

La revista Médica de

Hospital Angeles
HEALTH SYSTEM 

ISSN 1870 - 7203

Vol. 23 No. 1 Enero - Febrero 2025



Consulta la
versión digital

Robot quirúrgico DaVinci

• Editorial

- 5 La simulación clínica como estrategia de aprendizaje en la formación de alumnos de pregrado de la carrera de medicina

• Artículos originales

- 7 Ingresos por patología de columna en adultos del Hospital Angeles Mocel a lo largo de una década
- 12 Riesgo de hipoglucemia según el esquema de insulina en pacientes hospitalizados: estudio retrospectivo
- 18 Eficacia de distintas combinaciones farmacológicas en bloqueo interescalénico eco-guiado para artroscopia de hombro
- 24 Índice neutrófilo-linfocito como predictor de apendicitis aguda complicada en pacientes del Hospital Angeles Pedregal
- 28 Prevalencia de adenomiosis en pacientes expuestas a hiperestrogenismo con diagnóstico de miomatosis uterina, de acuerdo a la teoría de la invaginación como etiología de adenomiosis

• Artículos de revisión

- 32 Impacto de síntomas depresivos en la adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2: revisión sistemática de la literatura
- 41 Caminos fisiopatológicos y blancos terapéuticos actuales para nefropatía diabética en diabetes tipo 1 y 2
- 47 Perspectivas actuales sobre la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto recurrente y la correlación con SARS-CoV-2
- 52 Una nueva propuesta: diabetes tipo 3, una revisión narrativa

• Casos clínicos

- 59 Craneotomía con resección tumoral en paciente despierto: ¿desafío anestésico o riesgo innecesario?
- 61 Manejo de perforación tardía de úlcera yeyunal no marginal en paciente con bypass en Y de Roux
- 64 Embarazo ectópico crónico
- 67 Mioepiteloma vulvar
- 69 Condromatosis sinovial: los nódulos de cartílago
- 72 Hematoma subdural secundario a anestesia neuroaxial
- 75 Contribución de la venografía por RM de 3T en el diagnóstico y manejo de la trombosis venosa cerebral: afección rara pero significativa
- 78 Endometriosis del ligamento redondo: un desafío diagnóstico que imita una hernia
- 81 Absceso hepático piógeno por *Klebsiella pneumoniae* hipermucoide
- 84 Secuencia quirúrgica en percrecimiento placentario, manejo exitoso en el Hospital Angeles Villahermosa

• Imágenes en medicina

- 87 Fractura humeral proximal tipo IIIC 3.2 de la clasificación internacional AO/AOT

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=1>

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)

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=66998&cHash=20373592f1a268e794daa1e0f1a10679

ResearchGate

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

Editor Responsable
Dr. Alberto Orozco Gutiérrez

Comité Editorial

Dr. José Luis Akaki Blancas
Dr. Raúl Ariza Andraca
Dra. Blanca Alicia Chong Martínez
Dr. José Francisco Gallegos
Dr. Felipe Gómez García
Dr. Fiacro Jiménez Ponce
Dr. Samuel Karchmer Krivitzky
Dra. Diana Gabriela Maldonado Pintado
Dr. José Carlos Peña Rodríguez
Dr. José Luis Ramírez Arias
Dr. José M. Ruano Aguilar
Dr. Pelayo Vilar Puig

Asistente Editorial

María Socorro Ramírez Blanco

Indizada en: **LATINDEX**
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 Acoyapa
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 Zácaras 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. 23, No. 1, enero - febrero 2025. 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 Héroes de Padierna, Alcaldía La Magdalena Contreras, C.P. 10700, Ciudad de México, México. Tel. 55-5449-6200 ext. 6438. <http://www.mediographic.com/actamedica>, <https://www.hospitalangeles.com>, ramblas47@gmail.com. Editor responsable: Dr. Alberto Orozco Gutiérrez. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo: especie difusión vía red de cómputo Núm. 04-2023-09121455100-203, ISSN electrónico en trámite, otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Arte, diseño, formación 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: 2 de enero de 2025.



DIRECTIVOS DE HOSPITAL ANGELES HEALTH SYSTEM

**Presidente Honorario
Grupo VAZOL**

Sr. Olegario Vázquez Raña

**Presidente
Grupo VAZOL**

Lic. Olegario Vázquez Aldir

**Director General
Hospital Angeles Health System**

Lic. Jesús Ruiz López

**Director de Operaciones
Hospital Angeles Health System**

Dr. Víctor Ramírez González

**Director de Desarrollo y Vinculación Médica
Hospital Angeles Health System**

Lic. Javier Santoveña Raña

**Director de Enseñanza e Investigación
Hospital Angeles Health System**

Dr. José Juan Ortega Cerdá

Editorial

- 5 La simulación clínica como estrategia de aprendizaje en la formación de alumnos de pregrado de la carrera de medicina
Claudia Laura Calderón Jiménez

Artículos originales

- 7 Ingresos por patología de columna en adultos del Hospital Angeles Mocel a lo largo de una década
Erik Francisco Rodríguez Piñón, Alfonso Pedro Sainos Sánchez, José Fernando Ramos Morales, Elías Adán Godoy Salinas, Joyce Marie García Martínez
- 12 Riesgo de hipoglucemia según el esquema de insulina en pacientes hospitalizados: estudio retrospectivo
Santiago Taracena Pacheco, Federico Leopoldo Rodríguez Weber, Enrique Juan Díaz Greene, Gilberto Guzmán Valdivia
- 18 Eficacia de distintas combinaciones farmacológicas en bloqueo interescalénico eco-guiado para artroscopia de hombro
Tanya Achar Farca, Luis Leobardo Fortis Olmedo, Jesús Adán Cruz Villaseñor, Adolfo Alejandro Yáñez Acevedo, Alejandro Marcos Aguilera Zarzosa
- 24 Índice neutrófilo-linfocito como predictor de apendicitis aguda complicada en pacientes del Hospital Angeles Pedregal
Mizael Orlando Sevilla Santoyo, Juan José Pablo Cortés Romano, Samantha Lara García
- 28 Prevalencia de adenomiosis en pacientes expuestas a hiperestrogenismo con diagnóstico de miomatosis uterina, de acuerdo a la teoría de la invaginación como etiología de adenomiosis
César A López Lee, Mixtly González Baltazar, Gilberto Guzmán Valdivia, Rodrigo Arredondo Merino

Artículos de revisión

- 32 Impacto de síntomas depresivos en la adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2: revisión sistemática de la literatura
Roxana Carranza-Sañudo
- 41 Caminos fisiopatológicos y blancos terapéuticos actuales para nefropatía diabética en diabetes tipo 1 y 2
Enrique Juan Díaz Greene, Roxana Sánchez Arreguín, Brenda Bautista Martínez
- 47 Perspectivas actuales sobre la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto recurrente y la correlación con SARS-CoV-2
César Adolfo Nieves Pérez, Víctor Morales Muñoz, Estefanía Francés Frangos, Adriana Celia Gallegos Garza, Óscar Castro Quiroz, Rafael Hurtado Monroy
- 52 Una nueva propuesta: diabetes tipo 3, una revisión narrativa
Víctor Hugo Córdova Pluma, Víctor Zabaneh Campos, Federico Leopoldo Rodríguez Weber, Ricardo Cabrera Jardines, Rodrigo González Araiza, Amanda Cantú Gómez, Diana Gutiérrez Buenabad, Moisés Aguilar Domingo

Casos clínicos

- 59 Craneotomía con resección tumoral en paciente despierto: desafío anestésico o riesgo innecesario?
Moisés Daniel Serrano Merlin, Abisaid Jonathan Salinas Memije, Ramiro Millán Martínez, Nery Alberta Alvarado Bonilla
- 61 Manejo de perforación tardía de úlcera yeyunal no marginal en paciente con bypass en Y de Roux
Javier Alvarado Durán, Diego Adrián Vences Anaya, Miguel Ángel Medina Medrano, Luis Antonio Romano Bautista, Marfa Angélica Maldonado Vázquez, Federico Armando Castillo González
- 64 Embarazo ectópico crónico
Carlos Enrique Soto Aburto, Mariana Velázquez Schweizer, Mario Martínez Ruiz, Araujo Hillary Núñez, Carlos Enrique Galicia García
- 67 Mioepiteloma vulvar
Mario Martínez Ruiz, Mariana Velázquez Schweizer, Hillary Núñez Araujo, Carlos Enrique Soto Aburto, Carlos Enrique Galicia García
- 69 Condromatosis sinovial: los nódulos de cartílago
René Ochoa Cázares, Carlos Leonel Ramírez Burgos, Madahí Loaiza González
- 72 Hematoma subdural secundario a anestesia neuroaxial
Alejandro Castillo Ordoñez, Ana Paula Reyes Caudillo, Alexia Vargas Gálvez
- 75 Contribución de la venografía por RM de 3T en el diagnóstico y manejo de la trombosis venosa cerebral: afección rara pero significativa
Roberto Hernández Juárez, Edgar Rogelio Austria Franco, Rubén Conde Espinosa, Asael Guadalupe Flores Mata
- 78 Endometriosis del ligamento redondo: un desafío diagnóstico que imita una hernia
Roberto Hernández Juárez, Edgar Rogelio Austria Franco, Asael Guadalupe Flores Mata, Mariel Coronel Mengelle, Daniel Aburto Monzalvo
- 81 Absceso hepático piógeno por *Klebsiella pneumoniae* hipermucoide
Benito Gerardo Ceballos Vázquez Tagle, Brenda Gómez Gómez
- 84 Secuencia quirúrgica en percrecimiento placentario, manejo exitoso en el Hospital Angeles Villahermosa
Eduardo Peñaflores Rodríguez, Arnulfo Martínez Chapa, Israel Hernández Sánchez, César Alonso Verdeja Robles, Orquídea Todd Cervantes, Isis Sacnicté Aguilar Jiménez

Imágenes en medicina

- 87 Fractura humeral proximal tipo 11C 3.2 de la clasificación internacional AO/AOT
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Luis Gerardo Domínguez Carrillo

Editorial

- 5 Clinical simulation as a learning strategy in the training of undergraduate students in medicine
Claudia Laura Calderón Jiménez

Original articles

- 7 Admissions for spinal pathology in adults at Angeles Mocel Hospital over a decade
Erik Francisco Rodríguez Piñón, Alfonso Pedro Sainos Sánchez, José Fernando Ramos Morales, Elías Adán Godoy Salinas, Joyce Marie García Martínez
- 12 Risk of hypoglycemia according to insulin schedule in hospitalized patients: a retrospective study
Santiago Taracena Pacheco, Federico Leopoldo Rodríguez Weber, Enrique Juan Díaz Greene, Gilberto Guzmán Valdivia
- 18 Efficacy of different pharmacological combinations in ultrasound-guided interscalene block for shoulder arthroscopy
Tanya Achar Farca, Luis Leobardo Fortis Olmedo, Jesús Adán Cruz Villaseñor, Adolfo Alejandro Yáñez Acevedo, Alejandro Marcos Aguilera Zarzosa
- 24 Neutrophil-lymphocyte index as a predictor of complicated acute appendicitis in patients at Angeles Pedregal Hospital
Mizael Orlando Sevilla Santoyo, Juan José Pablo Cortés Romano, Samantha Lara García
- 28 Prevalence of adenomyosis in patients exposed to hyperestrogenism with a diagnosis of uterine myomatosis, according to the theory of invagination as an etiology of adenomyosis
César A López Lee, Mixty González Baltazar, Gilberto Guzmán Valdivia, Rodrigo Arredondo Merino

Review

- 32 Impact of depressive symptoms on medication adherence in patients with type 2 diabetes: systematic review of the literature
Roxana Carranza-Sañudo
- 41 Current physiopathological pathways and therapeutic targets for diabetic nephropathy in type 1 and 2 diabetes
Enrique Juan Díaz Greene, Roxana Sánchez Arreguín, Brenda Bautista Martínez
- 47 Current perspectives on recurrent Kikuchi-Fujimoto disease and its correlation with SARS-CoV-2
César Adolfo Nieves Pérez, Víctor Morales Muñoz, Estefanía Francés Frangos, Adriana Celia Gallegos Garza, Óscar Castro Quiroz, Rafael Hurtado Monroy
- 52 A new appraisal: type 3 diabetes, a narrative review
Víctor Hugo Córdova Pluma, Víctor Zabaneh Campos, Federico Leopoldo Rodríguez Weber, Ricardo Cabrera Jardines, Rodrigo González Araiza, Amanda Cantú Gómez, Diana Gutiérrez Buenabad, Moisés Aguilar Domingo

Clinical cases

- 59 Craniotomy with tumor resection in an awake patient: anesthetic challenge or unnecessary risk?
Moisés Daniel Serrano Merlín, Abisaid Jonathan Salinas Memije, Ramiro Millán Martínez, Nery Alberta Alvarado Bonilla
- 61 Management of late perforation of non-marginal jejunal ulcer in Roux-en-Y bypass patient
Javier Alvarado Durán, Diego Adrián Vences Anaya, Miguel Ángel Medina Medrano, Luis Antonio Romano Bautista, Marfa Angélica Maldonado Vázquez, Federico Armando Castillo González
- 64 Ectopic chronic pregnancy
Carlos Enrique Soto Aburto, Mariana Velázquez Schweizer, Mario Martínez Ruiz, Araujo Hillary Núñez, Carlos Enrique Galicia García
- 67 Vulvar myoepithelioma
Mario Martínez Ruiz, Mariana Velázquez Schweizer, Hillary Núñez Araujo, Carlos Enrique Soto Aburto, Carlos Enrique Galicia García
- 69 Synovial chondromatosis: cartilage nodule
René Ochoa Cázares, Carlos Leonel Ramírez Burgos, Madahí Loaiza González
- 72 Subdural hematoma secondary to neuraxial anesthesia
Alejandro Castillo Ordoñez, Ana Paula Reyes Caudillo, Alexia Vargas Gálvez
- 75 Contribution of 3T MR venography in the diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a rare but significant condition
Roberto Hernández Juárez, Edgar Rogelio Austria Franco, Rubén Conde Espinosa, Asael Guadalupe Flores Mata
- 78 Round ligament endometriosis: a diagnostic challenge mimicking a hernia
Roberto Hernández Juárez, Edgar Rogelio Austria Franco, Asael Guadalupe Flores Mata, Mariel Coronel Mengelle, Daniel Aburto Monzalvo
- 81 Pyogenic liver abscess caused by hypermucoid *Klebsiella pneumoniae*
Benito Gerardo Ceballos Vázquez Tagle, Brenda Gómez Gómez
- 84 Surgical sequence in placental percretrism, successful management at the Angeles Villahermosa Hospital
Eduardo Peñaflores Rodríguez, Arnulfo Martínez Chapa, Israel Hernández Sánchez, César Alonso Verdeja Robles, Orquídea Todd Cervantes, Isis Sacnicté Aguilar Jiménez

Images in medicine

- 87 Proximal humeral fracture type 11C 3.2 of the international AO/AOT classification
Luis Gerardo Domínguez Gasca, Luis Gerardo Domínguez Carrillo



La simulación clínica como estrategia de aprendizaje en la formación de alumnos de pregrado de la carrera de medicina

Clinical simulation as a learning strategy in the training of undergraduate students in medicine

Claudia Laura Calderón Jiménez*

Citar como: Calderón JCL. La simulación clínica como estrategia de aprendizaje en la formación de alumnos de pregrado de la carrera de medicina. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 5-6. <https://dx.doi.org/10.35366/119340>

El modelo de la educación médica que predomina en Latinoamérica desde 1910 se divide en dos períodos de dos años cada uno, el de ciencias básicas (dentro de la escuela) y el de ciencias clínicas (en los hospitales), donde se supone el alumno adquiere destrezas; este es el modelo educativo clásico de Flexner.¹ La declaración de Edimburgo de 1988 aporta otros aspectos a la educación médica como son la prevención y la promoción de la salud, la aplicación en la comunidad y el desarrollo de habilidades de autoaprendizaje en los alumnos.² En el 2010, la Fundación Carnegie describió importantes deficiencias en la educación médica, entre otras, la rigidez de los programas, el excesivo aprendizaje de memoria, la falta de aprendizaje experiencial y la enseñanza intrahospitalaria a cargo de médicos con poco tiempo para enseñar.³ Finalmente, existen unas “terceras ciencias” que complementan a las ciencias básicas y clínicas, las Ciencias del Sistema de Salud (Health System Sciences) que incluyen, entre otros tópicos, la seguridad del paciente.⁴

Los campos clínicos son muy competitivos al existir una sobre población de estudiantes, lo anterior disminuye la oportunidad de adquirir experiencia con pacientes reales; además, algunos pacientes presentan cierta resistencia de ser atendidos por estudiantes.⁵ El uso de la simulación clínica aporta experiencias realistas que incrementan el desarrollo cognitivo, la práctica, la comunicación y el trabajo en equipo. Un ambiente simulado controlado permite el error-aprendizaje y resguarda la seguridad del paciente.⁶

Es necesario brindar oportunidades educativas que incrementen las competencias profesionales a los estudiantes de medicina y resguarden la seguridad del paciente, mediante estrategias de aprendizaje innovadoras como lo es el aprendizaje por simulación clínica, en el que además se representa una situación real en la que el aprendizaje es intervenido y guiado por un experto.⁷

Un ambiente simulado controlado permite a los estudiantes vivir escenarios clínicos reales, en los que ponen en práctica sus conocimientos y competencias necesarias para poder integrar un diagnóstico y establecer un tratamiento adecuado, con la posibilidad del aprendizaje por error, a través de la retroalimentación guiada por el docente, resaltando la importancia de la protección del paciente con lo que se evitan riesgos de índole ético-legal.⁸ Las múltiples ocupaciones que desempeñan los médicos debido a la gran carga asistencial de un hospital, limitan no sólo la enseñanza a los estudiantes, también el tiempo con el paciente; ésta es otra razón por la cual la simulación clínica conforma un ambiente que promueve el aprendizaje a partir de la experiencia y reflexión personal.⁹ La simulación clínica promueve el desarrollo de competencias que pueden ser evaluadas.¹⁰ Las habilidades y competencias se pueden evaluar por el examen clínico objetivo estructurado (ECOE), es un instrumento que permite la evaluación estandarizada de competencias de comunicación y profesionales médicas, se aplica en escenarios de simulación y es un estándar de oro a nivel internacional.¹¹ La “evaluación clínica integral

* Pediatra neonatóloga, maestría en docencia y enseñanza. Profesor de asignatura introducción al método clínico, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

ORCID: 0000-0002-4398-9707

Correspondencia:

Claudia Laura Calderón Jiménez
Correo electrónico: claucalderonj@gmail.com
www.medicgraphic.com/actamedica



sistemática" (ECIS) está basada en el ECOE, es utilizada en la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, se compone de un examen teórico para la evaluación de los conocimientos y un examen práctico que mide competencias (comunicación, razonamiento clínico, maniobras de exploración e integración de la información para llegar a un diagnóstico), a través de una rúbrica.¹²

Podemos concluir que la simulación clínica conforma un ambiente que promueve el aprendizaje a partir de la experiencia y reflexión personal, promueve el desarrollo de competencias (conocimientos y habilidades) en un entorno social que pueden ser evaluadas a través de la observación, siendo la realimentación una actividad esencial que refuerza lo aprendido y representa una oportunidad para mejorar.

