida) de la miosina cardiaca se correlacionan con la velocidad contráctil del músculo cardiaco. Su expresión también se altera durante el agotamiento de la hormona tiroidea y la sobrecarga hemodinámica. Las mutaciones en este gen se asocian con miocardiopatía hipertrófica familiar, miopatía por almacenamiento de miosina, miocardiopatía dilatada y miopatía distal de Laing.

MYBPC2 (proteína C2 de unión a miosina) es un gen codificador de proteínas. Este gen codifica un miembro de la familia de la proteína C de unión a miosina. Esta familia incluye las isoformas de tipo rápido, lento y cardiaco, cada una de las cuales es una proteína asociada a miosina que se encuentra en la zona de soporte de puentes cruzados (región C) de las bandas A en el músculo estriado. La proteína codificada por este locus se denomina isoforma de tipo rápido. Las mutaciones en genes relacionados pero distintos que codifican las isoformas de tipo lento y de tipo cardiaco se han asociado con artrogriposis distal, tipo 1 y miocardiopatía hipertrófica, respectivamente. MYBPC3 (proteína C3 de unión a miosina) es un gen codificador de proteínas. MYBPC3 codifica la isoforma cardiaca de la proteína C de unión a miosina. La proteína C de unión a miosina es una proteína asociada a miosina que se encuentra en la zona de puentes cruzados (región C) de las bandas A en el músculo estriado. MYBPC3 se expresa exclusivamente en el músculo cardiaco y es un regulador clave de la contracción cardiaca. Las mutaciones en este gen son una causa frecuente de miocardiopatía hipertrófica familiar.³

Desde el descubrimiento en 1990 de que la MCH tenía su origen en una mutación puntual (*single nucleotide polymorphism* o *SNP*) del gen de la cadena pesada de la miosina beta (MYH7) se han identificado ya más de 400 mutaciones causales en ocho genes sobre un total de 13 genes conocidos, lo que muestra la inusitada complejidad genética de la enfermedad,² pero predominan en MYBPC3 y MYH7 (que codifican la cadena pesada de la miosina cardiaca β). La gran mayoría de las mutaciones fundadoras de MCH, incluida una que afecta al 4% de los sudasiáticos, residen en MYBPC3. La mayoría de las mutaciones de MYBPC3 se truncan y se prevé que causen haploinsuficiencia de cMyBPC. Los mecanismos por los cuales las mutaciones distintivas en estas dos proteínas del sarcómero producen de manera uniforme una contracción hiperdinámica y una relajación deficiente (disfunción diastólica) antes de la remodelación morfológica en la HCM siguen sin entenderse por completo.¹

Las alteraciones en el gen MYH7 se han reportado como miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía dilatada. En 2019, Liu y colaboradores publicaron dos mutaciones, Thr446Pro y Phe468, Leu en una serie de 18 pacientes con miocardiopatía hipertrófica; en ellos, la enfermedad se manifiesta a edad más temprana y con mayor grado de hipertrofia.⁴

Rani y asociados estudiaron a 137 pacientes con cardiomiopatía dilatada y los compararon con 167 controles sanos, revelando 27 variantes. Detectaron cuatro mutaciones sin sentido (missense): Arg723His, Phe510Leu, His358Leu y Ser348Tyr (2.9%), una mutación de cambio en el marco de lectura, Asn676_T-del (1.5%) y 13 mutaciones silentes (synSNPs); se explica que una nsNP puede cambiar dramáticamente la estructura de una proteína y llevar a patogenicidad. Los autores proponen que encontrar estas variantes genéticas ayudará a desarrollar moléculas como activadoras de esta proteína para mejorar la contractilidad cardiaca.^{5,6}

Sin duda, la posibilidad de determinar genéticamente si existen alteraciones en los genes que codifican proteínas determinantes para el adecuado funcionamiento del músculo cardiaco, contribuye a aportar información valiosa en el entendimiento de la fisiopatología de la MCH. A futuro, el conocer mejor los mecanismos genéticos de esta patología ayudará a implementar nuevos tratamientos para regular el funcionamiento de las proteínas afectadas y así lograr tratar con medicina de precisión a nuestros pacientes.

Otra implicación clínica relevante es que los familiares de quienes presentan estas alteraciones genéticas se benefician de detección temprana de sintomatología y control de factores de riesgo cardiovascular para mejorar el pronóstico de la MCH.

Estos casos aportan dos ejemplos clínicos de cómo una mutación en el mismo gen puede tener dos comportamientos completamente distintos en el tipo de hipertrofia miocárdica y contribuye a aportar información de variantes genéticas que aún no se encuentran reportadas.

Puntos destacados

1. La mutación del gen MYH7 puede presentarse clínicamente como miocardiopatía hipertrófica o dilatada.
2. La detección de alteraciones genéticas contribuye a mejorar la detección en familiares de pacientes con cardiomiopatía.

REFERENCIAS

1. Toepfer CN, Wakimoto H, Garfinkel AC, McDonough B, Liao D, Jiang J et al. Hypertrophic cardiomyopathy mutations in MYBPC3 dysregulate myosin. *Sci Transl Med.* 2019; 11 (476): eaat1199. doi: 10.1126/scitranslmed.aat1199.
2. Navarro López F, Francino Batlle A, Miocardiopatía hipertrófica. Sociedad Española de Cardiología, Grupo Acción Médica, 1-12. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/publicaciones/libros/2009-sec-miocardiopatia-hipertrofica.pdf>
3. GeneCards. The human gene database. MYH7 Gene - Myosin Heavy Chain 7. 2023. Disponible en: <https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=MYH7>
4. Liu HT, Ji FF, Wei L, Zuo AJ, Gao YX, Qi L et al. Screening of MYH7 gene mutation sites in hypertrophic cardiomyopathy and its significance. *Chin Med J (Engl).* 2019; 132 (23): 2835-2841. doi: 10.1097/CM9.0000000000000428.
5. Rani DS, Vijaya Kumar A, Nallari P, Sampathkumar K, Dhandapany PS, Narasimhan C, et al. Novel Mutations in β -MYH7 Gene in Indian Patients with Dilated Cardiomyopathy. *CJC Open.* 2021;4(1):1-11. doi: 10.1016/j.cjco.2021.07.020.
6. de Frutos F, Ochoa JP, Navarro-Peñalver M, Baas A, Bjerre JV, Zorio E, Méndez I. Natural history of MYH7-related dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2022; 80 (15): 1447-1461. doi: 10.1016/j.jacc.2022.07.023.