REFERENCIAS

1. Pinzón CE. Los grandes paradigmas de la educación médica en Latinoamérica. *Acta Med Col* [Internet]. 2008; 33 (1): 33-41. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v33n1/v33n1a7.pdf>
2. Gual A, Núñez-Cortés JM, Palés-Argullós J, Oriol-Bosch A. Declaración de Edimburgo, 125 años! *FEM* [Internet]. 2013; 16 (4): 186-189. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/fem/v16n4/editorial.pdf>
3. González-Flores P, Luna de la Luz V. La transformación de la educación médica en el último siglo: innovaciones curriculares y didácticas (parte 1). *Inv Ed Med* [Internet]. 2019; 8 (30): 95-109. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/tem/v8n30/2007-5057-tem-8-30-95.pdf>
4. Gonzalo JD, Dekhtyar M, Starr SR, Borkan J, Brunett P, Fancher T et al. Health systems science curricula in undergraduate medical education: identifying and defining a potential curricular framework. *Acad Med* [Internet]. 2017; 92 (1): 123-131. Available in: <https://europepmc.org/article/med/27049541>
5. Rodríguez Weber FL. La enseñanza clínica, un reto de nuestro tiempo. *Acta Méd Grupo Ángeles* [Internet]. 2017; 15 (3): 246-247. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032017000300246
6. Corvetto M, Bravo MP, Montaña R, Utili F, Escudero E, Boza C et al. Simulación en educación médica: una sinopsis. *Rev Méd Chile* [Internet]. 2013; 141 (1): 70-79. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013000100010
7. Valencia Castro JL, Tapia Vallejo S, Olivares Olivares SL. La simulación clínica como estrategia para el desarrollo del pensamiento crítico en estudiantes de medicina. *Inv Ed Med* [Internet]. 2019; 8 (29): 13-22. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/invedumed/tem-2019/tem1929c.pdf>
8. Serna Corredor D, Martínez Sánchez LM. La simulación en la educación médica, una alternativa para facilitar el aprendizaje. *Archivos de Medicina* [Internet]. 2018; 18 (2): 447-454. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/2738/273857650018/html/>
9. Riancho J, Maestre JM, Del Moral I, Riancho JA. Simulación clínica de alto realismo: una experiencia en el pregrado. *Educ Méd* [Internet]. 2012; 15 (2): 109-115. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/edu/v15n2/original4.pdf>
10. Alfonso-Mora ML, Castellanos-Garrido AL, Villarraga Nieto AP, Acosta-Otalora ML, Sandoval-Cuellar C, Castellanos-Vega RP et al. Aprendizaje basado en simulación: estrategia pedagógica en fisioterapia. Revisión integrativa. *Educ Med* [Internet]. 2020; 21 (6): 357-363. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1575181318303322>
11. Ticse R. El Examen Clínico Objetivo Estructurado (ECOE) en la evaluación de competencias de comunicación y profesionalismo en los programas de especialización en Medicina. *Rev Med Hered* [Internet]. 2017; 28 (3): 192-199. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2017000300010
12. Mondragón Salgado A, Reyes Hernández J, Alcacio Mendoza JA. ECIS: la implementación de un nuevo instrumento para evaluar futuros médicos, análisis de su opinión. *MCLIDI* [Internet]. 2018; 4 (1): 26-30. Disponible en: <https://revistasinvestigacion.lasalle.mx/index.php/mclidi/article/view/1442>

Ingresos por patología de columna en adultos del Hospital Angeles Mocel a lo largo de una década

Admissions for spinal pathology in adults at Angeles Mocel Hospital over a decade

Erik Francisco Rodríguez Piñón,^{*,†} Alfonso Pedro Sainos Sánchez,^{§,¶} José Fernando Ramos Morales,^{§,||} Elías Adán Godoy Salinas,^{‡,§} Joyce Marie García Martínez^{‡,§}

Citar como: Rodríguez PEF, Sainos SAP, Ramos MJF, Godoy SEA, García MJM. Ingresos por patología de columna en adultos del Hospital Angeles Mocel a lo largo de una década. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 7-11. <https://dx.doi.org/10.35366/119341>

Resumen

Introducción: las patologías de columna son un motivo común de visitas al hospital con especialistas ya que causan síntomas como debilidad y alteraciones en la sensibilidad, a menudo requieren tratamiento quirúrgico. Sin embargo, pocos informes han examinado los principales motivos de las visitas a hospitales privados en México. **Objetivo:** conocer los motivos de ingreso por patologías asociadas a columna en adultos del Hospital Angeles Mocel durante la última década. **Material y métodos:** estudio observacional, transversal, descriptivo, epidemiológico, retrospectivo, basado en registros de pacientes ingresados en el Hospital Angeles Mocel por patología de columna durante la última década. Tras la aprobación del proyecto por parte del comité de ética de la investigación, se extrajo información de interés del censo de admisión de traumatismos. El análisis estadístico se realizó con pruebas descriptivas en SPSS v.26 para Mac. **Resultados:** durante el periodo del estudio, 952 personas ingresaron en el hospital con patología de la columna. **Conclusión:** se observó un pico de ingresos entre los 31 y 40 años, coincidiendo con la etapa propensa a accidentes mayores. La estancia hospitalaria típica fue de uno a cuatro días, destacando la importancia de la atención especializada y la adaptación a las necesidades de la población atendida.

Palabras clave: columna lumbar, lumbalgia, lumbalgia con dolor tipo ciático (lumbociatalgia), posturomecánicas, lesión espinal.

Abstract

Introduction: spinal pathologies are a common reason for hospital visits to specialists as they cause symptoms such as weakness and sensory disturbances, often requiring surgical treatment. However, few reports have examined the main reasons for visits to private hospitals in Mexico. **Objective:** to understand the reasons for admission due to spine-related pathologies in adults at Hospital Angeles Mocel over the past decade. **Material and methods:** an observational, cross-sectional, descriptive, epidemiological, retrospective study based on records of patients admitted to Hospital Angeles Mocel for spine pathology over the past decade. After the research ethics committee approved the project, relevant information was extracted from the trauma admission census. Statistical analysis was performed with descriptive tests in SPSS v.26 for Mac. **Results:** during the study period, 952 persons were admitted to the hospital with spine pathology. **Conclusions:** a peak in admissions was observed among those aged 31 to 40 years, coinciding with a stage prone to significant accidents. The typical hospital stay was one to four days, highlighting the importance of specialized care and adapting to the needs of the population treated.

Keywords: lumbar spine, low back pain, low back pain with sciatic pain (lumbosciatica), posturomechanical, spinal injury.

* Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle. México.
ORCID: 0009-0005-3880-1211

† Médico residente.

§ Traumatología y Ortopedia, Hospital Angeles Mocel. México.

¶ Profesor titular.

|| Profesor adjunto.

Correspondencia:

Dr. Erik Francisco Rodríguez Piñón
Correo electrónico: erickpinon@gmail.com

Aceptado: 17-07-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

La estructura de la columna vertebral de un ser humano es un sistema fundamental y complejo que actúa como el mecanismo de soporte del cuerpo, proporcionando estabilidad y flexibilidad. Sin embargo, al igual que cualquier otra parte del cuerpo humano, la columna vertebral es susceptible a una amplia gama de condiciones clínicas y trastornos que pueden afectar la salud y el bienestar de una persona.¹

La patología de la columna vertebral abarca una diversidad de enfermedades, desde trastornos degenerativos relacionados con el envejecimiento hasta anomalías congénitas presentes desde el nacimiento y lesiones traumáticas resultantes de accidentes.²⁻⁴ La primera manifestación de una disfunción en la columna vertebral suele ser la percepción de dolor en la región cervical, dorsal o lumbar; no obstante, estas anomalías pueden desencadenar una serie de síntomas adicionales, como debilidad, parestesia y limitaciones en la movilidad, los cuales habitualmente demandan intervención terapéutica en un inicio y seguimiento por parte de un profesional especializado ya que en muchas ocasiones podrán terminar en un evento quirúrgico.⁵

Algunas de las afecciones más comunes que involucran a la columna vertebral incluyen la hernia de disco, la estenosis espinal, la escoliosis y los tumores de columna vertebral. Cada una de estas condiciones presenta desafíos únicos tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud.⁶⁻⁹ La comprensión profunda de la patología de la columna vertebral es esencial, no sólo para aquellos directamente afectados, sino también para los proveedores de atención médica, ya que puede conducir a mejores opciones de tratamiento y resultados para los trastornos de la columna vertebral.¹⁰

El propósito de este estudio fue evaluar las características, frecuencia, síntomas y otras variables relevantes y pertinentes de las patologías de la columna en pacientes adultos que fueron atendidos en el Hospital Angeles Mocel durante un periodo de 10 años. Este tipo de análisis es fundamental para mejorar nuestra comprensión de la prevención y el tratamiento de estas afecciones. Este artículo busca proporcionar información relevante sobre las patologías de la columna vertebral que son frecuentes en la institución y, por ende, aportar un parámetro general de las patologías frecuentes en las instituciones del mismo tipo en el país.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, epidemiológico, retrospectivo, utilizando registros

electrónicos de la Clínica de Traumatología y Ortopedia del Hospital Angeles Mocel de la Ciudad de México. Para identificar estos casos, se realizó una búsqueda en el Censo de Ingresos a Trauma (CIT) del hospital para determinar el número total de pacientes dados de alta con patología de columna entre enero de 2010 y diciembre de 2019.

Para identificar los casos de interés en el censo de admisión de traumatismos del CIT, se filtró la información para identificar casos con base en el CIT y se recuperó la siguiente información: edad del paciente, sexo, tipo de patología de la columna, duración de la estancia.

El estudio fue presentado al Comité de Investigación y Bioética del Hospital Angeles Mocel para su aprobación antes de su implementación. Los análisis estadísticos se realizaron en SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) v.25 para Mac, donde las pruebas estadísticas descriptivas realizadas incluyeron medias y desviaciones estándar para variables cuantitativas, y frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. Se utilizó la prueba de χ^2 como prueba estadística inferencial. Se consideraron significativos valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Durante la última década, 952 pacientes han ingresado en la Unidad de Traumatología del Hospital Angeles Mocel por patologías de la columna vertebral. La edad media de los pacientes fue 48.6 ± 18.3 años, con un 3.3% entre 11 y 20 años; los grupos de edad con mayor número de ingresos fueron el de 31 a 40 años (22.3%) y el de 41 a 50 años (20.6%) (Figura 1). En términos de sexo, el 54.8% son femeninos y el 45.2% masculinos.

Las 15 enfermedades de la columna vertebral más frecuentes entre los pacientes ingresados en el departamento de traumatología son: hernia de disco lumbar, lumbociatal-

Figura 1: Distribución de los pacientes ingresados, de acuerdo a la patología de columna y al decenio de edad.

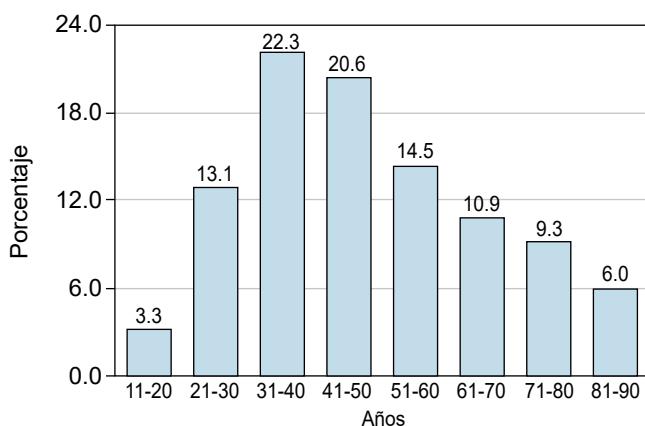


Tabla 1: Patologías de columna más frecuentes en los pacientes ingresados en el departamento de traumatología.

Patología	n (%)
Hernia lumbar	351 (36.9)
Lumbalgia con dolor tipo ciático	151 (15.9)
Lumbalgia	102 (10.7)
Hernia cervical	69 (7.2)
Canal estrecho	56 (5.9)
Cervicalgia	46 (4.8)
Espondilolistesis	28 (2.9)
Fractura lumbar	26 (2.7)
Fractura torácica	24 (2.5)
Cervicobraquialgia	19 (2.0)
Esguince cervical	22 (2.4)
Falla de sistema de instrumentación por fatiga del material de osteosíntesis	13 (1.4)
Fractura/luxación sacrococcígea	10 (1.1)
Hernia toracolumbar	8 (0.8)
Síndrome facetario lumbar	8 (0.8)
Dorsolumbalgia	4 (0.4)
Fractura cervical	3 (0.3)
Infección herida quirúrgica	3 (0.3)
Otra	3 (0.3)
Cervicolumbalgia	2 (0.2)
Falla de sistema de instrumentación lumbar por aflojamiento de tornillos	1 (0.1)
Inestabilidad posterior	1 (0.1)
Instrumentación lumbar fallida	1 (0.1)
Mielopatía cervical	1 (0.1)

gia, lumbalgia, hernia de disco cervical, estenosis de canal vertebral, cervicalgia, espondilolistesis, fractura vertebral de columna lumbar, fractura de vertebral de columna torácica, cervicobraquialgia, esguince cervical, falla de sistema de instrumentación lumbar por aflojamiento de tornillos, fractura/luxación sacro coccígea, hernia de disco toracolumbar y síndrome doloroso de la articulación facetaria (*Tabla 1*). En conjunto, estas condiciones representan el 98%.

En cuanto a la temporalidad del padecimiento, encontramos que 52.7% de los ingresos fueron agudos, 40.4% crónicos y 6.8% agudos crónicos. Las causas más comunes de enfermedad de la columna vertebral son traumáticas, posturomecánicas y degenerativas, y representan el 20% (*Figura 2*). Las patologías etiológicas postoperatorias más comunes son la lumbociatalgia, la falla de sistema de instrumentación lumbar por aflojamiento de tornillos, la hernia de disco lumbar y la lumbalgia. Las patologías de la mecánica postural más comunes son la hernia de disco lumbar, la lumbociatalgia, la lumbalgia y la hernia de disco cervical.

Por sí solas, las afecciones degenerativas más comunes son la hernia de disco lumbar, la estenosis de canal vertebral lumbar, la lumbociatalgia y la hernia de disco cervical. Las afecciones traumáticas más comunes son la hernia de disco lumbar, la lumbalgia, la lumbociatalgia y cervicalgia.

Finalmente, la estancia media fue 3.2 ± 4.2 días; el 78.8% de los pacientes tuvo una estancia de uno a cuatro días (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

A lo largo de la década, el Hospital Angeles Mocel ha sido pionero en la identificación y tratamiento de diversas patologías de la columna. Esto ha sido posible gracias a la amplia experiencia del personal del hospital y a la implementación de tecnología médica de última generación. En consecuencia, el hospital se ha convertido en un destino

Figura 2: Etiología de la patología de columna de los pacientes ingresados en el Hospital Angeles Mocel.