Cuando la ciencia y el arte se fusionan: utilidad de la tomografía computarizada en el estudio de un instrumento antiguo de cuerdas

When science and art merge: the usefulness of computed tomography in the study of an ancient string instrument

Dr. Horacio Lozano Zalce,* T. R. Sergio Hernández Rojas,* Dr. José Antonio Pérez Mendizábal,*
Dr. Mario Calva Arcos,* Dr. Werner Damm Mendoza†

Citar como: Lozano ZH, Hernández RS, Pérez MJA, Calva AM, Damm MW. Cuando la ciencia y el arte se fusionan: utilidad de la tomografía computarizada en el estudio de un instrumento antiguo de cuerdas. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 342-345. <https://dx.doi.org/10.35366/117532>

Abstract

For many years, radiological studies have been used particularly for the evaluation of paintings on old canvases, with the aim of knowing the presence of other paintings (finished or unfinished), and especially in cases of possible forgeries. The hollow structure of a good number of musical instruments, especially stringed ones, as they are made of wood, make them ideal for study using sectional imaging tools, such as computed tomography. The relatively low number of metallic elements (which cause electronic devices, such as hard beaming) does not generate image degradation, allowing the wall thickness to be accurately obtained, as well as possible cracks or fracture areas that have not involved the visible face of the instrument. The current possibilities for obtaining three-dimensional volumetric images, as well as the assignment of color maps based on density and the possibility of virtual navigation, without the slightest doubt that they can be of great help for the comprehensive assessment of said musical instruments. It is relevant to mention that, in both Germany and Austria, since 1988 there has been a project for the study of ancient instruments, through CT. It turned out to be a unique, fascinating and very enriching experience, where medical science with high technology meets art and history.

Keywords: computed tomography, cello, ancient musical instruments, art.

La tomografía computada (TC) es el prototipo de la imagen seccional, es decir, que su diseño y capacidad de adquisición en el plano axial nos permite conocer la estructura al evaluar en todo su espesor y su contenido. Los procesos computacionales permiten crear imágenes bidimensionales a partir de píxeles (cuadrados) a tridimensionales a partir de vóxeles (cubos). El tamaño actual de los cubos (vóxeles) es de 0.6 mm por lado (isotrópicos), lo que permite tener imágenes de alta resolución sin deformación geométrica. Desde su invención en 1972 por Hounsfield y Godfried, ha incorporado múltiples innovaciones tecnológicas que la han hecho una herramienta diagnóstica imprescindible en la

práctica médica contemporánea. Los máximos avances han sido en el incremento de la resolución espacial y la velocidad de adquisición de las imágenes; no debemos olvidar las herramientas de postproceso (multiplanidad, reconstrucciones tridimensionales, mapas de color con base en densidades, navegación virtual en estructuras huecas, entre otras), así como contar con dos fuentes distintas de energía del tubo de rayos X, lo que permite identificar su composición con base en su estructura atómica, muy útil para evitar degradación de la imagen con un artificio que surge cuando dos estructuras de muy distinta densidad (metal *versus* madera) están adyacentes (endurecimiento del rayo o *hard beaming*).

* Departamento de Imagenología.

† Director General. Hospital Angeles Lomas, Huixquilucan, Estado de México.

Correspondencia:

Dr. Horacio Lozano Zalce
Correo electrónico: hlozanozalce@gmail.com





Figura 1:

Estado actual del instrumento.



Figura 2: Colocación del *cello* en la mesa de la tomografía computarizada.

A través de un colega radiólogo se acercaron al Departamento de Imagenología del Hospital Angeles Lomas el maestro laudero y la directora general del Conservatorio Nacional de Música con la finalidad de poder efectuar una TC con equipo multicorte de doble energía (dual) a un *cello* antiguo que será restaurado. Contamos con un equipo Siemens modelo Force de 386 detectores dual con un gantry de 62 cm de diámetro, lo que nos permite obtener el estudio requerido sin riesgo de golpes o rasguños.

Cuando nos pusimos de acuerdo para la fecha de la realización del estudio, pregunté al maestro laudero, ¿qué es lo que vamos a reportar? Lo más fácil sería hacer el estudio. En todos mis años de radiólogo no me había enfrentado a un caso semejante. La necesidad de efectuar la TC surgió del

proyecto integral de restauración de este maravilloso *cello*. Fue fabricado en 1783 en Nápoles, Italia, por Nicola Gagliano, proveniente de una célebre familia de lauderos que fueron contemporáneos de los famosos fabricantes italianos de la ciudad de Cremona como Antonio Stradivari y su maestro Nicola Amati. A su vez, la familia Gagliano oriunda de Nápoles y el primer laudero, Alessandro, quien fue alumno de Stradivari y su hijo Nicola continuaron la tradición en la construcción de los más finos y buscados violines, violas y cellos de la época. Junto con su hermano Gennaro y su hijo Giuseppe innovaron y mezclaron las técnicas de los célebres maestros lauderos Amati y Stradivari. Gagliano murió en 1789, seis años después de la fabricación del *cello* que nos ocupa. Cabe mencionar que existen diversas hipótesis con



Figura 3: Autoridades, laudero, médicos y técnicos radiólogos.

Figura 4:

Reconstrucción en 3D multiplanar (MPR) del instrumento en su cara frontal. Nótese el desgaste del barniz en su porción superior izquierda.



respecto a la alta calidad de estos instrumentos de cuerdas, y parece ser resultado del *expertise* del fabricante, así como al tipo de preparación de la madera (habitualmente arce y abeto) previa a la colocación del barniz.¹

Pese al laborioso proceso de elaboración y cuidado, el paso del tiempo provocó deterioro del *cello*, así como la presencia de pequeñas líneas paralelas en la faja izquierda (porción lateral que da el volumen entre las tapas superior e inferior); también el desgaste es visible en la parte más alta de la tapa superior cercana al mástil (o cuello) por la colocación de la mano izquierda del músico y a decir por el maestro laudero, por el roce y golpeteo de las mancuernillas que se usan en las camisas del frac y el sudor de la mano.

Se sabe que el instrumento fue adquirido por Porfirio Díaz a fines del siglo XIX, y desde entonces ha estado resguardado en el Conservatorio Nacional de Música de

nuestro país. Será trasladado próximamente a Alemania, en donde será evaluado por expertos, con la finalidad de que pueda ser restaurado en México, y una vez logrado el cometido, se harán 12 recitales en donde maestros de la talla de Carlos Prieto, lo tocarán interpretando obras de Bach, Haendel, Mozart y Debussy, entre otros.

Las siguientes imágenes son del *cello* actual (Figura 1), durante la adquisición de la TC (Figura 2) y los tomogramas computarizados de origen, así como reconstrucciones multiplanares y tridimensionales. Es prudente señalar que, en el sitio probablemente afectado por insectos en la faja izquierda, la TC demuestra franca asimetría en el grosor de la pared, lo que sin duda permitirá enfatizar el proceso de restauración.²

Las siguientes fotografías son del *cello* en su estado actual, así como el proceso de la realización de la TC (Figura 3), las reconstrucciones tridimensionales también ponen en evidencia el estado del barniz más evidentemente deteriorado en toda la porción izquierda por haber sido tocado primordialmente por chelistas diestros (Figuras 4 a 6).

CONCLUSIONES

Desde hace muchos años se han empleado estudios radiológicos particularmente para la valoración de pinturas en lienzos antiguos, con la finalidad de conocer la presencia de otras pinturas (acabadas o inconclusas), y especialmente en casos de posibles falsificaciones.³

La estructura hueca de un buen número de instrumentos musicales, especialmente los de cuerda al estar elaborados con madera, los hacen ideales para su estudio mediante herramientas de imagen seccional, como lo es la tomografía computada. La relativa baja cantidad de elementos metálicos (que provocan artificios electrónicos, como el *hard*

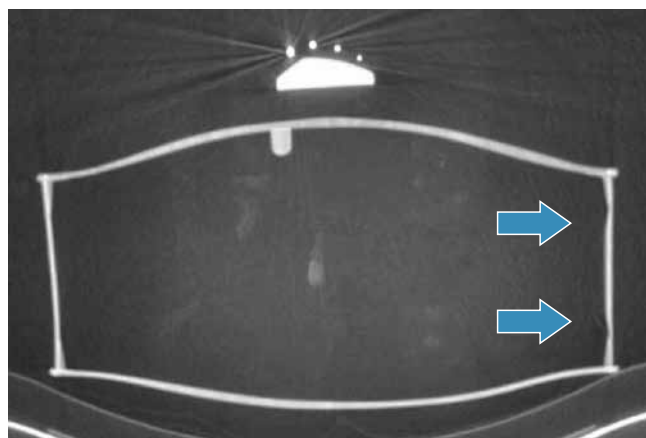


Figura 5: Imagen axial del *cello*. Las flechas azules muestran el desgaste y zonas de adelgazamiento parietal interno.

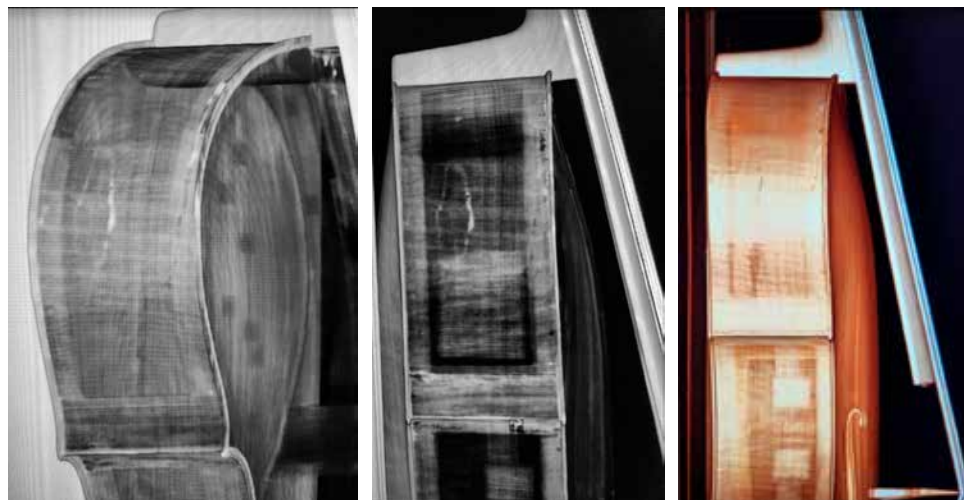


Figura 6:

Reconstrucción en 3D, mostrando las "ralladuras" en su faja lateral derecha.

beaming) no generan degradación de la imagen, pudiendo obtener con precisión el grosor parietal, así como posibles rajaduras o zona de fracturas que no han involucrado la cara visible del instrumento. Las posibilidades actuales para la obtención de imágenes volumétricas tridimensionales, así como la asignación de mapas de colores con base en la densidad y la posibilidad de la navegación virtual, podrán ser, sin la menor duda, de gran ayuda para la valoración integral de dichos instrumentos musicales. Es relevante mencionar que, tanto en Alemania como en Austria, desde 1988 existe un proyecto para el estudio de los instrumentos antiguos a través de la TC.⁴

La actual posibilidad de contar con lenguajes universales para el almacenamiento y transferencia de imágenes médicas como el PACS (*Picture Archiving and Communication System*) y la integración de estudios a instrumentos musicales (y también a otros objetos de arte) permiten compartir y analizar las imágenes, así como conocer su composición y estructura, y finalmente, tratar de conocer la técnica de construcción empleada.