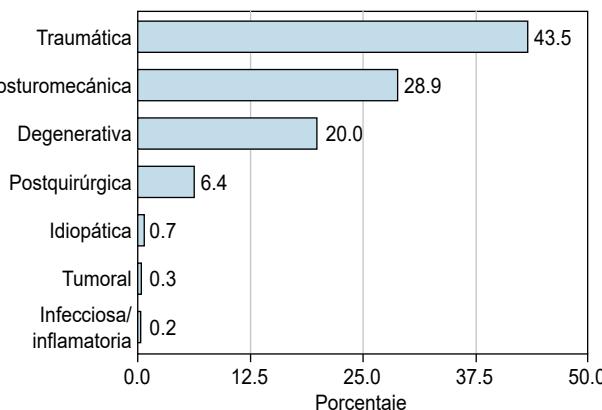
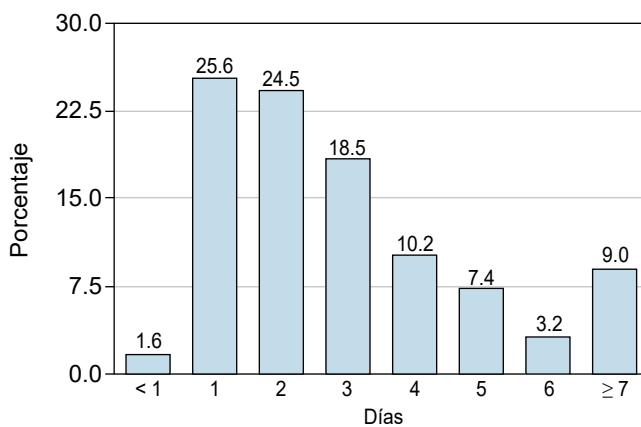


Figura 3: Distribución de los pacientes ingresados, según patología de columna y estancia hospitalaria.



para pacientes que buscan tratamiento para patologías de la columna vertebral.

De hecho, las más frecuentes fueron las hernias de disco lumbares que representaron la tercera parte de los ingresos, seguidos de lumbalgia con dolor tipo ciático y lumbalgias. Estas tres condiciones representaron dos tercios del total de admisiones hospitalarias. El siguiente grupo de afecciones incluye hernia de disco cervical, estenosis de canal vertebral lumbar, cervicalgia y espondilolistesis, que en conjunto representan aproximadamente el 14% de los casos. Es decir, las lesiones de la columna vertebral lumbar y cervical son las más comunes, lo que concuerda con algunos reportes internacionales, como el informe de Alshami, donde el segmento espinal más afectado es la columna vertebral lumbar (53.1%), seguido de la columna vertebral cervical (27.1%).¹¹

En estudios nacionales, como el de Polanco Armenta, se encontraron resultados mixtos, ya que la patología más común fue la estenosis espinal lumbar, seguida de la hernia discal lumbar y la espondilolistesis, ambas reportadas en una cuarta parte de los pacientes cada una, lo cual concuerda con los nuestros. Los resultados de la investigación son inconsistentes. La estenosis de conducto espinal ocurrió sólo en el 5.8% de nuestros pacientes y la espondilolistesis en el 2.9%.¹² Rodríguez-Morales y colaboradores, en un hospital público de la Ciudad de México, registraron que la patología degenerativa fue la principal causa, seguida de la neoplasia, a diferencia de nuestro estudio, donde encontramos que las etiologías más comunes fueron traumáticas y posturomecánicas.¹³

En un estudio realizado hace aproximadamente una década en el Hospital Angeles Mocel por Soto-Padilla y asociados, las causas más comunes de dolor lumbar fueron postraumáticas, seguidas por las degenerativas. Esto refleja algunas similitudes y algunas diferencias en la etiología de la patología de columna en nuestro hospital, con un aumento significativo en el número de ingresos por patologías posturomecánicas.¹⁴

Los grupos de edad en que se encontraron mayor número de ingresos por patología no traumática fueron entre los 20 y 60 años, con un pico notable entre los 31 y 40 años. Con base en informes previos sobre la epidemiología del trauma en la Ciudad de México,¹⁵ éste coincide con la etapa de la vida durante la cual ocurren los accidentes mayores y los traumatismos. Soto-Padilla y colaboradores han informado mayor incidencia de lesiones espinales entre los 31 y 45 años y entre los 46 y 64 años, lo que es similar a nuestros hallazgos.¹⁴ Pero a diferencia de nuestro estudio, Rodríguez-Morales y asociados han reportado mayor prevalencia de patología de la columna entre las edades de 40 y 70 años.¹³ Finalmente, la duración de la estancia hospitalaria en la mayoría de los casos osciló entre uno y

cuatro días, lo que refleja la duración típica de la estancia hospitalaria de los pacientes quirúrgicos.

CONCLUSIÓN

El Hospital Angeles Mocel ha desempeñado un papel destacado en la identificación y tratamiento de diversas patologías de la columna durante la última década, gracias a la experiencia de su personal y la implementación de tecnología médica avanzada. Las hernias lumbares, lumbalgia con dolor tipo ciático y lumbalgias fueron las afecciones más frecuentes, representando dos tercios de las admisiones.

En cuanto a la distribución por edad, se observó un pico notable en los ingresos entre los 31 y 40 años, coincidiendo con la etapa de la vida en la que suelen ocurrir accidentes mayores y traumatismos. Esta tendencia concuerda con informes previos sobre la epidemiología del trauma en la Ciudad de México. Sin embargo, se encontraron disparidades en comparación con otros estudios nacionales en cuanto a la prevalencia de patologías de columna vertebral en diferentes grupos de edad.

En relación con el tiempo de estancia hospitalaria, la mayoría de los casos presentaron una duración típica de uno a cuatro días, reflejando la estancia hospitalaria comúnmente asociada con pacientes postquirúrgicos.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran similitudes y diferencias con estudios nacionales anteriores, destacando la variabilidad en la prevalencia de diversas patologías entre diferentes centros médicos. Las causas más comunes de dolor lumbar se atribuyeron principalmente a factores postraumáticos y degenerativos, con aumento significativo en las admisiones por patologías posturomecánicas en comparación con estudios previos. En resumen, este análisis proporciona una visión detallada de la epidemiología de las patologías de columna en el Hospital Angeles Mocel, destacando la importancia de la atención especializada y la adaptación a las particularidades de la población atendida.

REFERENCIAS

- Chen JW. Cervical spine injuries. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2008; 20 (3): 381-391.
- Kovacs FM, Arana E. Patología degenerativa en la columna lumbar. *Radiología*. 2016; 58: 26-34.
- Smoker WR. Congenital anomalies of the cervical spine. *Neuroimaging Clin N Am*. 1995; 5 (3): 427-449.
- Swartz EE. Cervical spine trauma: prevention strategies. *Handb Clin Neurol*. 2018; 158: 363-369.
- Katsuura Y, Bruce J, Taylor S, Gullotta L, Kim HJ. Overlapping, masquerading, and causative cervical spine and shoulder pathology: a systematic review. *Global Spine J*. 2020; 10 (2): 195-208.
- Haro H. Translational research of herniated discs: current status of diagnosis and treatment. *J Orthop Sci*. 2014; 19 (4): 515-520.

7. Shakil H, Iqbal ZA, Al-Ghadir AH. Scoliosis: review of types of curves, etiological theories and conservative treatment. *J Back Musculoskeletal Rehabil.* 2014; 27 (2): 111-115.
8. Melancia JL, Francisco AF, Antunes JL. Spinal stenosis. *Handb Clin Neurol.* 2014; 119: 541-549.
9. Van Goethem JW, van den Hauwe L, Ozsarlar O, De Schepper AM, Parizel PM. Spinal tumors. *Eur J Radiol.* 2004; 50 (2): 159-176.
10. Vargas SM. Anatomía y exploración física de la columna cervical y torácica. *Med Leg Costa Rica.* 2012; 29 (2): 77-92.
11. Alshami AM. Prevalence of spinal disorders and their relationships with age and gender. *Saudi Med J.* 2015; 36 (6): 725-730.
12. Armenta AGP, Martínez EE, Gonzalez RT, Garfias AR, Prado MGS. Epidemiological panorama of orthopedic spine pathology in Mexico. *Columna/Columna.* 2018; 17 (2): 120-123.
13. Rodriguez-Morales J, Méndez-Viveros A, Pineda-Hernández C, Parra-Romero G, Ariñez-Barahona E, Guartazaca-Guerrero S et al. Incidence of neurosurgical pathology of the spine in population of Mexico City. *Cir Cir.* 2021; 89 (6): 806-810.
14. Soto-Padilla M, Espinosa-Mendoza RL, Sandoval-García JP, Gómez-García F. Frecuencia de lumbalgia y su tratamiento en un hospital privado de la Ciudad de México. *Acta Ortop Mex.* 2015; 29 (1): 40-45.
15. Illescas FGJ. Epidemiología del trauma en la ciudad de México. *Trauma.* 2003; 6 (2): 40-43.

Riesgo de hipoglucemia según el esquema de insulina en pacientes hospitalizados: estudio retrospectivo

Risk of hypoglycemia according to insulin schedule in hospitalized patients: a retrospective study

Santiago Taracena Pacheco,*,† Federico Leopoldo Rodriguez Weber,*,§
Enrique Juan Díaz Greene,*,§ Gilberto Guzmán Valdivia*,¶

Citar como: Taracena PS, Rodriguez WFL, Díaz GEJ, Guzmán VG. Riesgo de hipoglucemia según el esquema de insulina en pacientes hospitalizados: estudio retrospectivo. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 12-17. <https://dx.doi.org/10.35366/119342>

Resumen

Introducción: las recomendaciones señalan mantener 100-180 mg/dL de glucosa sérica para los pacientes no críticos en la mayoría de los escenarios; sin embargo, los métodos para conseguir estas cifras y la evidencia que apoya estas recomendaciones es conflictiva. En cuanto al método farmacológico para el control, la insulina se mantiene como el medio de primera elección, aunque los métodos para administrarla son heterogéneos en distintos medios clínicos no críticos. Ya sea esquema de administración bolo o basal-bolo, la literatura disponible mantiene resultados conflictivos. **Materiales y métodos:** mediante un estudio retrospectivo, comparativo no aleatorizado y descriptivo, se documentó la incidencia de hipoglucemia de dos tratamientos para el control de hiperglucemia con la intención de identificar cuál tiene mayor riesgo de generar hipoglucemia en pacientes no críticos. Se analizaron 40 casos documentando el tipo de esquema de insulina, las características demográficas e incidencia de hipoglucemia. **Resultados:** se registraron más eventos de hipoglucemia en el grupo de esquema basal-bolo contra el esquema bolo (21.5 versus 7.69%, $p < 0.05$). **Conclusiones:** el análisis de datos sugiere mayor riesgo de hipoglucemia en esquema basal-bolo para los pacientes no críticos; sin embargo, los autores confiamos que la experiencia obtenida con este protocolo permita la aplicación de estudios prospectivos en un futuro.

Palabras clave: insulina, hipoglucemia, esquema basal-bolo, esquema bolo.

Abstract

Introduction: recommendations call for maintaining 100-180 mg/dL serum glucose for non-critically ill patients in most settings; however, the methods for achieving these figures and the evidence supporting these recommendations are conflicting. As for the pharmacological method of control, insulin remains the first choice, although the methods of administering insulin are heterogeneous in different non-critical clinical settings. Whether bolus or basal-bolus administration scheme, the available literature maintains conflicting results.

Materials and methods: in a retrospective, non-randomized, descriptive, comparative study, the incidence of hypoglycemia in two treatments for hyperglycemia control was documented to identify which has a higher risk of generating hypoglycemia in non-critical patients. Forty cases were analyzed, documenting the type of insulin regimen, demographic characteristics, and incidence of hypoglycemia. **Results:** more hypoglycemia events were recorded between the two groups in the basal-bolus vs. bolus group (21.5 versus 7.69%, $p < 0.05$). **Conclusions:** the data analysis suggests a higher risk of hypoglycemia in non-critically ill patients in the basal-bolus schedule, but the authors are confident that the experience gained with this protocol will allow the application of prospective studies in the future.

Keywords: insulin, hypoglycemia, basal-bolus scheme, bolus scheme.

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

† Residente Medicina interna. Hospital Ángeles del Pedregal. Ciudad de México, México. ORCID: 0000-0002-1923-7222

§ Internista, profesor del curso de Medicina Interna. Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

¶ Jefe de Investigación.

Correspondencia:

Dr. Santiago Taracena Pacheco.
Correo electrónico: santiago.mi@outlook.es

Aceptado: 11-03-2024.

www.medicgraphic.com/actamedica



Abreviaturas:

ADA = American Diabetes Association.

EASD = European Association for the Study of Diabetes.

INTRODUCCIÓN

Una de las comorbilidades más frecuentes que requieren manejo farmacológico específico en los pacientes hospitalizados es la diabetes tipo 2. Con una prevalencia de 22% en México según la encuesta ENSANUT 2022,¹ este padecimiento es un común denominador para todos los médicos que tratan pacientes hospitalizados; sin embargo, el mejor método para tratar a los pacientes con hiperglucemia y los rangos adecuados de glucosa se mantienen difíciles de definir.

La insulina como el método de elección

El método farmacológico recomendado para control glucémico en los pacientes hospitalizados es la insulina.² Esta recomendación adoptada tanto por la *American Diabetes Association* (ADA)³ y la *European Association for the Study of Diabetes* (EASD).⁴ Se fundamenta en tres aspectos relevantes:

1. La insulina es uno de los medicamentos para control glucémico con el que se cuenta con más experiencia y ensayos clínicos.
2. Su titulación puede ser sencilla, dado que la duración de cada tipo de insulina es conocido y predecible en pacientes no críticos.
3. El costo se mantiene razonable para los tipos de insulina más veteranos.

Esto no descarta otros tratamientos farmacológicos que se han propuesto para el control de los pacientes en contextos clínicos más específicos;⁵⁻⁷ sin embargo en el futuro temprano la insulina se mantiene como el método elegido.

Los límites glucémicos deseados

Distintos grupos han llevado a cabo extensas revisiones en cuanto a los rangos de glucosa sérica deseados. La ADA y la EASD coinciden en dos aspectos fundamentales:

1. Un adecuado control glucémico mejora el pronóstico, reduce costos y mortalidad de los pacientes.
2. Los eventos de hipoglucemia (< 70 mg/dL) incrementan el riesgo de mortalidad y morbilidad independiente del diagnóstico de ingreso.

Es importante, en todo caso, considerar el contexto clínico del paciente. Los estudios que han reforzado las

recomendaciones hacia el control glucémico de los pacientes críticos por su naturaleza de ambiente contenido han hecho que este sector muy delimitado de población cuente con evidencia de mejor calidad y claridad, en comparación a las salas de pacientes hospitalizados en zonas no críticas.

Hasta este momento, las cifras recomendadas de glucosa en el sector crítico son 140 a 180 mg/dL. Estas recomendaciones surgieron del ya muy conocido *Leuven Surgical Trial*,⁸ publicado en el año 2001. Este ensayo estableció un beneficio en la mortalidad para los pacientes críticos que se mantenían entre 80-110 mg/dL, comparado con rangos mayores entre 180-215 mg/dL (20.2 versus 10.6%, $p = 0.005$). Posteriormente, el ensayo clínico pivote *NICE-SUGAR*⁹ planteó nuevos rangos de control (< 180 mg/dL) en el grupo experimental, comparándolos con el grupo estricto que debía mantenerse entre 80-110 mg/dL establecido por el ensayo anterior. Esto demostró una mortalidad mayor en el grupo estricto contra el grupo experimental (27.5 versus 24.9%, OR 1.14; IC95% 1.02-1.28; $p = 0.02$). Agregado a esto, reportaron una mayor incidencia de hipoglucemia severa en el mismo grupo (6.8 versus 0.5% (OR 14, IC95% 9.0-25.9; $p < 0.001$).

Estos dos ensayos pivote establecieron la recomendación en cuanto al balance de seguridad y efectividad para prevenir aumento de la mortalidad por hiperglucemia; sin embargo, traspolar estos resultados a un contexto no crítico se debería de tomar con cautela.

Para esta población que no se encuentra en una sala de cuidados intensivos e intermedios, el rango recomendado es más amplio: 100-180 mg/dL.⁸ Esta recomendación, compartida por la ADA y la EASD, está fundamentadas en estudios reconocidos por su heterogeneidad de población, metodología y rangos de control.¹⁰⁻¹²

Los esquemas basal-bolo contra la corrección rápida

El esquema basal-bolo se prefiere en comparación con el esquema de corrección rápida. Dadas las diferentes duraciones de cada tipo de insulina, se han utilizado tres métodos generales para el manejo de los pacientes no críticos. Estos son definidos de la siguiente manera:¹³

1. Esquema bolo (*Tabla 1*) (corrección rápida o "sliding scale"): dosis de insulina preestablecida, dependiendo de la glicemia del paciente en un periodo establecido (preprandial, cada seis horas, cada ocho horas).
2. Esquema basal: insulina de larga duración una o dos veces por día sin aplicación de insulina preprandial.
3. Esquema basal-bolo: insulina de larga duración, agregando corrección rápida preprandial o con horario preestablecido, como los esquemas descritos anteriormente.

Tabla 1: Ejemplo de esquema bolo.	
Glucosa capilar preprandial, cada seis horas y administrar insulina rápida subcutánea según esquema:	
<ul style="list-style-type: none"> • 180-200 mg/dL aplicar 3 UI • 201-250 mg/dL aplicar 4 UI • 251-300 mg/dL aplicar 5 UI • \geq 300 mg/dL aplicar 6 UI y reportar a médico de guardia 	
UI = unidades internacionales.	

La discrepancia entre los esquemas: buscando la respuesta correcta

A pesar de que el esquema de insulina basal-bolo es recomendado por las directrices actuales, la selección del esquema bolo se mantiene extensamente utilizada en la mayoría de los centros médicos.¹⁴

La evidencia que apoya a los esquemas de insulina basal-bolo se fundamentan en la prevención de la hiperglicemia. De manera inicial, el estudio pionero *RABBT2*¹⁵ buscó demostrar el argumento a favor del esquema con insulina basal el cual no “corregía” la hiperglicemia cuando ocurría, más bien la insulina basal-bolo lograba simular la secreción fisiológica con corrección mínima preprandial o con horario establecido si los pacientes se encontraban en ayuno.

Los resultados del estudio reportaron un mejor control en los pacientes en cuanto a la glucosa en ayuno para los que fueron sometidos al esquema basal bolo (147 versus 165 mg/dL, $p < 0.01$) y la misma cantidad de episodios de hipoglucemia en cada grupo. Esto sacudió el argumento hasta ahora utilizado del por qué no se utiliza la insulina basal, por esta falsa concepción de que la insulina de larga duración generará hipoglucemia en pacientes que se encuentran en ayuno. El siguiente estudio que buscó replicar estos resultados en pacientes quirúrgicos fue el *RABBIT 2 Surgery*,¹⁶ enfocándose en una población en ayuno prolongado, los investigadores reportaron un mejor control en el grupo con esquema basal-bolo ($p < 0.01$), contrastando con un mayor número de eventos de hipoglucemia para ese mismo grupo (< 70 mg/dL 23.1% versus 4.7%, $p < 0.001$).

Posterior a este estudio, la pregunta a responder era cuál debía de ser el mejor esquema en el balance riesgo-beneficio. Y con múltiples ensayos clínicos surgiendo para abordar esta discordancia, en el 2015 se publicó un metaanálisis¹⁷ que buscaba abarcar poblaciones en distintas condiciones. Este estudio consideró 11 ensayos clínicos

aleatorizados con 1,322 pacientes, reportando un menor riesgo de hipoglucemia en los pacientes sometidos a esquema basal-bolo (RR 3.96, IC95% 1.7-9.21); sin embargo, en ocho de los ensayos analizados no hubo diferencia en el control glucémico entre las dos poblaciones (RR 2.84, IC95% 0.94-8.59).

Esta gran discordancia entre los estudios publicados hasta el momento, nos llevó a considerar un mayor riesgo de hipoglucemia en la población con esquema basal-bolo en un área no crítica, estableciendo como hipótesis la mayor seguridad del esquema basal-bolo sobre el esquema bolo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, comparativo no aleatorizado y descriptivo, que analizó la incidencia de hipoglucemia de dos tratamientos para el control de hiperglicemia con la intención de identificar cuál de ellos tiene mayor riesgo de provocarla.

Se realizó un análisis de 195 expedientes clínicos consultados en el Archivo Clínico del Hospital Angeles Pedregal, de acuerdo con el protocolo autorizado por el Comité de Bioética con el número de registro HAP 2625.

Criterios de inclusión: pacientes que ingresaron en el Hospital Angeles Pedregal con diagnóstico de hiperglicemia en el periodo 2015 a 2020, descontrol glucémico y diabetes tipo 2 descontrolada. Pacientes que recibieron su tratamiento en hospitalización de área no crítica. Pacientes que fueron tratados con insulina como tratamiento único para la glicemia durante su hospitalización y que no hubieran presentado hipoglucemia antes de iniciar el tratamiento con insulina durante su hospitalización.

Criterios de exclusión: pacientes hospitalizados en la terapia intermedia y la terapia intensiva, en los que uno de los diagnósticos a su ingreso hubiese sido hipoglucemia, hospitalización por menos de 24 horas, que no se encontrara evidencia del tratamiento con insulina en el expediente y el uso de glucocorticoides vía oral o intravenosa previo al evento de hipoglucemia.

Para la recopilación de resultados, los expedientes clínicos fueron elegidos de manera aleatoria por el Archivo Clínico para evitar sesgo de selección; no se restringieron los otros diagnósticos de ingreso incluidos los casos que requirieron intervención quirúrgica y aquellos con ingreso desde el Servicio de Urgencias.

El análisis de los expedientes fue realizado por un investigador único, el cual recopilaba las comorbilidades registradas en el expediente, las características demográficas y los diagnósticos de los pacientes. Se analizaba de manera lineal desde su ingreso hasta que ocurrían alguno de los siguientes eventos: transferencia a un área crítica (terapia

intermedia o terapia intensiva), hipoglucemia registrada o egreso del paciente. Al contar con alguno de los anteriores, el análisis se detenía y se registraba la causa. En caso de transferencia a un área crítica, se verificaba la causa de la transferencia para descartar hipoglucemia, verificando el diagnóstico de egreso o defunción para asegurar no contar con casos de hipoglucemia como detonante de su transferencia.

Posterior a esto, se registraron para su análisis únicamente los pacientes que presentaron hipoglucemia antes de su transferencia o egresaron sin presentar el evento, documentando los resultados de laboratorio clínico más cercanos a su ingreso para incluir en el análisis poblacional.

Ánalisis estadístico: se utilizó el software SPSS v29 para estadística descriptiva con prueba exacta de Fisher para comparar las medias cuando el tamaño de la muestra fuera suficiente.

RESULTADOS

De los 195 expedientes clínicos revisados, se contó con el registro de 40 pacientes posterior a la aplicación de los criterios de exclusión e inclusión para su análisis.

Ciento cincuenta y cinco expedientes revisados no cumplieron con los criterios de inclusión, por lo que no se incluyeron en el análisis final.

Cuarenta casos fueron analizados con sus características descritas en *Tabla 2*. Los grupos se distribuyeron de la siguiente manera: 14 pacientes fueron sometidos a tratamiento basal + bolo y los 26 restantes fueron tratados con esquema bolo.

El género, la edad y la glucosa de ingreso fueron similares en ambos grupos; los únicos factores que demostraban diferencias estadísticamente significativas fueron el peso de los pacientes (83.64 versus 73.73 kg, $p < 0.05$) y la prevalencia de hipertensión arterial sistémica (50 versus 26%, $p < 0.05$), siendo ambas mayores para el grupo basal-bolo.

Los resultados de laboratorio al ingreso (glucosa al ingreso, a su egreso y creatinina), no presentaron diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos.

En cuanto a los eventos de hipoglucemia, se determinó una diferencia estadísticamente significativa con mayor incidencia para el grupo de esquema basal-bolo en comparación al esquema bolo (21.5 versus 7.69%, $p < 0.05$).

DISCUSIÓN

El mejor método para el manejo de la hiperglicemia en los pacientes hospitalizados se mantiene incierto dada la inconsistencia de los resultados de los estudios recientes.^{18,19}

Los resultados de este análisis retrospectivo encontraron mayor incidencia de hipoglucemia en los pacientes que fueron tratados con insulina basal-bolo, lo cual no corresponde con la hipótesis que se había establecido: el esquema bolo genera mayor riesgo y eventos de hipoglucemia.

Estos hallazgos son diferentes a los estudios ya publicados. Entre las causas a considerar esta discrepancia se encuentran el tamaño de la muestra y la discordancia de peso entre los grupos, generando cambios en la dosis de insulina basal que es ponderada según el peso.

Las fortalezas y limitaciones del estudio incluyen distintos aspectos señalados en la *Tabla 3*.

Tabla 2: Descripción de grupos y eventos de hipoglucemia (N = 40).

Grupo 1: esquema de insulina basal

+ bolo a requerimiento.

Grupo 2: esquema de insulina rápida en bolo.

	Grupo 1 N = 14 (35%)	Grupo 2 N = 26 (65%)	p
Género, n (%)			
Hombres	7 (50)	15 (57.6)	NS
Mujeres	7 (50)	11 (42.4)	
Edad (años)			
Rango	27-80	41-86	
Media	59.14	61.69	NS
Mediana	61.5	62	
Dx de DT2 previo, n (%)	13 (93)	25 (96)	NS
Dx de hipertensión arterial sistémica, n (%)	7 (50)	7 (26)	< 0.05
Glucosa al ingreso (mg/dL)			
Rango	84-419	78-449	
Media	215.50	177	NS
Glucosa al egreso (mg/dL)			
Rango	88-416	94-296	
Media	188.07	168.24	NS
Creatinina (mg/dL)			
Rango	0.72-3.31	0.50-2.87	
Media	1.19	1.091	NS
Peso (kg)			
Rango	47-120	49-103	
Media	83.64	73.73	< 0.05
Estancia hospitalaria (días)			
Rango	1-11	1-7	
Media	4.90	3.46	NS
Hipoglucemia postratamiento (pacientes) n (%)	3 (21.5)	2 (7.69)	< 0.05

DT2 = diabetes tipo 2. Dx = diagnóstico. NS = no significativa.

Tabla 3: Resumen de las fortalezas y limitaciones del estudio.

Fortalezas del estudio	Limitaciones del estudio
<p>Se documentó un mayor riesgo de hipoglucemia en el grupo de la insulina basal-bolo de manera estadísticamente significativa</p> <p>Pocos ensayos en pacientes no críticos</p> <p>Selección de expedientes independiente de los investigadores</p> <p>Población mexicana</p>	<p>Análisis retrospectivo</p> <p>Población pequeña</p> <p>Grupo basal-bolo con un peso más elevado a su contraparte</p> <p>Únicamente se documentó el primer evento de hipoglucemia</p>

Entre los elementos que consideramos valiosos, es importante destacar que el estudio se llevó a cabo en población mexicana, únicamente con pacientes no críticos contando con pruebas de función renal similares y eventos de hipoglucemia con una diferencia estadísticamente significativa.

En cuanto a las limitaciones del estudio, se realizó un análisis retrospectivo, con una significativa pérdida de pacientes durante el análisis al contar con criterios de exclusión más estrictos con la intención de mantener el análisis enfocado a pacientes en áreas no críticas. Del mismo modo, un bajo número de eventos de hipoglucemia no permitió hacer pruebas estadísticas de comparación de grupos en cuanto a este resultado.

CONCLUSIONES

En el análisis retrospectivo se documentó un mayor riesgo de hipoglucemia en los pacientes no críticos que fueron tratados con esquema basal-bolo en contraste con los pacientes tratados con esquema bolo.

Los investigadores en conjunto consideramos que, para solventar estas debilidades metodológicas, se requiere de mayor número de pacientes en estudios subsecuentes. Este registro se mantiene en crecimiento constante, por lo que al incluir más pacientes se podrá mejorar la veracidad de los resultados y, de manera oportuna, lograr aplicar la experiencia obtenida en el diseño de protocolos prospectivos para el futuro.

REFERENCIAS

1. Basto-Abreu A, López-Olmedo N, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Moreno-Banda GL, Carnalla M et al. Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: Ensanut 2022. *Salud Pública Mex.* 2023; 65: s163-s168.
2. Pasquel FJ, Lansang MC, Dhatariya K, Umpierrez GE. Management of diabetes and hyperglycaemia in the hospital. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021; 9 (3): 174-188.
3. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D. et al 16. Diabetes care in the hospital: standards of care in diabetes-2023. *Diabetes care.* 2023; 46 (Suppl 1): S267-S278.
4. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2022; 45 (11): 2753-2786.
5. Lorenzo-González C, Atienza-Sánchez E, Reyes-Umpierrez D, Vellanki P, Davis GM, Pasquel FJ et al. Safety and efficacy of DPP-4 inhibitors for the management of hospitalized general medicine and surgery patients with type 2 diabetes. *Endocr Pract.* 2020; 26 (7): 722-728.
6. Jervis M, Mitchell AP, Islam N, Mustafa OG, Kelly PA, Whyte MB. GLP-1 receptor agonist use during hospitalisation: Better glycaemic control compared to premixed insulin. *Diabetes Metab Res Rev.* 2022; 38 (8): e3574.
7. Estrada AK, Delgado-Maldonado T, Lara-Ramírez EE, Martínez-Vázquez AV, Ortiz-Pérez E, Paz-González AD et al. Recent advances in the development of type 2 sodium-glucose cotransporter inhibitors for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Mini Rev Med Chem.* 2022; 22 (4): 586-599.
8. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001; 345 (19): 1359-1367.
9. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009; 360:1283-1297.
10. Said E, Farid S, Sabry N, Fawzi M. Comparison on efficacy and safety of three inpatient insulin regimens for management of non-critical patients with type 2 diabetes. *Pharmacol Pharm.* 2013; 4 (7): 556-565.
11. Schroeder JE, Liebergall M, Raz I, Egleston R, Ben Sussan G, Peyser A et al. Benefits of a simple glycaemic protocol in an orthopaedic surgery ward: a randomized prospective study. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28 (1): 71-75.
12. Aidar RG, Salil G, Sundae S, Limin P, Umpierrez GE. Management of hyperglycemia in diabetic patients with hematologic malignancies during dexamethasone therapy. *Endocr Pract.* 2013; 19 (2): 231-235.
13. Webster RE, Belfer JJ, Schmidt KJ. Evaluation of basal plus versus sliding scale insulin therapy on glucose variability in critically ill patients without preexisting diabetes. *Ann Pharmacother.* 2024; 58 (6): 565-571.
14. Cheung NW, Chipp DR. Sliding scale insulin: will the false idol finally fall? *Intern Med J.* 2010; 40 (9): 662-664.
15. Umpierrez GE, Smiley D, Zisman A, Prieto LM, Palacio A, Ceron M et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes (RABBIT 2 trial). *Diabetes Care.* 2007; 30 (9): 2181-2186.
16. Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, Peng L, Temponi A, Mulligan P, Umpierrez D, Newton C, Olson D, Rizzo M. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients

- with type 2 diabetes undergoing general surgery (RABBIT 2 surgery). *Diabetes Care.* 2011 Feb;34(2):256-61.
17. Lee YY, Lin YM, Leu WJ, Wu MY, Tseng JH, Hsu MT et al. Sliding-scale insulin used for blood glucose control: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolism.* 2015; 64 (9): 1183-1192.
18. Colunga-Lozano LE, Torres FJ, Delgado-Figueroa N, Gonzalez-Padilla DA, Hernandez AV, Roman Y et al. Sliding scale insulin for non-critically ill hospitalised adults with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; 11 (11): CD011296.
19. Vellanki P, Cardona S, Galindo RJ, Urrutia MA, Pasquel FJ, Davis GM et al. Efficacy and safety of intensive versus nonintensive supplemental insulin with a basal-bolus insulin regimen in hospitalized patients with type 2 diabetes: a randomized clinical study. *Diabetes Care.* 2022; 45 (10): 2217-2223.



Eficacia de distintas combinaciones farmacológicas en bloqueo interescalénico eco-guiado para artroscopia de hombro

Efficacy of different pharmacological combinations in ultrasound-guided interscalene block for shoulder arthroscopy

Tanya Achar Farca,^{*,‡,||} Luis Leobardo Fortis Olmedo,^{*,‡} Jesús Adán Cruz Villaseñor,^{*,§}
Adolfo Alejandro Yáñez Acevedo,^{*,¶} Alejandro Marcos Aguilera Zarzosa^{*,¶}

Citar como: Achar FT, Fortis OLL, Cruz VJA, Yáñez AAA, Aguilera ZAM. Eficacia de distintas combinaciones farmacológicas en bloqueo interescalénico eco-guiado para artroscopia de hombro. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 18-23. <https://dx.doi.org/10.35366/119343>

Resumen

Introducción: el dolor postoperatorio sucede en hasta 80% de pacientes sometidos a cirugía, lo que aumenta la morbilidad y los costos. La cirugía de hombro se considera de los procedimientos con mayor incidencia de dolor postoperatorio. El uso de una técnica de analgesia regional postoperatoria inmediata se asocia con disminución de complicaciones postquirúrgicas. El propósito del estudio consistió en comparar la duración de analgesia de distintas mezclas de fármacos en bloqueo interescalénico eco-guiado realizado en el postoperatorio inmediato de artroscopias de hombro por patología de manguito rotador. **Material y métodos:** estudio clínico, prospectivo, longitudinal, comparativo y experimental. Se incluyeron 30 pacientes programados para artroscopia de hombro, ASA I y II. Se distribuyeron en tres grupos, cada uno integrado por 10 pacientes, según la mezcla utilizada en el bloqueo interescalénico: A) ropivacaína, lidocaína, clonidina y dexametasona; B) ropivacaína, lidocaína y dexametasona; y C) ropivacaína, lidocaína y clonidina. Se recabaron signos vitales, intensidad del dolor, eventos adversos y medicación de rescate. **Resultados:** no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos a lo largo periodo postoperatorio. **Conclusiones:** con base en los resultados de este estudio podemos recomendar, para pacientes adecuadamente seleccionados, cualquiera de las tres mezclas utilizadas en este estudio como analgesia postoperatoria en artroscopia de hombro.

Palabras clave: bloqueo interescalénico, artroscopia de hombro, dolor postoperatorio, analgesia regional, analgesia multimodal.