Resultó una experiencia única, fascinante y muy enriquecedora, en donde la ciencia médica con alta tecnología se junta con el arte y la historia. Tuvimos en nuestras

manos un instrumento invaluable (equivalente a un libro incunable) y con toda certeza que el estudio que se realizó servirá para que podamos contar con una joya musical en nuestro país.⁵

REFERENCIAS

1. Abel GM. Los violines más famosos del mundo: Antonio Stradivari, un lutier legendario. National Geographic temas de historia de la música. *National Geographic*. 2023. Disponible en: https://historia.nationalgeographic.com.es/a/antonio-stradivari-lutier-legendario_15951
2. Bellia A, Pavonne DP. Computed tomography and handcrafting processes of an ancient musical instrument; the aulos from Poseidonia. *Archeologia e Calcolatorio*. 2021; 1; 375-401.
3. Facebook se moviliza por el robo de un Gagliano de 1747 a un violinista español. ABC cultura. Disponible en: https://www.abc.es/cultura/musica/abci-roban-violin-musico-espaol-201211170000_noticia.html
4. 3-Dimensional computed tomography scanning of musical instruments. Disponible en: <https://www.vi-mm.eu/project/3-dimensional-computed-tomography-scanning-of-musical-instruments/>
5. Musical instrument computed tomography examination standard: The final report featuring methods for optimization, results of measurements, recommendations, check-lists and meta-data models. Disponible en: https://www.ndt.net/article/ctc2019/papers/iCT2019_Full_paper_64.pdf



Camptodactilia, deformidad con historia renacentista

Camptodactyly, deformity with renaissance history

Raquel Estephanía Morales Jiménez,* María de Guadalupe Gómez Pérez,[†]
Blanca Paloma Rivas Gallardo[§]

Citar como: Morales JRE, Gómez PMG, Rivas GBP. Camptodactilia, deformidad con historia renacentista. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 346-348. <https://dx.doi.org/10.35366/117533>

Abstract

The Renaissance era (14th to 16th centuries) was born in Florence, Italy, and was an essential period for the development and evolution of art, including painting, architecture, sculpture, music, and literature. Its ideas were based on Humanism, and it intended to represent in its works of art the perfection of the human body, symmetry and balance, and the perfection of nature. The period is divided into different stages, each represented by different artists; among the best-known are Sandro Botticelli, Leonardo Da Vinci, and Michelangelo. Various anomalies and pathologies have been associated with several Renaissance paintings, including Camptodactyly, characterized by hyperflexion of the proximal interphalangeal joint. Although there is not much information in the scientific literature on the findings associated with this anomaly, thanks to the evolution in technology and the more frequent use of Magnetic Resonance Imaging, several alterations in anatomical structures related to this deformity, such as the lumbrical muscles, have been identified.

Keywords: camptodactyly, renaissance paintings, magnetic resonance, fifth finger, lumbrical muscles.

¿QUÉ FUE EL PERIODO DEL RENACIMIENTO?

El periodo del Renacimiento se desarrolló entre el siglo XIV a XVI y fue una etapa que marcó la transición de la edad media a la edad moderna, siendo la cuna de este movimiento cultural y artístico la ciudad de Florencia, Italia. Surge a partir de ideas del Humanismo, dando un cambio de pensamiento del teocentrismo, basado en que Dios y la iglesia era el centro de todo, al antropocentrismo, siendo el ser humano el centro de todo.

En la línea del tiempo la dividen en distintas etapas, la primera fue el trecento, a finales del siglo XIV, conocido como "Prerrenacimiento", siendo Giotto uno de los artistas

más destacados en esta época. El quattrocento, siglo XV, se conoce como el "Renacimiento Temprano", siendo Sandro Botticelli el más representativo de esta época con su obra más famosa *El nacimiento de Venus* (1485). El "Alto renacimiento", abarca desde finales del siglo XV y principios del XVI es el periodo en donde destacan los más grandes artistas de esta época: Leonardo Da Vinci (con sus obras la Última Cena y la *Mona Lisa*), Miguel Ángel, Rafael Sanzio y Donatello. Finalmente, el cinquecento en el siglo XVI, conocido como "Renacimiento tardío" o el periodo del manierismo donde se intentaba ir en contra de lo que inicialmente plasmaba el arte renacentista, destacando el pintor Tintoretto.

* Residente de Alta Especialidad de Resonancia Magnética en Sistema Musculoesquelético, Hospital Angeles Pedregal.

[†] Médico radiólogo especialista en Resonancia Magnética, Hospital Angeles Pedregal.

[§] Médico radiólogo especialista de Resonancia Magnética Cuerpo Completo, Hospital Angeles Metropolitano.

Correspondencia:

Dra. Raquel Estephanía Morales Jiménez
Correo electrónico: draestephmorales@gmail.com

Aceptado: 28-09-2023.



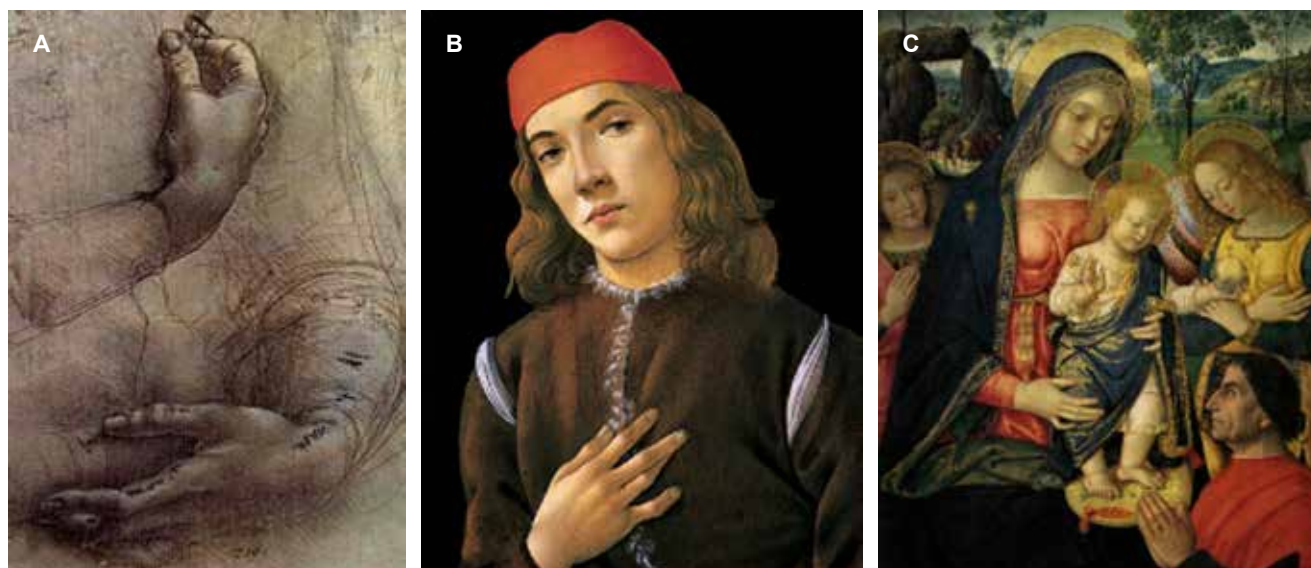


Figura 1: Pinturas del renacimiento que representan la flexión de la articulación interfalángica proximal. **A)** Estudio de manos y brazos, Leonardo Da Vinci (1474). **B)** Retrato de un joven, Sandro Botticelli (1483). **C)** Detalle de La Madona de la Paz, Pinturicchio (1490).