Abstract

Introduction: postoperative pain can be present in up to 80% of patients undergoing surgery, increasing morbidity and costs. Shoulder surgery is considered one of the procedures with the highest incidence of postoperative pain. The use of an immediate postoperative regional analgesia technique is associated with a decrease in postoperative complications. The purpose of this study was to compare the duration of analgesia between different drug mixtures used in ultrasound-guided interscalene block performed in the immediate postoperative period of shoulder arthroscopies due to rotator cuff pathology. **Material and methods:** Prospective, longitudinal, comparative, and experimental clinical trial. Thirty patients were scheduled for shoulder arthroscopy with rotator cuff repair, and ASA I and II were included. They were distributed into three groups, each consisting of 10 patients, according to the mixture used in the interscalene block: A) ropivacaine, lidocaine, clonidine, and dexamethasone; B) ropivacaine, lidocaine, and dexamethasone; and C) ropivacaine, lidocaine, and clonidine. The collected data included vital signs, pain intensity, adverse events, and rescue medication. **Results:** No statistically significant differences were observed between the three groups throughout the postoperative period. **Conclusions:** Based on the results, we can recommend any of the three mixtures used in this study as postoperative analgesia in shoulder arthroscopy in well-selected patients.

Keywords: interscalene block, shoulder arthroscopy, postoperative pain, regional analgesia, multimodal analgesia.

* Hospital Angeles Lomas. México.

‡ Médico Anestesiólogo. Centro Médico ABC. México.

§ Anestesiólogo Pediatra. Centro Médico ABC. México.

¶ Ortopedia y Traumatología.

|| ORCID: 0009-0005-2945-3497

Correspondencia:

Dra. Tanya Achar Farca

Correo electrónico: tanya_achar@hotmail.com

Aceptado: 11-04-2024.



Abreviaturas:

EVN = escala visual numérica.

UCPA = Unidad de Cuidados Post-Anestésicos.

INTRODUCCIÓN

El dolor severo postoperatorio es una complicación frecuente en la anestesiología. Más de 80% de los pacientes que se someten a cirugía experimentan dolor postoperatorio. El dolor postoperatorio (DPO) es una importante causa de insatisfacción en el paciente y complicaciones tales como retraso en la recuperación, estancia intrahospitalaria prolongada, dolor crónico, retraso en la deambulación, entre otras.

Entre las cirugías con mayor tasa de dolor postoperatorio se encuentran las ortopédicas. Los diferentes tipos de cirugía tienen diversos grados de daño tisular, y la lesión ósea es más dolorosa que la lesión de tejidos blandos debido a que el periostio tiene el umbral de dolor más bajo en las estructuras somáticas profundas.¹

Las cirugías de hombro se consideran dentro de los procedimientos con mayor incidencia de dolor postoperatorio, tanto abiertos como artroscópicos, asociándose a dolor postoperatorio moderado a severo en hasta 70% de pacientes.^{2,3} La cirugía mínimamente invasiva de hombro puede conllevar a un menor grado de dolor en el postoperatorio, comparada con procedimientos abiertos.⁴

El tratamiento analgésico postquirúrgico en estos pacientes puede ameritar el uso prolongado de opioides.^{4,5} El uso de opioides en el postoperatorio tiene muchos efectos adversos indeseados, incluyendo náusea, vómito, sedación, tolerancia y/o dependencia farmacológica.⁶ El requerimiento de opioides posterior a un procedimiento quirúrgico de hombro puede aproximarse al requerimiento de opioides posterior a una toracotomía.⁴ Para proporcionar un mejor manejo del dolor postoperatorio, se debe considerar el uso de técnicas de analgesia multimodal en conjunto con técnicas de analgesia regional.^{7,8} Dichas técnicas regionales proporcionan analgesia durante el postoperatorio inmediato y hasta 48 horas posteriores.⁷

Existen diversas técnicas de anestesia/analgesia regional que son efectivas para la cirugía de hombro, tanto abierta como artroscópica.^{8,9} El bloqueo interescalénico se sigue considerando el estándar de oro para la analgesia en procedimientos de hombro.⁷ El uso combinado de anestesia general con bloqueo interescalénico del plexo braquial disminuye los requerimientos postquirúrgicos de opioides de forma inmediata.^{10,11} Asimismo, los pacientes abordados con esta técnica mixta tienen menor dolor durante las primeras 24 horas postoperatorias, así como una mayor satisfacción.^{10,11} Se considera que produce un mejor control de analgesia postoperatoria comparado con el uso de opioides intravenosos.¹²

Una adecuada analgesia postoperatoria puede alcanzarse utilizando solamente la infiltración de anestésicos locales en la técnica regional.¹³ La duración promedio de analgesia posterior a un bloqueo interescalénico del plexo braquial utilizando únicamente anestésicos locales rara vez alcanza las 24 horas.

Los anestésicos locales más estudiados en el bloqueo interescalénico del plexo braquial son la ropivacaína, bupivacaína y lidocaína.¹³ Las concentraciones más utilizadas de lidocaína en esta técnica son de 1, 1.5 y 2%.¹³ La duración de analgesia utilizando lidocaína como único agente es de aproximadamente 2-5 horas.

Dentro de los fármacos adyuvantes más estudiados utilizados en el bloqueo interescalénico del plexo braquial se encuentran: dexametasona, dexmedetomidina, clonidina, bicarbonato y ketamina.¹³⁻¹⁵ Estos medicamentos se suelen utilizar adicionados a una dosis de anestésicos locales (principalmente ropivacaína, bupivacaína y/o lidocaína), con el objetivo de prolongar el efecto analgésico producido y reducir el consumo de opioides en el postoperatorio.¹⁶ La elección del fármaco o mezcla de fármacos a utilizar es tanto una decisión personal como una decisión por efectos deseados y tiempo de analgesia requerida.¹³ Muchos prefieren la adición de adyuvantes al volumen de anestésico local por las ventajas que estos proporcionan.^{13,17} La mayoría de los estudios publicados aceptan la administración de 10-20 mL de volumen total, ya sea de un solo fármaco o con la mezcla de varios fármacos.¹³⁻¹⁵

La dosis tanto de dexmedetomidina como de clonidina utilizadas en el bloqueo interescalénico más aceptada en la literatura es de 1 µg/kg.¹⁷ Ambos medicamentos producen efectos similares, ya que tienen el mismo mecanismo de acción.¹⁸

El uso de la dexametasona como adyuvante en bloqueos nerviosos periféricos ha aumentado considerablemente en los últimos años.¹⁶ El mecanismo por el cual prolonga el bloqueo sensitivo producido por los anestésicos locales no está bien aclarado.^{16,19,20} Se cree que esto es efecto directo de la vasoconstricción producida por los glucocorticoides, reduciendo así la absorción local de los anestésicos locales.^{16,20} Aunado a esto, es bien conocido que la dexametasona suprime la respuesta inflamatoria al inhibir la producción endógena de mediadores neurohumorales responsables de la transmisión de nocicepción.¹⁶ La dosis de dexametasona más recomendada es de 8 mg.²⁰ Cummings III y colaboradores encontraron que la adición de 8 mg de dexametasona al uso de ropivacaína prolongó el tiempo hasta el primer consumo de opioides de 11.8 a 22.2 horas.^{4,21}

El propósito de nuestro estudio consistió en evaluar la eficacia y duración de tres diferentes mezclas de fármacos en bloqueo interescalénico eco-guiado realizado en el

postoperatorio inmediato de artroscopias de hombro por patología de manguito rotador.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio tuvo autorización del Comité de Ética del Hospital Angeles Lomas y firma del consentimiento informado por parte de todos los pacientes. La población del estudio fueron los pacientes sometidos a artroscopia de hombro bajo anestesia general. Para el cálculo del tamaño de la muestra se utilizó una probabilidad de que ocurra el evento (p) del 30% y un error estimado (d) de 0.05. De esta forma y de acuerdo con los objetivos del estudio, se llegó a la conclusión de estudiar 30 pacientes adultos (10 sujetos por grupo) sometidos a cirugía electiva artroscópica de hombro en el Hospital Angeles Lomas durante el periodo de abril de 2021 a julio de 2022.

Se incluyeron pacientes sometidos a artroscopia de hombro para reparación de manguito rotador, operados bajo anestesia general, con edad entre 18 y 75 años, estado físico ASA I-II. Los criterios de exclusión fueron: pacientes con alergia conocida a alguno de los fármacos utilizados en el bloqueo regional, bradicardia sinusal basal.

Una vez en la sala de operaciones, fueron monitorizados con transmisión neuromuscular-tren de cuatro (TNM-TOF), electrocardiograma (EKG), presión arterial no invasiva (PANI), capnografía, capnometría, espirometría, oximetría de pulso, analizador de gases y monitor de conciencia (BIS, SedLine). La inducción se realizó con propofol 1.5-2 mg/kg, fentanilo 2-3 μ g/kg, relajante neuromuscular a 2 ED95 (rocuronio 0.6 mg/kg). El mantenimiento se efectuó con halogenados (sevoflurano o desflurano) a 1-1.2 CAM, fentanilo en bolos de 1 μ g/kg en caso de variaciones de más de 15 latidos por minutos con respecto a la frecuencia cardiaca o aumento mayor al 15% de la tensión arterial media (TAM) basal. La administración de analgésicos tran-soperatorios fue con paracetamol 1 g intravenoso (IV) más ketoprofeno 100 mg o parecoxib 40 mg.

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente en uno de tres grupos mediante el software Microsoft Excel para iOS 2018. Al término de la cirugía se realizó un bloqueo interescalénico analgésico según fue el grupo (Grupo A: 20 mL volumen total, compuesto por ropivacaína 0.1% + lidocaína 1% + dexametasona 8 mg + clonidina 1 μ g/kg. Grupo B: 20 mL volumen total, compuesto por ropivacaína 0.1% + lidocaína 1% + dexametasona 8 mg. Grupo C: 20 mL volumen total, compuesto por ropivacaína 0.1% + lidocaína 1% + clonidina 1 μ g/kg).

Los parámetros evaluados fueron: dolor mediante la escala visual numérica (EVN) al ingreso en el área de recuperación de la Unidad de Cuidados Post-Anestésicos (UCPA), a los 60 minutos, a las tres, seis, 12 y 24 horas del

periodo postoperatorio; concentración plasmática de fentanilo al final de la cirugía, EVN > 3 que requirió de rescate farmacológico durante su estancia en la UCPA, náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO), hipotensión ortostática, somnolencia, bradicardia y bloqueo motor.

Los datos recolectados fueron analizados mediante el software estadístico *IBM Statistics Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) v21.0. Se utilizó estadística descriptiva para los datos cuantitativos (variables numéricas); los datos con distribución normal se expresaron como media \pm desviación estándar (DE), para los datos con distribución no-normal se utilizó mediana; en tanto que los datos cualitativos (variables categóricas/dicotómicas) se expresaron como frecuencia absoluta y porcentaje. Se realizó análisis estadístico inferencial en datos cualitativos para variables independientes categóricas con χ^2 y prueba exacta de Fisher. Las variables numéricas se compararon con prueba de Kruskal-Wallis. Se consideró significativo un valor de p < 0.05.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 30 pacientes, de los cuales el 60% correspondió a procedimientos en hombro derecho y 40% en hombro izquierdo. La distribución fue de tres grupos integrados por 10 pacientes cada uno. La edad promedio fue 50 ± 16 años. El 66% fueron hombres y 33% mujeres. La media de índice de masa corporal (IMC) fue 25.5 ± 4.04 kg/m². Los grupos conservaron una distribución homogénea en sus características demográficas, riesgo quirúrgico y comorbilidades (*Tabla 1*). Se observó una concentración plasmática promedio de fentanilo de 2.6 ± 0.47 ng/dL. Con una distribución comparable entre los tres grupos. Al analizar la escala visual numérica, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos a lo largo del seguimiento desde la llegada a la UCPA, 60 minutos, tres, seis, 12 y 24 horas (*Tabla 2*). Al analizar la proporción de pacientes con una EVN > 3 (terminación de la duración de la analgesia) únicamente se encontraron diferencias al alcanzar las 12 horas de seguimiento con una proporción mayor para el grupo B con un 40% versus ningún paciente en el grupo A y 10% en el grupo C (p = 0.04) (*Tabla 3*). Los signos vitales durante todo el seguimiento fueron similares entre los grupos.

Al analizar la totalidad de los pacientes, se requirieron rescates con paracetamol (IV/oral) en siete, oxicodona en dos, combinación de paracetamol con oxicodona en uno, tramadol en uno y ningún tipo de rescate en 19 pacientes. Los rescates fueron menores en el grupo A, sin alcanzar significancia estadística, con 10% comparado con los grupos B y C con 60 y 40%, respectivamente (p = 0.065). Adicionalmente, se observó una menor proporción de

Tabla 1: Características de la muestra.				
	Grupo A (N = 10) n (%)	Grupo B (N = 10) n (%)	Grupo C (N = 10) n (%)	p
Sexo				
Femenino	2 (20.0)	3 (30.0)	5 (50.0)	0.35
Masculino	8 (80.0)	7 (70.0)	5 (50.0)	
Edad (años)*	46 ± 22	47 ± 13	58 ± 11	0.33
IMC (kg/m ²)*	26.65 ± 3.71	25.95 ± 4.05	24.03 ± 4.28	0.17
Riesgo quirúrgico				
ASA I	5 (50.0)	4 (40.0)	1 (10.0)	0.14
ASA II	5 (50.0)	6 (60.0)	9 (90.0)	
Tabaquismo	0 (0.0)	3 (30.0)	1 (10.0)	0.13
Comorbilidades				
Cualquiera	5 (50.0)	6 (60.0)	9 (90.0)	0.14
Hipotiroidismo	3 (60.0)	1 (16.7)	1 (11.1)	0.11
Dislipidemia	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (11.1)	0.52
Diabetes	0 (0.0)	1 (16.7)	2 (22.2)	0.53
Hipertensión	1 (20.0)	0 (0.0)	3 (33.3)	0.28
Otras	3 (60.0)	0 (0.0)	3 (33.3)	0.09

* Valores expresados en media ± desviación estándar.

ASA = Sociedad Americana de Anestesiólogos (*American Society of Anesthesiologists*). IMC = índice de masa corporal.

Tabla 2: Comparación de escala visual numérica (EVN) de dolor al ingreso y durante las mediciones subsecuentes.				
EVN	Grupo A (N = 10)	Grupo B (N = 10)	Grupo C (N = 10)	p
Ingreso UCPA	0.5 (1.6)	1.0 (2.5)	1.4 (2.8)	0.70
60 min	0.3 (0.9)	1.4 (2.2)	1.1 (1.7)	0.53
3 horas	0.6 (1.0)	2.2 (1.7)	1.6 (1.6)	0.59
6 horas	0.8 (0.9)	2.5 (1.6)	2.0 (1.6)	0.58
12 horas	1.5 (1.3)	3.0 (1.1)	2.5 (1.2)	0.34
24 horas	1.9 (1.4)	3.8 (1.5)	3.1 (1.4)	0.87

UCPA = Unidad de Cuidados Post-Anestésicos.

efectos adversos en el grupo B con 40% comparado con grupos A y B con 90 y 100%, respectivamente (*Tabla 4*).

DISCUSIÓN

Estudiamos la duración del efecto analgésico proporcionado por diferentes mezclas de medicamentos aplicadas como dosis única mediante bloqueo interescalénico eco-

guiado en el postoperatorio inmediato de artroscopias de hombro previo a la emersión anestésica. Se tomó la decisión de realizar el bloqueo interescalénico al término del procedimiento quirúrgico ya que utilizamos concentraciones analgésicas de anestésicos locales para permitir la valoración de la función motora por parte del médico ortopedista al término de la intervención quirúrgica. No se consideró el uso de catéter para infusión continua de anestésicos locales debido a que los pacientes fueron manejados de manera ambulatoria.

La búsqueda sistemática no arrojó ningún estudio similar al realizado por nosotros (comparando duración del efecto analgésico), por lo que los resultados no pueden compararse directamente con lo reportado en la literatura médica. Sin embargo, dentro de nuestros resultados, obtuvimos datos congruentes con estudios anteriores, los cuales sugieren que, entre los beneficios del uso de

Tabla 3: Comparación de pacientes con una escala visual numérica de dolor > 3 al ingreso en la Unidad de Cuidados Post-Anestésicos (UCPA) y mediciones subsecuentes.

	Grupo A (N = 10) n (%)	Grupo B (N = 10) n (%)	Grupo C (N = 10) n (%)	p
UCPA	1 (10.0)	1 (10.0)	2 (20.0)	0.75
60 minutos	0 (0.0)	1 (10.0)	1 (10.0)	0.59
3 horas	0 (0.0)	1 (10.0)	1 (10.0)	0.59
6 horas	0 (0.0)	3 (30.0)	2 (20.0)	0.19
12 horas	0 (0.0)	4 (40.0)	1 (10.0)	0.04
24 horas	2 (20.0)	5 (50.0)	4 (40.0)	0.37

Tabla 4: Efectos adversos durante su estancia en la Unidad de Cuidados Post-Anestésicos (UCPA).