En el “arte renacentista”, en las pinturas se empezó a utilizar el lienzo y las pinturas al óleo, así como una técnica tridimensional. Además de la pintura, también se encontraba el arte en la arquitectura de tipo grecorromana, esculturas, música y literatura. Los artistas querían expresar en sus obras el interés por la figura humana, alcanzando su máxima belleza, así como un mayor realismo creando obras fieles a la naturaleza.

CAMPTODACTILIA: GENERALIDADES Y SU RELACIÓN CON LA HISTORIA RENACENTISTA

Camptodactilia es una palabra de origen griego que significa “dedo doblado” y se refiere a una deformidad congénita atraumática y asintomática caracterizada por hiperflexión de la articulación interfalángica proximal, siendo el quinto dedo de la mano el más afectado, con la consecuente deformidad en “garra funcional”, de tipo rígida o flexible.¹ Tiene una prevalencia menor a 1% y más de 60% se presenta de manera bilateral.¹ Aparece de manera aislada o asociada a otros síndromes congénitos, por lo que siempre debe alertar al clínico ante la posibilidad de asociarse con otras anomalías más severas.^{1,2}

La Revista de la Sociedad Real de Medicina del Reino Unido asoció diversas anomalías de los dedos con pinturas de artistas renacentistas, principalmente italianos.² De las pinturas más famosas se encuentran el *Estudio de manos y brazos* de Leonardo Da Vinci (1474) y *Retrato de un joven* de Sandro Botticelli (1483), representando la flexión de la articulación interfalángica proximal del quinto dedo³

(Figura 1). Algunos autores han formulado diversas hipótesis sobre su manera de representar los dedos; sin embargo, no existen documentos históricos que puedan confirmar la verdadera intención de los pintores, pudiendo ser una tendencia artística, un sello distintivo o un significado religioso.^{2,4}

CASO CLÍNICO Y HALLAZGOS POR IMAGEN

Masculino de 15 años de edad, que presenta deformidad del dedo meñique de ambas manos. No tiene antecedentes de traumatismos, patologías o síndromes congénitos. Nadie más en su familia presentaba dicha morfología en los dedos. En el estudio de resonancia magnética (RM) se observó deformidad del quinto dedo por hiperflexión de la articulación interfalángica proximal en forma bilateral (Figura 2). El vientre muscular del cuarto lumbrical presenta un curso superficial en relación a los tendones flexores superficial y profundo, secundario a una inserción anómala, con disminución en su diámetro en el plano axial (Figura 3). Todos los hallazgos son más evidentes en el dedo meñique de la mano derecha. Las articulaciones interfalángicas distales y metacarpofalángicas presentan hiperextensión compensatoria.

Favril y colaboradores publicaron una serie de tres casos con imágenes de RM y ultrasonido, donde identificaron que los músculos lumbricales son la principal estructura afectada. Estos músculos pueden tener una inserción aberrante hacia el tendón flexor superficial, un curso aberrante o una disminución en su grosor o longitud.¹

Actualmente la RM es de gran utilidad, no sólo en la valoración de las alteraciones de los músculos lumbricales, sino también en otras estructuras relacionadas con la deformidad como los tendones flexores superficiales y profundos, la placa volar, los ligamentos colaterales y tejidos blandos superficiales.

CONCLUSIÓN

A pesar de que las anomalías en la curvatura de los dedos son relativamente comunes, en la literatura científica se ha descrito muy poco y la mayoría de la información encontrada la representan únicamente por radiografía simple o fotografías de los dedos de las manos; sin embargo, esta alteración se ha visto con frecuencia en diversas pinturas que se realizaron en la época del Renacimiento. Con el paso de los años y el estudio del arte, nos hemos dado cuenta que artistas de distintas épocas de la historia de la humanidad han ido plasmando en sus pinturas distintas enfermedades a través de características físicas específicas. Esto nos lleva a la conclusión de que la medicina no sólo es ciencia, sino que también es un arte en todos los sentidos.

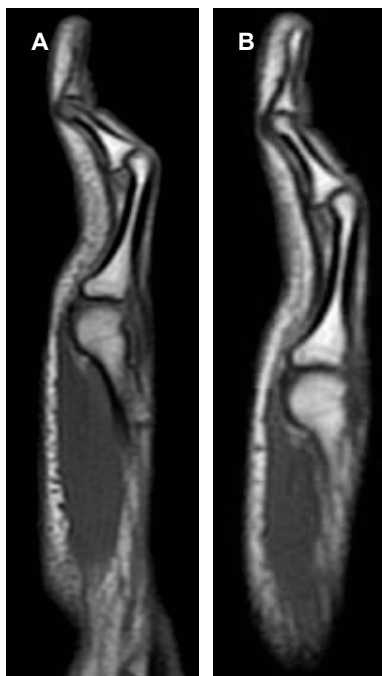


Figura 2:

A) Resonancia magnética sagital T1 del quinto dedo de la mano derecha y **B)** mano izquierda. Hiperflexión de la articulación interfalángica proximal, con discreta extensión de la articulación interfalángica distal.