	Grupo A (N = 10) n (%)	Grupo B (N = 10) n (%)	Grupo C (N = 10) n (%)	p
Rescates	1 (10.0)	6 (60.0)	4 (40.0)	0.065
Efectos adversos	9 (90.0)	4 (40.0)	10 (100.0)	0.003
Bloqueo motor	2 (22.20)	2 (50.0)	3 (30.0)	0.600
Hipotensión ortostática	2 (22.20)	0 (0.0)	6 (60.0)	0.062
Somnolencia	4 (44.40)	2 (50.0)	2 (20.0)	0.419
Bradicardia	1 (11.10)	0 (0.0)	3 (30.0)	0.334
Nausea	1 (11.10)	0 (0.0)	0 (0.0)	0.443

bloqueo interescalénico del plexo braquial como técnica analgésica, se incluyen recuperaciones postquirúrgicas más rápidas y mayor satisfacción por parte de los pacientes.²²⁻²⁵

En nuestro ensayo clínico, obtuvimos una tasa de éxito terapéutico en el 100% de pacientes incluidos en el estudio, lo que muestra congruencia con estudios anteriores que reportan tasas de éxito > 99%.²⁵

En cuanto a la duración de la analgesia, el único resultado estadísticamente significativo sugiere que el uso de dexametasona como único coadyuvante en el bloqueo interescalénico tuvo una mayor tasa de terminación de analgesia a las 12 horas postoperatorias, comparado con el uso de clonidina como único coadyuvante y con el uso de clonidina + dexametasona ($p = 0.04$). Esto nos proporciona una discrepancia con estudios anteriores que reportan que la dexametasona aumenta la duración de la analgesia 2.5 horas más que al utilizar dexmedetomidina.²⁶ Los rescates con analgésicos en el postoperatorio fueron menores con el uso de dexametasona + clonidina como coadyuvantes al bloqueo interescalénico, sin alcanzar significancia estadística ($p = 0.065$).

Dentro de los efectos adversos observados, se evaluó la presencia de bloqueo motor, hipotensión ortostática, somnolencia, bradicardia y náusea en el periodo postoperatorio. Se registró menor proporción de efectos adversos en el grupo con uso de dexametasona como único coadyuvante comparado con el uso de clonidina como único coadyuvante y con el uso de clonidina + dexametasona. Dichos resultados sugieren una menor tasa de seguridad cuando se adiciona clonidina al bloqueo interescalénico.

CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro estudio sugieren que la eficacia y duración analgésica de tres diferentes mezclas de fármacos: A) ropivacaína, lidocaína, clonidina y dexametasona, B) ropivacaína, lidocaína y dexametasona, y C) ropivacaína, lidocaína y clonidina, en bloqueo interescalénico eco-guiado realizado en el postoperatorio inmediato de artroscopias de hombro por patología de manguito rotador, son similares. Aunque todos los grupos de tratamiento son muy parecidos en cuanto al tiempo de analgesia postoperatoria, con una tendencia a mayor duración de analgesia cuando se utiliza dexametasona + clonidina como adyuvantes al bloqueo interescalénico; no contamos con evidencia suficiente como para poder hacer una recomendación en cuanto a este rubro. No obstante, con respecto a los efectos adversos, éstos se presentaron más frecuentemente en el grupo de la clonidina. Por lo tanto, sugerimos que la mezcla de fármacos con administración de 20 mL volumen total, compuesto por ropivacaína 0.1% + lidocaína 1% + dexametasona 8 mg proporciona mayor seguridad terapéutica, y es la mezcla que recomendamos utilizar.

REFERENCIAS

1. Fortis-Olmedo LL, Ortega-Ponce FEE, Torres-Gómez A, Pineda-Rivera A, Chávez-Ramírez MA. Eficacia de la pregabalina para disminución del dolor postoperatorio en reparación de ligamento cruzado anterior. *Rev Mex Anestesiol.* 2019; 42 (4): 247-253.
2. Mejía-Terrazas G, Zaragoza-Lemus G. Anestesia para cirugía de hombro. *Rev Mex Anestesiol.* 2011; 34 (2): 91-102.
3. de Boer FA, Schouten TTJ, Boekesteijn EP, van Eijk F, van Kampen PM, Bazuin R et al. Risk factors for postoperative pain in the first three weeks after arthroscopic or open shoulder surgery. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2019; 105 (2): 241-244.
4. Sulaiman L, Macfarlane RJ, Waseem M. Current concepts in anaesthesia for shoulder surgery. *Open Orthop J.* 2013; 7 (3): 323-328.
5. Singelyn FJ, Lhotel L, Fabre B. Pain relief after arthroscopic shoulder surgery: a comparison of intraarticular analgesia, suprascapular nerve block, and interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg.* 2004; 99 (2): 589-592.
6. Waleed A. Postoperative analgesia for arthroscopic shoulder surgery: comparison between ultrasound-guided interscalene block and combined suprascapular and axillary nerve blocks. *Ain-Shams J Anaesthesiol.* 2016; 9 (4): 536-541.
7. Galván-Talamantes Y, Álvarez-Reséndiz GE, Cisneros-García J, López-Hernández MN, Fernández-Soto JR, Fajardo-Pérez M. Manejo analgésico postoperatorio con bloqueos regionales guiados por ultrasonografía en cirugía de hombro. *An Med (Mex).* 2020; 65 (2): 114-121.
8. Ullah H, Samad K, Khan FA. Continuous interscalene brachial plexus block versus parenteral analgesia for postoperative pain relief after major shoulder surgery. *Cochrane Database Sys Rev.* 2014; 2014 (2): CD007080.
9. Hewson DW, Oldman M, Bedforth NM. Regional anaesthesia for shoulder surgery. *BJA Educ.* 2019; 19 (4): 98-104.
10. Gohl MR, Moeller RK, Olson RL, Vacchiano CA. The addition of interscalene block to general anesthesia for patients undergoing open shoulder procedures. *AANA Journal.* 2001; 69 (2): 105-109.
11. Bosco L, Zhou C, Murdoch JAC, Bicknell R, Hopman WM, Phelan R et al. Pre- or postoperative interscalene block and/or general anesthesia for arthroscopic shoulder surgery: a retrospective observational study. *Can J Anesth.* 2017; 64 (10): 1048-1058.
12. Mejía-Terrazas GE, Ruiz-Suarez M, Gaspar-Carrillo SP, Valero-González F, Unzueta-Navarro D, Encalada-Díaz I. Bloqueo interescalénico para artroplastia total de hombro: estudio comparativo ultrasonido vs neuroestimulación. *Cir Cir.* 2014; 82 (4): 381-388.
13. Stasiowski MJ, Kolny M, Zuber M, Marciniak R, Chabierska E, Jalowiecki P et al. Randomised controlled trial of analgesic effectiveness of three different techniques of single-shot interscalene brachial plexus block using 20 mL of 0.5% ropivacaine for shoulder arthroscopy. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2017; 49 (3): 215-221.
14. Kim D, Beathe J, Wetmore D, Haskins S, Oxendine J, Allen A et al. Interscalene brachial plexus block with liposomal bupivacaine versus standard bupivacaine with perineural dexamethasone: a noninferiority trial. *Anesthesiology.* 2022; 136 (3): 434-481.
15. Casati A, Fanelli G, Aldegheri G, Berti M, Colnaghi E, Cedrati V et al. Interscalene brachial plexus anaesthesia with 0.5%, 0.75% or 1% ropivacaine: a double-blind comparison with 2% mepivacaine. *Br J Anaesth.* 1999; 83 (6): 872-877.
16. Deganutti L, Carrizo R, Astore F, Narbona P. Eficacia de la dexametasona como coadyuvante en BLOQUEO interescalénico. *Artroscopia.* 2012; 19 (4): 161-167.

17. Velázquez-Delgado E, Gaspar-Carrillo S, Pena-Riveron A, Mejia-Terrazas G. Postoperative analgesia with dexmedetomidine in interscalene block. Comparative study. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2017; 64 (3): 137-143.
18. Sun Z, Wang B, Niu Z, Shan S. Dexmedetomidine improves continuous interscalene brachial plexus block in patients after arthroscopic rotator cuff repair. *Int J Clin Exp Med.* 2018; 11 (4): 4168-4172.
19. Elbahrwy K, El-Deeb A. Dexamethasone versus ketamine in the interscalene block in patients undergoing arthroscopic shoulder surgery: a randomized double-blinded study. *Asian J Anesthesiol.* 2018; 56 (4): 136-142.
20. Vasconcelos MM, Pontes JPJ, Rodrigues A de M, Neto DR de B, Alves RR, Silva FC do P et al. Perineural dexamethasone in ultrasound-guided interscalene brachial plexus block with levobupivacaine for shoulder arthroscopic surgery in the outpatient setting: randomized controlled trial. *Rev Bras Anestesiol.* 2020; 70 (6): 588-594.
21. Cummings III K, Napierkowski D, Parra-Sanchez I. Effect of dexamethasone on the duration of interscalene nerve blocks with ropivacaine or bupivacaine. *Br J Anaesth.* 2011; 107 (3): 446-455.
22. Chen HP, Shen SJ, Tsai HI, Kao SC, Yu HP. Effects of interscalene nerve block for postoperative pain management in patients after shoulder surgery. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 1-5.
23. Beecroft CL, Coventry DM. Anaesthesia for shoulder surgery. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2008; 8 (6): 193-198.
24. Segura-Grau E, Reinoso-Barbero F. Bloqueo interescalénico ecoguiado: ventajas en pediatría. *Rev Soc Esp Dolor.* 2009; 16 (1): 29-31.
25. Bruce BG, Green A, Blaine TA, Wesner LV. Brachial plexus blocks for upper extremity orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012; 20 (1): 38-47.
26. Badran MA el FM, Kamaly AM, Abdel-Hamid HM, Mostafa RH. Dexamethasone as a bupivacaine adjuvant for ultrasound-guided interscalene brachial plexus block: a prospective randomized study. *Ain-Shams J Anesthesiol.* 2020; 12 (61): 1-10.



Índice neutrófilo-linfocito como predictor de apendicitis aguda complicada en pacientes del Hospital Angeles Pedregal

Neutrophil-lymphocyte index as a predictor of complicated acute appendicitis in patients at Angeles Pedregal Hospital

Mizael Orlando Sevilla Santoyo,* Juan José Pablo Cortés Romano,† Samantha Lara García§

Citar como: Sevilla SMO, Cortés RJJP, Lara GS. Índice neutrófilo-linfocito como predictor de apendicitis aguda complicada en pacientes del Hospital Angeles Pedregal. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 24-27. <https://dx.doi.org/10.35366/119344>

Resumen

Introducción: la apendicitis aguda es la urgencia abdominal-quirúrgica más común a nivel mundial; tiene una incidencia de 5.7 a 50 casos por cada 100,000 habitantes con dos picos por edad, a los 10 y 30 años. **Objetivo:** analizar si existe relación entre el índice neutrófilo-linfocito y la presencia de apendicitis aguda complicada. **Material y métodos:** estudio descriptivo observacional en el que se analizaron 58 expedientes de pacientes sometidos a apendicectomía de urgencia entre enero-abril de 2022. **Resultados:** se obtuvo la media del índice neutrófilo-linfocito general y posteriormente por grupo complicado y no complicado los cuales fueron 9.27, 12.41 y 5.01, respectivamente ($p = 0.0003$). **Conclusión:** aunque existe una relación proporcional entre el índice neutrófilo-linfocito (INL) y la presencia de apendicitis aguda complicada, no existe un punto de corte validado, por lo cual no se puede recomendar su uso de manera rutinaria.

Palabras clave: apendicitis aguda, complicada, índice neutrófilo-linfocito, leucocitosis.

Abstract

Introduction: acute appendicitis (AA) is the most common abdominal-surgical emergency worldwide, it has an incidence of 5.7 to 50 cases per 100,000 inhabitants with two peaks by age, at 10 and 30 years. **Objective:** to analyze if there is a relationship between the neutrophil-lymphocyte index and the presence of complicated acute appendicitis. **Material y métodos:** a descriptive observational study in which 58 files of patients submitted to emergency appendectomy between January-April 2022 were analyzed. **Results:** the mean of the overall neutrophil-lymphocyte index and subsequently by the complicated and uncomplicated group were 9.27, 12.41, and 5.01, respectively ($p = 0.0003$). **Conclusion:** although there is a proportional relationship between neutrophil-lymphocyte index (NLI) and the presence of complicated acute appendicitis, there is no validated cut-off point, and therefore, its routine use cannot be recommended.

Keywords: acute appendicitis, complicated, neutrophil-lymphocyte index, leukocytosis.

Abreviaturas:

AA = apendicitis aguda

AAc = apendicitis aguda complicada

PCR = proteína C reactiva

INL = índice neutrófilo-linfocito

INTRODUCCIÓN

La apendicitis aguda (AA) es la urgencia abdominal-quirúrgica más común a nivel mundial;¹⁻⁵ en países industrializados tiene una incidencia de 5.7 a 50 casos por

* Residente de cuarto año de Cirugía General, Hospital Angeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle México. México. ORCID: 0000-0002-5312-3288

† Cirugía general, Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

§ Residente de tercer año de Pediatría, Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dr. Mizael Orlando Sevilla Santoyo
Correo electrónico: m_ss1191@hotmail.com

Aceptado: 16-02-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



cada 100,000 habitantes con dos picos por edad, a los 10 y 30 años.⁶

La apendicitis aguda se presenta de manera general con dolor abdominal de horas de evolución, periumbílico, que migra hacia fosa iliaca derecha. El diagnóstico es esencialmente clínico; sin embargo, puede ser apoyado por estudios como biometría hemática, proteína C reactiva (PCR), ultrasonido o tomografía de abdomen.⁵

Las guías de Jerusalén para el diagnóstico y tratamiento de apendicitis aguda 2020 definen como apendicitis aguda complicada (AAC) todos aquellos cuadros apendiculares que se presentan con perforación; pero también incluyen aquellas apendicitis gangrenadas, en las que existe fecalito en el interior del apéndice y aquellas en las cuales hay presencia de pus, peritonitis purulenta o exista un absceso.⁶

Para llegar al diagnóstico puede bastar con historia clínica y una adecuada exploración física; sin embargo, no es posible diferenciar entre apendicitis aguda complicada y no complicada. La tasa de perforación varía entre 16 a 40%,⁶ por lo cual analizar patrones celulares en búsqueda de alguna tendencia que sea prevalente en las apendicitis agudas complicadas puede ser de gran utilidad, ya que la presencia de perforación se asocia con aumento en morbimortalidad respecto a las no perforadas; la tasa de mortalidad es 0.1% para apendicitis no complicada, 0.6% en presencia de gangrena del órgano y hasta 5% si existe perforación.⁶

El analizar patrones celulares que ayuden a identificar cuadros apendiculares complicados es de gran ayuda, sobre todo en lugares donde no es posible acceder a estudios de imagen. Se ha estudiado el papel de algunos marcadores de fase aguda como predictores de apendicitis aguda complicada, tal es el caso de PCR,⁴ la cual se ha encontrado elevada hasta en 61% de los pacientes; sin embargo, un índice neutrófilo-linfocito elevado se ha relacionado hasta en 74% con presencia de cuadros complicados, lo cual lo posiciona como un mejor predictor de complicaciones en apendicitis aguda.³

Se ha analizado la relación que existe entre neutrófilos y linfocitos como un posible índice con potencial para detectar cuadros de apendicitis aguda complicada; sin embargo, no se ha logrado establecer un punto de corte universal que determine la presencia o no de apendicitis aguda complicada. En un estudio retrospectivo hecho por Godínez-Vidal y colaboradores, se encontró que el índice neutrófilo-linfocito < 11 no se asociaba con apendicitis aguda complicada y hasta 70% de los pacientes con apendicitis aguda complicada presentaban un índice > 12.³

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo observacional de todos los pacientes que se presentaron en el Servicio de Urgencias del Hos-

pital Angeles Pedregal con cuadro de dolor abdominal y en quienes posteriormente se integró el diagnóstico de apendicitis aguda y se realizó apendicectomía entre los meses de enero-abril de 2022.

Se seleccionaron a todos los pacientes mayores de 18 años que se presentaron en el Servicio de Urgencias con cuadro de dolor abdominal en quienes, tras el abordaje inicial y secundario se integró el diagnóstico de apendicitis aguda, ya fuese por clínica o corroborado por estudio de imagen y que fueron sometidos a apendicectomía de urgencia.

Se excluyeron aquellos pacientes en quienes se descartó el diagnóstico de apendicitis aguda, individuos menores de 18 años y aquellos con cuadros de apendicitis aguda secundario a tumores (reportado por histopatología) o con alguna patología concomitante.