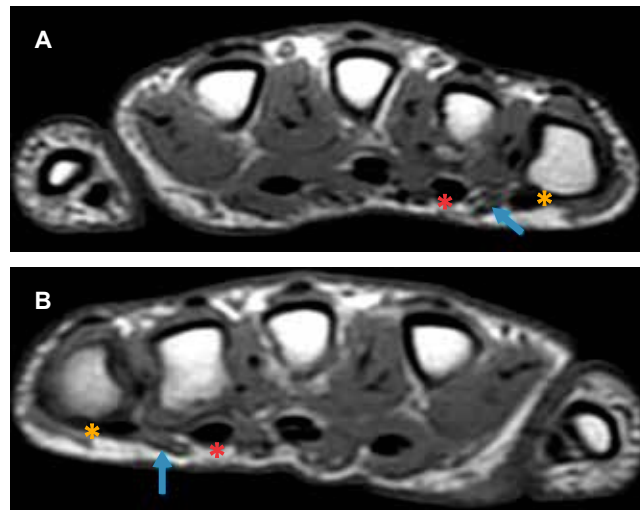


Figura 3: Resonancia magnética axial T1 a nivel de la articulación metacarpofalángica, de la mano derecha **(A)** e izquierda **(B)**. Inserción aberrante del cuarto músculo lumbrical (flecha azul) hacia el tendón flexor superficial del cuarto dedo (asterisco rojo), con curso más superficial de lo habitual. Disminución en el grosor del vientre muscular del cuarto lumbrical, más evidente en la mano izquierda. Tendón superficial y profundo del quinto dedo (asterisco amarillo).

REFERENCIAS

1. Favril A, Vanhoenacker F, Goubau Y, Jager T. Camptodactyly resulting from anatomical variation of lumbrical muscles: imaging findings. *Skeletal Radiol.* 2019; 48 (12): 2009-2014. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00256-019-03202-3>
2. Lazzeri D, Xi W, Zhang YX, Persichetti P. A systematic reappraisal of the fifth finger in Renaissance paintings. *J R Soc Med.* 2014; 107 (12): 474-479. Available in: <http://dx.doi.org/10.1177/0141076814560836>
3. Poznanski AK, Pratt GB, Manson G, Weiss L. Clinodactyly, camptodactyly, Kirner's deformity, and other crooked fingers. *Radiology.* 1969; 93 (3): 573-582. Available in: <http://dx.doi.org/10.1148/93.3.573>
4. Hijmans W, Dequeker J. Camptodactyly in a painting by Dirk Bouts (c. 1410-1475). *J R Soc Med.* 2004; 97 (11): 549-551. Available in: <http://dx.doi.org/10.1258/jrsm.97.11.549>

Conflicto de intereses: la Dra. Raquel Estephanía Morales Jiménez, la Dra. María de Guadalupe Gómez Pérez y la Dra. Blanca Paloma Rivas Gallardo declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Financiamiento: no se recibe ninguna remuneración económica por esta publicación de caso clínico.



Polifarmacia y efecto en riñones de adultos mayores

Polypharmacy and its effect on kidneys in older adults

María Rodríguez Armida,^{*,‡} Carlos Nava Santana,^{*,§} María José Sánchez Pérez,^{*,||}
Federico Leopoldo Rodríguez Weber^{*,||}

Citar como: Rodríguez AM, Nava SC, Sánchez PMJ, Rodríguez WFL. Polifarmacia y efecto en riñones de adultos mayores. Acta Med GA. 2024; 22 (4): 349-351. <https://dx.doi.org/10.35366/117534>

Abstract

The increase in years of life, the increase in chronic degenerative diseases, and the increase in the number of therapeutic resources mean that patients often have treatments with more than five drugs (polypharmacy), especially patients over 65 years of age, which increases the risks of affecting organs due to the effect of the same treatments, especially the kidney, both because of the susceptibility to being injured by some medications and because of the potential toxicity of several substances; it is necessary to keep this situation in mind in patients to whom we prescribe treatments plus medications. The challenge is to generate new information with better evidence to address this problem rationally.

Keywords: polypharmacy, renal function, toxicity.

Uno de los grandes problemas con los que se enfrenta hoy en día la práctica de la medicina es la gran cantidad de medicamentos con los que se cuentan y con ello sus efectos secundarios, los cuales nos llevan en muchas ocasiones a utilizar más medicamentos para tratar de minimizar estos efectos y así, junto con las diferentes comorbilidades de los pacientes, al uso indiscriminado de medicamentos en mayor número.

Existen diferentes definiciones en relación con el término de polifarmacia que van desde “uso de múltiples fármacos”, hasta la más aceptada, partiendo del número de fármacos que se consumen, “cinco o más medicamentos utilizados en forma simultánea”, en donde deben ser incluidos tratamientos de herbolaria, vitamínicos y fármacos de venta libre.^{1,2}

La polifarmacia es preocupante porque deriva en varios aspectos como la seguridad del paciente, ya que con su

uso favorecemos la presencia de eventos adversos, mala adherencia a los tratamientos, errores de medicación, junto con mayor riesgo de hospitalización y rehospitalización e incremento de la mortalidad.^{2,3}

Existe el efecto de prescripción en cascada, este comienza cuando un efecto secundario o reacción adversa a un medicamento es malinterpretado como una nueva condición de salud, lo que resulta en la prescripción de un nuevo medicamento. Esta nueva medicación puede desencadenar efectos secundarios adicionales y la prescripción de medicamentos y terapias posteriores para tratarlos. Los ciclos de prescripción son causas prevenibles de la polifarmacia.⁴

En la práctica clínica, el uso de la medicina basada en evidencia fomenta que el médico incremente la prescripción farmacológica al procurar permanecer apegados a los protocolos sugeridos para cada padecimiento,

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

‡ Médica internista y nefróloga; profesora de la cátedra de Nefrología. Hospital Angeles Pedregal.

§ Médico internista y nefrólogo. Hospital Médica Sur.

|| Residente de Medicina Interna. Hospital Angeles Pedregal.

|| Médico internista, profesor de postgrado del curso de Medicina Interna. Hospital Angeles Pedregal.

Correspondencia:

Federico Leopoldo Rodríguez Weber
Correo electrónico: federicorodriguez@saludangeles.mx



Aceptado: 02-02-2024.

olvidando que estas recomendaciones están realizadas para pacientes con un perfil específico para poder ser incluidos en los protocolos de las investigaciones y no dan recomendaciones que puedan ser respetadas al 100% para aquellos que ya toman fármacos por otros problemas clínicos ya existentes. Con el envejecimiento, los pacientes presentan más problemas de salud, destacando las enfermedades crónicas, las cuales obligan a recibir tratamientos largos o continuos, pudiendo ser casi inevitable la polifarmacia.⁵ Algunos informes señalan que 57% de las mujeres y 44% de los hombres mayores de 65 años consumen más de cinco fármacos y cerca de 12% en ambos sexos consumen más de diez. De 48 a 63% toman al menos una vitamina o mineral y de 26 a 36% se administran un medicamento de herbolaria o naturista y se reporta que alrededor de 50% de los pacientes a esta edad consumen de dos a cuatro fármacos de venta libre. En México la prevalencia de la polifarmacia del adulto mayor en el momento de su ingreso hospitalario varía dependiendo del nivel de atención, pero asciende entre 55-65%.

Por otro lado, se espera que para el año 2030 los mayores de 65 años en los Estados Unidos serán 20% de la población y para Europa pasarán de 21% a una población aproximada de 27% en este quinquenio, situación similar para China que se prevé será de 24.6% para el 2030. En México se prevé que entre 2005 y 2050 la población de adultos mayores aumentará alrededor de 26 millones, representando uno de cada seis habitantes (17.1%) en 2039 y uno de cada cuatro habitantes (27.7%) en 2050, actualmente se estima que hay 15.4 millones de personas mayores de 60 años, 12.3% de la población total.⁶

Hoy conocemos que la enfermedad renal crónica en la población de mayor edad va de 23.4 a 37.7% y que la tasa de filtrado es menor a 30 mL/min/1.72 m², varía entre 0.3 y 10% de acuerdo con la metodología utilizada. En un metaanálisis de 5,275,957 personas/año, la edad fue la séptima causa de entrada a terapia renal sustitutiva después de proteinuria, obesidad, creatinina plasmática basal, hipertensión arterial sistémica y raza.⁷

El envejecimiento se asocia con cambios estructurales y funcionales renales, no siempre distinguibles con facilidad, de los que se presentan producidos por otros factores de riesgo como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el tabaquismo. Lo que obliga a identificar en el proceso fisiopatológico involucrado en la génesis de la enfermedad renal crónica a la inflamación y disfunción endotelial (de los cambios más importantes que se presentan están: el engrosamiento de la membrana basal glomerular, glomeruloesclerosis y la expansión de la matriz mesangial). La proteinuria continúa siendo un buen indicador para

la detección de la falla renal, así como la tasa de filtrado glomerular junto con el uso de muchos medicamentos nos obligan a predecir el futuro de la función de esos riñones.

El envejecimiento a nivel renal marca su paso en la función renal, manifestando diferentes grados de disfunción, pero sabemos que 11% de los individuos que no tienen enfermedad renal por otras causas desarrollan enfermedad renal crónica y posiblemente este fenómeno esté relacionado al envejecimiento propio del riñón.⁸ Son múltiples los factores relacionados al desarrollo del riñón envejecido destacando:

La influencia genética: es reconocido que tanto el género y los antecedentes genéticos desempeñan significancia en el desarrollo y progresión de la insuficiencia renal asociada a la edad. El filtrado glomerular desciende paulatinamente en el ser humano como consecuencia de la alteración del flujo plasmático renal; en la mujer este descenso es mucho más lento, pudiendo aparecer este fenómeno por arriba de los 70 años, diferencias que posiblemente son explicadas por la acción hormonal de estrógenos y andrógenos. Por otro lado, existen 50 genes identificados con el envejecimiento renal, genes de inflamación, genes asociados a síntesis de matriz extracelular y la reducción de genes reguladores del metabolismo de colágeno y de transporte tubular de glucosa, aminoácidos y electrolitos. Un gen altamente asociado al envejecimiento que tiene alta expresividad en el riñón es el gen conocido como *Klotho*, el cual se encuentra localizado en el cromosoma 13q12, mide 50 kb, tiene varios mecanismos por los cuales interviene en el riñón para originar este daño, dando pie a la presencia de aterosclerosis, alteración en el metabolismo del calcio y fósforo, así como en el envejecimiento del órgano.⁹

La otra influencia es el daño celular: el cual está condicionado esencialmente por la inflamación crónica relacionada al envejecimiento, identificada con incremento en el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el incremento de las interleucinas (IL-6), (IL-1) y metabolismo de la vitamina D y a la proteína C reactiva (PCR). El daño celular también está directamente relacionado a la senescencia celular. El daño celular finalmente también tiene sustratos genéticos.¹⁰

Otros estudios apuntan a que la polifarmacia podría contribuir a una variedad de resultados adversos, que podrían empeorar en los ancianos con enfermedad renal crónica. La evidencia sobre polifarmacia, ERC y mortalidad es escasa, pero existen estudios que señalan a la polifarmacia con asociación a mayores riesgos de mortalidad por todas las causas y enfermedad vascular entre los adultos mayores con enfermedad renal crónica. Los adultos mayores con polifarmacia y enfermedad renal crónica tienen mayor riesgo de mortalidad.¹¹⁻¹³ Por lo que es importante tomar en cuenta recomendaciones o guías para reducir la

carga de medicación para lograr un manejo adecuado y seguro de la medicación en los ancianos con enfermedad renal crónica.¹² Se deben promover nuevos estudios que permitan tomar decisiones basados en más evidencia de la relación con la polifarmacia y el efecto en la evolución en la población geriátrica.

CONCLUSIONES

1. Entendemos como polifarmacia al uso de cinco o más productos farmacéuticos y/o productos naturistas o medicamentos de venta libre.
2. La polifarmacia es importante a cualquier edad, pero tiene más relevancia en los adultos mayores de 65 años.
3. Los pacientes con proteinuria y/o tasas de filtrado glomerular menor tienen peor pronóstico al usar polifarmacia.
4. La edad es considerada un elemento importante para la disminución de la tasa de filtrado glomerular.
5. Faltan estudios para determinar el papel de la polifarmacia en relación con el estado de salud, en especial en pacientes con tasa de filtrado glomerular disminuida.
6. Faltan estudios para poder entender de qué forma el recibir más de cinco medicamentos afecta en relación al beneficio de cada medicamento y a la potencialidad que pueden presentar al tomar otros medicamentos y sus efectos secundarios.