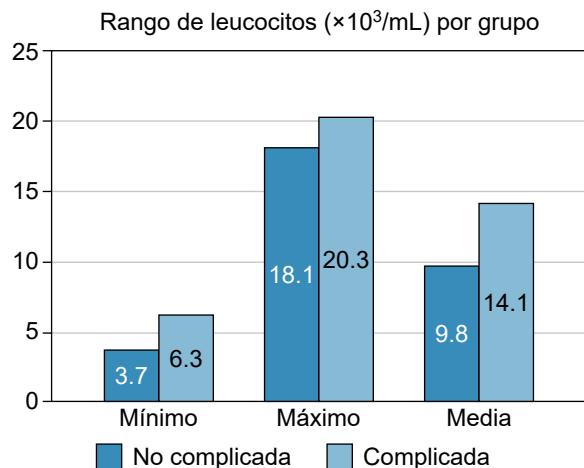
Se recopilaron los datos de los pacientes en una hoja de cálculo (Excel) y posteriormente se importaron a SPSS (versión 21). Se utilizaron recuentos simples y porcentajes para estadísticas descriptivas. Se utilizó la prueba U Mann-Whitney para muestras independientes para la predicción de los valores de laboratorio de apendicitis complicada. Finalmente, se utilizó la curva de características operativas del receptor (ROC) y el área bajo la curva (AUC) para predecir la sensibilidad y especificidad de los valores de laboratorio que tenían una asociación significativa con la apendicitis complicada. Para todas las pruebas, se utilizó un nivel de confianza del 95% y se utilizó un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Durante los meses evaluados se presentaron al Servicio de Urgencias un total de 74 pacientes con un cuadro de dolor abdominal agudo y en quienes posteriormente se integró el diagnóstico de apendicitis aguda, confirmado por tomografía abdominal simple y/o contrastada y que después fueron sometidos a manejo quirúrgico de urgencia. Se excluyeron del estudio 16 pacientes (cuatro eran menores de edad, dos cursaban con un embarazo al momento de presentar el cuadro inflamatorio apendicular, un paciente a quien se le realizó apendicectomía + colecistectomía por laparoscopia, el resto se excluyeron por falta de información) dejando un total de 58 sujetos para estudio. De éstos, 29 (50%) fueron hombres y 29 (50%) mujeres; el rango de edad general fue 18 a 70 años con media de 37.7 años; 25 (43.1%) casos se reportaron como apendicitis aguda no complicada y 33 (56.9%) fueron complicadas. En el grupo de pacientes con apendicitis aguda complicada hubo predominio del sexo masculino ($n = 20$, 60.6%); mientras que en el grupo de apendicitis aguda no complicada prevaleció el sexo femenino ($n = 16$, 64.0%) (Tabla 1). Se analizó el rango de leucocitosis tanto en apendicitis

Tabla 1: Distribución de casos de apendicitis aguda.

		Apendicitis aguda		
		Complicada n (%)	No complicada n (%)	Total n (%)
Hombres	Frecuencia	20 (60.6)	9 (36.0)	29 (50.0)
	% del total de hombres (N = 29)	69.0	31.0	100.0
Mujeres	Frecuencia	13 (39.4)	16 (64.0)	29 (50.0)
	% del total de mujeres (N = 29)	44.8	55.2	100.0
Total	Frecuencia	33 (56.9)	25 (43.1)	58 (100.0)

Figura 1: Rango de leucocitos entre cuadros complicados frente a no complicados.

aguda no complicada como en complicadas (*Figura 1*). Se obtuvo la media del índice neutrófilo-linfocito general y posteriormente por grupo complicado y no complicado, los cuales fueron 9.27, 12.41 y 5.01, respectivamente ($p = 0.00036$). El área bajo la curva sugiere como punto de corte un índice neutrófilo-linfocito (INL) de 4.7 para diferenciar entre un cuadro agudo apendicular complicado (sensibilidad 74.3%, especificidad 25.7%) versus no complicado (sensibilidad 30.4%, especificidad 69.6%).

DISCUSIÓN

El diagnóstico de apendicitis aguda en ocasiones puede ser un reto, a pesar de que su sintomatología es bien conocida; el retraso en el diagnóstico puede llevar a complicaciones (por ejemplo, perforación) que representan aumento en la morbilidad. ⁷ El cirujano debe tomar la decisión de esperar o llevar al paciente a quirófano para evitar

posibles complicaciones.⁸ Existen diferentes escalas que buscan ayudar a realizar un diagnóstico oportuno como la de Alvarado o la RIPASA; sin embargo, éstas no diferencian entre procesos complicados o no complicados.⁷ Ante la duda, el cirujano se puede apoyar de estudios de imagen como el ultrasonido o la tomografía; pero éstos no están disponibles en todos los centros, sobre todo en hospitales rurales,⁸ es por esto que el análisis de los patrones celulares puede ser de utilidad. En la literatura disponible se menciona que el INL es significativamente mayor en pacientes con apendicitis aguda complicada que en aquellos con cuadros no complicados; sin embargo, la calidad de la evidencia es moderada.⁷

Está documentado que, a mayor recuento leucocitario, existe mayor probabilidad de presentar complicaciones como absceso o perforación,⁹ en nuestro estudio podemos observar una media mayor de leucocitosis en el grupo de apendicitis complicadas cuando se compara con las no complicadas, lo cual coincide con la literatura.

En un estudio publicado por García-Amador y colaboradores, demostraron que existe una relación en cuanto a niveles de PCR y neutrófilos con el desarrollo de apendicitis aguda complicada; sin embargo, sólo consideran como apendicitis complicada aquellas que presentan gangrena o perforación¹ y no incluyen aquellas que tienen pus, peritonitis purulenta o absceso, las cuales, de acuerdo con las guías de Jerusalén, son complicaciones de apendicitis aguda.⁶

Un estudio de cohorte realizado por Ribeiro encontró que un índice linfocito-neutrófilo mayor se relacionó con apendicitis complicada, con un punto de corte de 9.52 versus 7.21 del grupo de apendicitis no complicada.⁵ En nuestro análisis se sugiere un punto de corte de 4.7 con una sensibilidad y especificidad aceptable, si bien, este valor es más bajo que lo que se reporta en la literatura, al analizar la estadística descriptiva, se observa una clara diferencia entre el INL del grupo complicado (*Figura 1*) (12.42) vs el grupo no complicado (5.01), lo cual coinci-

de con la literatura, si bien, no se puede recomendar un punto de corte, al abordar un paciente con sospecha de apendicitis aguda complicada, se puede calcular el INL de manera sencilla y se puede usar como complemento en la toma de decisiones.

Aunque existen herramientas como las escalas de Alvarado o la AIR (*Appendicitis Inflammatory Response*) que ayudan a orientar el diagnóstico de apendicitis aguda, no se recomiendan para distinguir cuadros complicados;^{10,11} es por esto que, para orientar la sospecha de un cuadro probablemente complicado, se puede hacer uso de otros parámetros como el INL.

Si bien, en nuestro estudio encontramos similitudes con lo informado en la literatura, el punto de corte sugerido para diferenciar cuadros complicados de los no complicados no se debe tomar como referencia, ya que nuestra muestra es pequeña, una posible explicación del porqué el punto de corte es menor comparado con la literatura, es que al clasificar las apendicitis agudas complicadas de acuerdo con lo mencionado en las guías, se incluyen aquellas que presentan pus y no sólo aquellas con gangrena o perforación.

CONCLUSIONES

El índice neutrófilo-linfocito es un marcador que puede ser empleado como auxiliar en el diagnóstico de apendicitis aguda y que puede predecir la presencia de posibles complicaciones con una sensibilidad y especificidad aceptables. Esto puede ser de gran utilidad en lugares con pocos espacios quirúrgicos disponibles, ya que puede ayudar a priorizar pacientes para ser sometidos a apendicectomía o en centros con recursos limitados donde no se disponga de estudios de imagen como tomografía; sin embargo, aún no existe consenso en un punto de corte unificado, por lo cual no se puede recomendar uso de manera sistemática.

REFERENCIAS

1. García-Amador C, Arteaga Peralta V, de la Plaza Llamas R, Torralba M, Medina Velasco A, Ramia JM. Valoración de parámetros clínicos

y analíticos preoperatorios en apendicitis aguda complicada. Score para predecir apendicitis complicada. *Cir Esp* [Internet]. 2021; 99 (4): 282-288. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-valoracion-parametros-clinicos-analiticos-preoperatorios-S0009739X20302050>

2. Shen G, Li S, Shao Z, Liu L, Liu Q, Yu H et al. Platelet indices in patients with acute appendicitis: a systematic review with meta-analysis. *Updates Surg* [Internet]. 2021; 73 (4): 1327-1341. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33439467/>
3. Godínez-Vidal AR, Sashida-Méndez H, Cruz-Romero CI, Bandeh-Moghaddam H, Gutiérrez-Banda CA, Gracida-Mancilla NI. Comparación del índice de neutrófilos/linfocitos, la escala de SOFA y la concentración sérica de procalcitonina como indicadores de la gravedad de la apendicitis aguda. *Cir Cir* [Internet]. 2018; 87 (1): 12-17. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30600800/>
4. Delgado-Miguel C, Muñoz-Serrano AJ, Barrena Delfa S, Núñez Cerezo V, Estefanía K, Velayos M et al. Índice neutrófilo-linfocito como predictor de peritonitis en apendicitis aguda en niños. *Cir Pediatr* [Internet]. 2019; 32: 185-189. Disponible en: https://www.scpice.org/coldata/upload/revista/2019_32-4_185-189.pdf
5. Ribeiro AM, Romero I, Pereira CC, Soares F, Goncalves A, Costa S et al. Inflammatory parameters as predictive factors for complicated appendicitis: a retrospective cohort study. *Ann Med Surg* [Internet]. 2022; 74: 103266. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2049080122000267>
6. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg*. 2020; 15 (1): 27. doi: 10.1186/s13017-020-00306-3.
7. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Hobbs N, Mansour M. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts acute appendicitis and distinguishes between complicated and uncomplicated appendicitis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Surg* [Internet]. 2020; 219 (1): 154-163. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31056211/>
8. Halaseh SA, Kostalas M, Kopec CA, Nimer A. Single-center retrospective analysis of neutrophil, monocyte, and platelet to lymphocyte ratios as predictors of complicated appendicitis. *Cureus*. 2022; 14 (9): e29177. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36259022/>
9. Saltiel D. Apendicitis aguda. En: Morales J. *Tratado de cirugía general*. 3a ed. México: Manual Moderno; 2017. pp. 1222-1228.
10. Haak F, Kollmar O, Ioannidis A, Slotta JE, Ghadimi MB, Glass T et al. Predicting complicated appendicitis based on clinical findings: the role of Alvarado and appendicitis inflammatory response scores. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. 2022; 407 (5): 2051-2057. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00423-022-02533-5>
11. Andersson M, Kolodziej B, Andersson RE. Validation of the appendicitis inflammatory response (AIR) score. *World J Surg* [Internet]. 2021; 45 (7): 2081-2091. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00268-021-06042-2>

Prevalencia de adenomiosis en pacientes expuestas a hiperestrogenismo con diagnóstico de miomatosis uterina, de acuerdo a la teoría de la invaginación como etiología de adenomiosis

Prevalence of adenomyosis in patients exposed to hyperestrogenism with a diagnosis of uterine myomatosis, according to the theory of invagination as an etiology of adenomyosis

César A López Lee,*[‡] Mixtty González Baltazar,* Gilberto Guzmán Valdivia,[§] Rodrigo Arredondo Merino[¶]

Citar como: López LCA, González BM, Guzmán VG, Arredondo MR. Prevalencia de adenomiosis en pacientes expuestas a hiperestrogenismo con diagnóstico de miomatosis uterina, de acuerdo a la teoría de la invaginación como etiología de adenomiosis. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 28-31. <https://dx.doi.org/10.35366/119345>

Resumen

Introducción: el sangrado uterino anormal es la primera causa de consulta ginecológica en edad fértil. Tiene varias etiologías (PALM-COEIN) y una de las más importantes son miomatosis y adenomiosis, en donde la relación es el hiperestrogenismo. **Objetivo:** demostrar la relación de miomatosis uterina y adenomiosis como consecuencia de la misma etiología, el hiperestrogenismo. **Material y métodos:** diseño retrospectivo, observacional, descriptivo y de tipo casos y controles, en el que se recopilaron 655 expedientes clínicos de pacientes sometidas a histerectomía abdominal con resultado de patología postquirúrgico. Los procedimientos se llevaron a cabo en el periodo del 1 de marzo de 2017 al 1 de marzo de 2019, en un hospital privado de tercer nivel, Hospital Angeles Pedregal en la Ciudad de México, México. **Resultados:** encontramos que la prevalencia de miomatosis uterina y adenomiosis en dos años en el Hospital Angeles Pedregal es de 31.9%. **Conclusiones:** la etiología de la invaginación secundaria a hiperestrogenismo se relaciona con ambas patologías; se registró una prevalencia de ambas en 31.9% de las pacientes estudiadas. La edad o las gestas no fueron significativas durante el estudio.

Palabras clave: hiperestrogenismo, adenomiosis, miomatosis uterina.

Abstract

Introduction: abnormal uterine bleeding is the first cause of gynecological consultation in fertile age. It has several etiologies (PALM COEIN) and one of the most important is myomatosis and adenomyosis, where the relationship is hyperestrogenism. **Objective:** demonstrate the relationship between uterine myomatosis and adenomyosis as a consequence of the same etiology, hyperestrogenism. **Material and methods:** retrospective, observational, descriptive and case-control design, in which 655 clinical records of patients undergoing abdominal hysterectomy with post-surgical pathology results were collected. The procedures were carried out in the period from March 1, 2017 to March 1, 2019, in a private tertiary hospital, Hospital Angeles Pedregal in Mexico City, Mexico. **Results:** we found that the prevalence of uterine myomatosis and adenomyosis in two years at the Angeles Pedregal Hospital is 31.9%. **Conclusions:** the etiology of intussusception secondary to hyperestrogenism is related to both pathologies, demonstrating a prevalence of both in 31.9% of the patients studied. Age or pregnancies were not significant during the study.

Keywords: hyperestrogenism, adenomyosis, uterine myomatosis.

* Residencia Ginecología y Obstetricia, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

[‡] ORCID: 0009-0004-8532-4756

[§] Jefe de Investigación, Universidad La Salle México, Facultad Mexicana de Medicina. Ciudad de México, México.

[¶] Médico Adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

César A López Lee

Correo electrónico: doc.lopezlee@gmail.com

Aceptado: 20-09-2024.

www.medicgraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

El sangrado uterino anormal es la segunda causa de consulta ginecológica, siendo una entidad frecuente en mujeres de edad fértil.¹ Este sangrado puede tener su origen anatómico o funcional, de acuerdo con la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), se divide en categorías organizadas con el acrónimo PALM-COEIN.²

Causas anatómicas: Pólipo, Adenomiosis, Leiomioma, Malignidad e hiperplasia.

Causas funcionales: Coagulopatía, disfunción Ovárica, Endometrial, latrogénico, No clasificado.

Los miomas uterinos son los tumores uterinos benignos más comunes. Están constituidos de matriz extracelular, colágeno, fibronectina y proteoglicanos. En la fisiopatología de los fibromas uterinos se han identificado factores genéticos, epigenéticos, de crecimiento, citocinas y componentes de la membrana extracelular que participan en la patogénesis.³ En el desarrollo de éstos se han identificado factores relacionados con los estrógenos y progesterona y sus receptores, los cuales tienen una importante decisiva en su desarrollo y crecimiento.⁴

Los estrógenos necesitan la expresión de receptores nucleares, los cuales son sobreexpresados en el mioma sintetizando factores de crecimiento y componentes de matriz extracelular. Raramente aparecen antes de la menarquía y retornan en la menopausia, demostrando de esta forma la relación directa estrogénica. El hipoestrogenismo inducido por fármacos bloqueadores de la acción hormonal provoca reducción de los miomas.

Otra causa de sangrado uterino anormal es la adenomiosis, una enfermedad benigna uterina que consiste en la presencia de islotes de endometrio ectópico en el interior del miometrio, los cuales constan de glándulas y estroma endometrial, rodeado de músculo liso hipertrófico.^{5,6}

Se diagnostica con mayor frecuencia en mujeres de 40 a 50 años de edad, se ha demostrado que el aumento de paridad, menarquía antes de los 10 años de edad, ciclos menstruales menores a 24 días, y el índice de masa corporal, así como el uso de anticonceptivos orales son factores de riesgo para adenomiosis, lo que nos habla de una relación estrecha con la exposición a estrógenos.⁷

Existen varias formas clínicas según el grado de extensión de las lesiones en la superficie (focal o difusa) o según la profundidad de la invasión del miometrio (superficial o profunda).⁸

Hipótesis sobre el origen de la adenomiosis

La patogénesis es aún desconocida (*Figura 1*), hay teorías propuestas en la literatura: invaginación de la capa basal del

endometrio como resultado de la activación de la lesión y reparación tisular, y la metaplasia de la pluripotencialidad embrionaria, restos Müllerianos y diferenciación de células madre.⁵

Respecto a la teoría de la invaginación, se ha investigado como consecuencia de hiperestrogenismo, hiperperistalsis, y mecanismos de lesión y reparación tisular. Las hormonas esteroideas juegan un papel central en la etiología; el hiperestrogenismo puede ser un estado preliminar que contribuye al origen de la enfermedad; se ha visto relación con polimorfismos genéticos que causan una mayor producción de citocromo P450 y ciclooxygenasa 2 (COX-2), así como disminución del metabolismo estrogénico, por alteración de catecol-O-metiltransferasa (COMT). También se observó una conversión reducida de E2 a estrona como consecuencia de la expresión de la enzima 17 beta hidroxiesteroido deshidrogenasa tipo 2 (17 β -HSD2).⁹

El hiperestrogenismo puede promover el aumento de la actividad uterina mediada por oxitocina, lo que resulta en el aumento de tensiones mecánicas que podrían lesionar las células en la zona de unión miometrio-endometrio, ocasionando una respuesta alterada de proliferación endometrial y microtrauma tisular, por tanto, invaginación endometrial intramiometrial.⁴

La segunda teoría que nos habla acerca de la metaplasia, que plantea que es secundaria a restos Müllerianos en el útero adulto, que producen tejido ectópico endometrial dentro de la pared miometrial.⁵

La presentación clínica incluye dolor pélvico, sangrado uterino anormal e infertilidad. Esta sintomatología no es específica y nos puede hacer pensar en otras etiologías, por lo cual el diagnóstico es difícil; sin embargo, puede sospecharse en los estudios de imagen, pero sólo el estudio anatomo patológico de la pieza de histerectomía permite establecer un diagnóstico de certeza.¹⁰

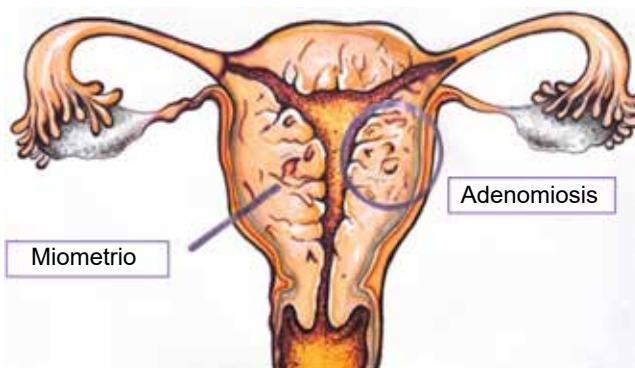


Figura 1: Imagen representativa de útero con infiltración de endometrio en miometrio, adenomiosis.