REFERENCIAS

1. Selech F, Palma D, Garrido P. Epidemiología del uso de medicamentos en el adulto mayor. *Rev Med Clin Condes*. 2016; 27 (5): 660-670. doi: 10.1016/j.rmclc.206.09.011.
2. Payne RA, Avery AJ. Polypharmacy: one of the greatest prescribing challenges in general practice. *Br J Gen Pract*. 2011; 61 (583): 83-84. doi: 10.3399/bjgp11X556146.
3. Aoki T, Ikenouse T, Yamamoto Y, Kise M, Fukuma S, Fukuhara S et al. Attributes of primary care in relation to polypharmacy: a multicenter cross-sectional study in Japan. *Int J Qual Health Care*. 2017; 29 (3): 378-383. doi: 10.1093/intqhc/mzx035.
4. Kim J, Parish AL. Polypharmacy and medication management in older adults. *Nurs Clin North Am*. 2017; 52 (3): 457-468.
5. Sánchez-Pérez H, Ramírez-Rosillo FJ, Carrillo-Esper R. Polifarmacia en el adulto mayor. Consideraciones en el perioperatorio. *Rev Mex Anest*. 2022; 45 (1): 40-47.
6. Organización Panamericana de la Salud. La salud de los adultos mayores: una visión compartida (internet). 2da ed. Washington, DC: OPS, 2011: 209-222. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51598>
7. Muntner P. Longitudinal measurements of renal function. *Semin Nephrol*. 2009; 29 (6): 650-657.
8. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA*. 2007; 298 (17): 2038-2047.
9. Kuro-o M. Klotho and aging. *Biochim Biophys Acta*. 2009; 1790 (10): 1049-1058.
10. Melk A, Ramassar V, Helms LM, Moore R, Rayner D, Salez K et al. Telomere shortening in kidneys with age. *J Am Soc. Nephrol*. 2000; 11 (3): 444-453.
11. Wang X, Yang C, Jiang J, Hu Y, Hao Y, Dong JY. Polypharmacy, chronic kidney disease, and mortality among older adults: a prospective study of National Health and nutrition examination survey, 1999-2018. *Front Public Health*. 2023; 11: 1116583. doi: 10.3389/fpubh.2023.1116583.
12. Pınar Küçükdağlı. Polypharmacy and Related Factors in Geriatric Outpatients. *Eur J Geriatr Gerontol*. 2019; 1 (2): 56-60. doi: 10.4274/ejgg.galenos.2019.144.
13. Delara M, Murray L, Jafari B, Bahji A, Goodarzi Z, Kirkham J et al. Prevalence and factors associated with polypharmacy: a systematic review and Meta-analysis. *BMC Geriatr*. 2022; 22 (1): 601. doi: 10.1186/s12877-022-03279-x.



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 investigadores realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente.

Resultados: Incluirán los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto.

Discusión: Se contrastarán los resultados con lo informado en la literatura y con los objetivos e hipótesis planteados en el trabajo.

Tablas: Deberán escribirse a doble espacio, numerados en forma consecutiva en el orden en que estén citados en el texto con títulos, significados de abreviaturas o notas explicativas al pie de la tabla.

Figuras o gráficas: Deberán ser profesionales y deberán enviarse en forma electrónica en formatos jpg, o ppt. Sólo se aceptarán un máximo de cinco figuras o tablas por artículo. Para la publicación de ilustraciones a color, los autores deberán asumir el costo de éstas que será cotizado por el impresor.

Los pies de figura aparecerán escritos en hoja aparte con numeración arábica, 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: Is-selbacher 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 con PC (Word) en una letra de 12 puntos. El texto será escrito a doble espacio, con márgenes de 2.5 cm. Se le solicitará en la plataforma el título del trabajo, los nombres completos de los autores, su adscripción institucional, el autor correspondiente con su dirección electrónica, las palabras clave y un título corto de no más de 40 caracteres. Debe incluir resúmenes en inglés y español y posteriormente el resto del texto y la bibliografía, los pies de figura y las figuras siguiendo las instrucciones señaladas para cada tipo de artículo. Las figuras deberán enviarse en los siguientes formatos: jpg o ppt. Todos los trabajos deberán ser enviados con una carta firmada por todos los autores en donde se haga constar que el trabajo enviado no ha sido publicado con anterioridad, que no existe conflicto de intereses y que en caso de publicarse los derechos de autor serán de Acta Médica, por lo que su reproducción parcial o total deberá ser autorizada por esta revista. Todos los manuscritos deben ser enviados únicamente por la plataforma electrónica disponible en el enlace:

<https://revision.medigraphic.com/RevisionActMed/revistas/revista5/index.php> adjuntando la carta de cesión de derechos en la pestaña "adjuntar archivo"; en caso de múltiples autores, el autor principal debe enviar una carta que diga: "Como autor responsable hago constar que he obtenido de cada uno de los siguientes autores:

_____ la autorización para la cesión de derechos de publicación correspondientes al manuscrito "_____".

Si es su primer envío en la plataforma, debe registrarse como autor y seguir los pasos para enviar su manuscrito.

Para ser aceptados para publicación, todos los manuscritos serán sometidos al proceso de revisión por pares como se menciona en la sección Políticas de revisión de manuscritos, la cual puede ser consultada en la versión electrónica de la revista: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/publicaciones.cgi?IDREVISTA=32&NOMBRE=Acta%20M%E9dica%20Grupo%20C1ngeles>

Consultar las políticas éticas y de revisión de manuscritos en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-politicas.pdf>



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 Centro Sur

Boulevard Bernardo Quintana Arriola
9670, Blvd. Centro Sur 9800,
Centro Sur, 76090
Santiago de Querétaro, Qro.
Tel. 44 2261-4200

Hospital Angeles Ciudad Juárez

Av. Campos Elíseos No. 9371
Esq. con Víctor Hugo
Fracc. Campos Elíseos, C.P. 32472
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

Blvd. Alfonso G Calderón 2139,
Country Álamos, 80107
Culiacán Rosales, 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. 311
Col. Lomas del Campestre
León, Guanajuato
C.P. 37150
Tel. 477 788-5600

Hospital Angeles Lindavista

Riobamba No. 639
Col. Magdalena de las Salinas
CDMX, C.P. 07760
Deleg. Gustavo A. Madero
Tel. 55 5754-7000

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 2da, secc.
CDMX, C.P. 11800
Tel. 55 5516-9900

Hospital Angeles Mocol

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
Atlixayotl. 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 5265-3000

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. Flamboyantes,
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. 871 729-0400

Hospital Angeles Universidad

Av. Universidad 1080,
Col. Xoco,
Deleg. Benito Juárez,
C.P. 03330, 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. 91198.
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
HEALTH SYSTEM

Centro de Cirugía Robótica

Excelencia y precisión para cuidar tu salud.