Tabla 1: Reporte de patología de 357 pacientes que cumplían los criterios de inclusión.

Patología	n (%)
Miomatosis uterina	140 (39.2)
Adenomiosis	103 (28.9)
Miomatosis uterina + adenomiosis	114 (31.9)
Total	357 (100.0)

El diagnóstico definitivo es histopatológico; sin embargo, en la actualidad existen varios métodos de apoyo diagnóstico, entre ellos: ecografía, resonancia magnética, histeroscopia con toma de biopsia, marcadores séricos.

El tratamiento definitivo para la adenomiosis es la histerectomía. El tratamiento médico se puede administrar de acuerdo a la individualización del paciente.^{11,12}

En una publicación reciente, Taran y colaboradores registraron que la relación de adenomiosis en mujeres con miomatosis uterina varía de 15 a 57%. En un estudio de casos y controles se analizaron los reportes de patología de pacientes con diagnóstico de miomatosis uterina; se observó una alta tasa de adenomiosis,⁴ concluyendo que muchas veces la sintomatología no es por miomatosis uterina si no por contar con patología concomitante y que los factores de riesgo para miomatosis uterina también lo son para adenomiosis.²

El presente estudio pretende demostrar la relación de pacientes con miomatosis uterina y adenomiosis como consecuencia de la misma etiología, el hiperestrogenismo en estas pacientes. Ambas patologías ocasionan sangrado uterino anormal, y síntomas y signos similares, siendo difícil diferenciar clínicamente una patología de la otra.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio y selección de pacientes. Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, de casos y controles en el que se recopilaron 655 expedientes clínicos de pacientes sometidas a histerectomía abdominal en el Servicio de Ginecología en el Hospital Angeles del Pedregal del 1 de marzo de 2017 al 1 de marzo de 2019.

Criterios de inclusión: mujeres hospitalizadas en Hospital Angeles del Pedregal, autorización de uso de historias clínicas para la investigación, edad de 25 a 55 años de edad, Pacientes con sangrado uterino anormal, premenopáusicas, multigestas, diagnóstico de miomatosis uterina.

Criterios de exclusión: mujeres menores de 25 años y mayores de 55 años, postmenopáusicas, nuligestas, diagnóstico

histológico de patología maligna, sin diagnóstico de miomatosis uterina, pacientes con terapia de reemplazo hormonal.

Ánálisis estadístico. Se utilizaron medidas de tendencia central, analizado por el programa SPSS versión 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

De 655 expedientes clínicos, únicamente 357 mujeres cumplían los criterios de inclusión, de los cuales, en el reporte de patología, se obtuvieron 140 (39.2%) pacientes con diagnóstico único de miomatosis uterina, 103 (28.8%) con adenomiosis y 114 (31.9%) con miomatosis uterina y adenomiosis (*Tabla 1*).

La mediana de edad en estos tres fue: 44 años en el de mujeres con miomatosis uterina, 45 años en las pacientes con adenomiosis y 47 años en el grupo con miomatosis y adenomiosis.

El número de gestas en estos mismos grupos se presenta en la *Tabla 2*: las pacientes con adenomiosis tuvieron una media de tres embarazos (rango 1-8); las mujeres con miomatosis uterina, media de 2.28 gestas (rango 1-6) y las pacientes con adenomiosis y miomatosis uterina, media de 2.48 embarazos (rango 1-6). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

La relación entre miomatosis y adenomiosis fue del 31.9% en el grupo de pacientes estudiadas.

DISCUSIÓN

De acuerdo con la bibliografía consultada, la prevalencia de adenomiosis en pacientes con diagnóstico clínico de miomatosis uterina varía de 15 a 57%. Un estudio retrospectivo realizado en el hospital Salesi, Italia, obtuvo una prevalencia de 7% de adenomiosis y miomatosis uterina en un total de 97 pacientes postoperatorias de histerectomía. En nuestro análisis de datos de un año en el Hospital Angeles

Tabla 2: Comparativa de edad y gestas entre los tres grupos.

Variable	Miomatosis uterina	Adenomiosis	Miomatosis + adenomiosis
Edad (años)			
Rango	34-54	31-54	33-54
Mediana	44	45	47
Gestas			
Rango	1-6	1-8	1-6
Media	2.28	3.00	2.48

del Pedregal, en el reporte de patología observamos una prevalencia de 31.9%, siendo un porcentaje elevado y con relevancia clínica ya que nos encamina a realizar un diagnóstico más minucioso para buscar ambas patologías en pacientes con miomatosis uterina expuestas a hiperestrogenismo, para poder ofrecer un mejor tratamiento médico, y tener esta consideración de patología aunada al momento de realizar tratamiento quirúrgico definitivo, si así se decide.

Respecto a la edad de las pacientes, concluimos que es necesario que, cuando estemos frente a mujeres con miomatosis uterina expuestas a hiperestrogenismo, consideremos buscar adenomiosis en pacientes de 44 ± 2 años, ya que observamos mayor presentación de esta patología en esta etapa de la vida. No encontramos diferencia entre el número de embarazos en este grupo de pacientes, por lo que tenemos que hacer el mismo manejo de diagnóstico y tratamiento sin importar el número de gestas.

CONCLUSIONES

El presente estudio logró demostrar una relación del 31.9% en pacientes con miomatosis uterina y adenomiosis, demostrando la etiología de la invaginación secundaria a hiperestrogenismo presente en ambas patologías. Observamos que la edad y el número de gestas en este tipo de pacientes no tienen una implicación significativa por lo que el estudio debe de ser a todas las mujeres con un cuadro clínico que sugiera ambas patologías. Identificar adenomiosis en pacientes con miomatosis uterina permitirá mejorar la toma de decisiones en el tratamiento y tener un menor riesgo de fracaso de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Fernández-Díaz JM. Correlación entre el diagnóstico ecográfico e histopatológico de adenomiosis en pacientes histerectomizadas en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza del 2017 al 2021. Handlenet. 2022. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12866/11995>
2. Bacon JL. Abnormal uterine bleeding: current classification and clinical management. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2017; 44 (2): 179-193.
3. Hernández-Valencia M, Valerio-Castro E, TerceroValdez-Zúñiga CL, Barrón-Vallejo J, Luna-Rojas RM. Miomatosis uterina: implicaciones en salud reproductiva. *Ginecol Obstet Mex.* 2017; 85 (9): 611-633.
4. Taran FA, Weaver AL, Coddington CC, Stewart EA. Characteristics indicating adenomyosis coexisting with leiomyomas: a case-control study. *Hum Reprod.* 2010; 25 (5): 1177-1182. doi: 10.1093/humrep/deq034.
5. García-Solares J, Donnez J, Donnez O, Dolmans MM. Pathogenesis of uterine adenomyosis: invagination or metaplasia? *Fertil Steril.* 2018; 109 (3): 371-379.
6. Struble J, Reid S, Bedaiwy MA. Adenomyosis: a clinical review of a challenging gynecologic condition. *J Minim Invasive Gynecol.* 2016; 23 (2): 164-185.
7. Galicia TLN, Gómez PMG. Prevalencia de adenomiomas y hallazgos asociados en estudios de resonancia magnética de útero en pacientes con miomatosis. *Acta Med.* 2022; 20 (1): 24-29.
8. Khalifa T, Abidalla K, Al-Zail N. The significance of pain in leiomyoma with adenomyosis and leiomyoma without adenomyosis. *Tobruk University Journal of Medical Sciences (TUJMS).* 2023; 5 (1): 63-69.
9. Garcia L, Isaacson K. (2011). Adenomyosis: review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol.* 2011; 18 (4): 428-437.
10. Brun JL, Creux H, Gauzere R, Randaoharison P, Dallay D. Tratamiento de la adenomiosis. *EMC - Ginecología-Obstetricia.* 2007; 43 (3): 1-9.
11. Pron G, Cohen M, Soucie J, Garvin G, Vanderburgh L, Bell S. The Ontario Uterine Fibroid Embolization Trial. Part 1. Baseline patient characteristics, fibroid burden, and impact on life. *Fertil Steril.* 2003; 79 (1): 112-119.
12. Edwards RD, Moss JG, Lumsden MA, Wu O, Murray LS, Twaddle S et al. Uterine-artery embolization versus surgery for symptomatic uterine fibroids. *N Engl J Med.* 2007; 356 (4): 360-370.



Impacto de síntomas depresivos en la adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2: revisión sistemática de la literatura

Impact of depressive symptoms on medication adherence in patients with type 2 diabetes: systematic review of the literature

Roxana Carranza-Sañudo*

Citar como: Carranza-Sañudo R. Impacto de síntomas depresivos en la adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2: revisión sistemática de la literatura. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 32-40. <https://dx.doi.org/10.35366/119346>

Resumen

Introducción: la diabetes mellitus representa un gran desafío en el ámbito de la salud pública, lo cual exige una preocupación constante y una búsqueda continua de avances científicos por parte de la comunidad médica. **Objetivo:** evaluar el impacto de los síntomas depresivos en la adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2. **Material y métodos:** se hizo una minuciosa búsqueda de información publicada en las bases de datos de ScienceDirect, PubMed, SciELO y Google Scholar. **Resultados:** inicialmente se encontraron 98 artículos, se eliminaron 79, quedando 19 con los criterios de búsqueda. De los 19 artículos seleccionados, 12 contaban con resultados de investigación y siete fueron considerados para aspectos teórico-conceptuales que se relacionan con el propósito del estudio. **Conclusión:** esta publicación es esencial para mejorar la comprensión de la falta de adherencia al tratamiento en pacientes diabéticos. Estrategias que incluyan apoyo nutricional y psicológico, junto con el servicio de endocrinología médica, son cruciales. Los médicos también deben enfocarse en el bienestar mental y físico del paciente para mejorar su calidad de vida.

Palabras clave: diabetes mellitus tipo 2, depresión, cumplimiento de la medicación.

Abstract

Introduction: diabetes mellitus poses a significant challenge in public health, demanding constant concern and an ongoing pursuit of scientific advancements from the medical community. **Objective:** to assess the impact of depressive symptoms on treatment adherence in patients with type 2 diabetes. **Material and methods:** a thorough search for published information was conducted in the ScienceDirect, PubMed, SciELO, and Google Scholar databases. **Results:** initially, 98 articles were found, and 79 were eliminated, leaving 19 studies that met the search criteria. Of the 19 selected articles, 12 provided research findings, and seven were considered for theoretical and conceptual aspects of the study's purpose. **Conclusion:** this publication is essential for improving our understanding of non-adherence to treatment in diabetic patients. Strategies that incorporate nutritional and psychological support, along with medical endocrinology services, are crucial. Physicians should also focus on the mental and physical well-being of the patient to enhance their quality of life.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, type 2, depression, medication adherence.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) representa un gran desafío en el ámbito de la salud pública, lo cual exige una preocupación

constante y una búsqueda continua de avances científicos por parte de la comunidad médica. Esta enfermedad que hoy en día afecta a un número inmensurable de personas en todo el mundo, en las últimas décadas, hemos

* Estudiante de Medicina Humana. Instituto de Investigaciones de Ciencias Biomédicas, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú. ORCID: 0009-0009-3509-8996



presenciado un marcado incremento en la cantidad de casos reportados, según los datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud.¹ Esta condición se caracteriza por dos fenómenos importantes: la resistencia a la insulina y la disfunción progresiva de las células β pancreáticas.² Con frecuencia se observa en un contexto de síndrome metabólico. Por consiguiente, se considera como una enfermedad metabólica crónica que requiere estrategias enfocadas en la reducción de riesgos, más allá del simple control glucémico.³

Por lo tanto, es fundamental llevar a cabo un seguimiento exhaustivo de los pacientes diabéticos con el propósito de garantizar una adherencia adecuada a su tratamiento, el cual engloba tanto el aspecto farmacológico como el no farmacológico, que incluye la dieta y la actividad física. Además, es esencial destacar que el análisis de los factores psicológicos que influyen en el cumplimiento terapéutico de estos pacientes representa un campo de estudio aún en desarrollo.

Bajo ese principio, un reciente estudio titulado *The role of medication adherence in the association between depressive symptoms and quality of life in older adults with type 2 diabetes mellitus*⁴ ha revelado una alarmante asociación en la que los síntomas depresivos están relacionados con disminución de la calidad de vida y menor adherencia a la medicación en adultos mayores que padecen diabetes mellitus. A partir de ello, se plantea la necesidad de implementar programas destinados a la detección temprana de síntomas depresivos, además de un seguimiento periódico de la enfermedad. El objetivo principal debe ser proporcionar intervenciones antidepresivas y mejorar el cumplimiento terapéutico. Además, los autores resaltan que aquellos que mantienen una alta adherencia a la medicación y no presentan síntomas depresivos resultan en una mejor calidad de vida. Por tanto, el enfoque de tratamiento también debería abordar la salud mental de los pacientes con diabetes.⁴

Sumado a ello, en Italia se ha planteado que el deterioro emocional, social y psicológico en diabéticos, manifestado en niveles elevados de ansiedad y una percepción limitada de apoyo social, desempeña un papel importante como predictor de un cumplimiento insuficiente de las recomendaciones médicas. Lamentablemente, esta falta de adherencia se traduce en aumento en los costos de atención médica debido a la progresión de las complicaciones agudas y crónicas inherentes en la historia natural de la diabetes. Por otro lado, destacan como esenciales la sólida relación médico-paciente y las intervenciones psicológicas oportunas para mejorar la adhesión al tratamiento y, como consecuencia, reducir los considerables gastos asociados a la atención en salud.⁵

Al mismo tiempo, desde la perspectiva de la situación en Norteamérica resaltan que el género, la angustia emocional y los síntomas depresivos están vinculados con niveles bajos

de adherencia al tratamiento. En relación con el género, los investigadores observaron que las mujeres experimentan mayor angustia y más síntomas depresivos que los hombres, lo cual tiene un enorme efecto en su bienestar. Estos hallazgos refuerzan un concepto de crucial interés y un campo lleno de nuevas oportunidades respecto al tratamiento individualizado hacia el paciente, teniendo en cuenta su contexto psicosocial para la detección precoz de depresión, y barreras presentes implicadas en su autocuidado.⁶

Un estudio en Argentina expone datos alentadores respecto a los pacientes adherentes al tratamiento farmacológico, con un 72.6% de ellos logrando un nivel de A1C $< 7\%$ mientras que un 27.4% no presentó adherencia. Sin embargo, se observó un control glucémico menos satisfactorio y una menor adherencia en el grupo de pacientes más jóvenes. A través de este estudio, se pudo hallar una correlación directa entre el logro de los objetivos glucémicos, la adherencia y una edad superior a los 65 años, con 60.2% de argentinos alcanzando sus metas de glucosa y 68.4% mostrándose adherentes a los fármacos recetados por su médico. Lamentablemente, el mal control glucémico se asociaba a la duración de la enfermedad, la insulinerapia y síntomas depresivos; asimismo, presentan algunos factores protectores como: edad > 65 años, mayor cumplimiento con la medicación, tener medicina prepaga y mantener una rutina constante de ejercicio físico.⁷

En el contexto peruano, nos enfrentamos a una realidad impactante que requiere una reflexión profunda. Existe fuerte discrepancia entre la promoción de conductas de autocuidado por parte de los profesionales de la salud y la ejecución deficiente por parte de los pacientes diabéticos. Se observa que 83.87% de los pacientes no lleva a cabo un control glucémico adecuado, 77.87% no cumple con las pautas de ejercicio físico y 36.36% no sigue las recomendaciones dietéticas. Por ese motivo, es indispensable enfocarse en mejorar las prácticas de autocuidado y fomentar la innovación, teniendo en cuenta las circunstancias individuales, culturales y familiares de cada paciente. Los investigadores también concluyen que la actitud del paciente ante la enfermedad desempeña un papel fundamental en el autocuidado y en una mayor adherencia al tratamiento. Además, se enfatiza la importancia de empoderar al paciente para que asuma un rol activo en el manejo de su enfermedad.⁸

El objetivo de esta revisión fue evaluar el impacto de los síntomas depresivos en la adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo una minuciosa búsqueda de información publicada en las bases de datos de ScienceDirect, PubMed, SciELO y Google Scholar. Se consideraron artículos disponibles en

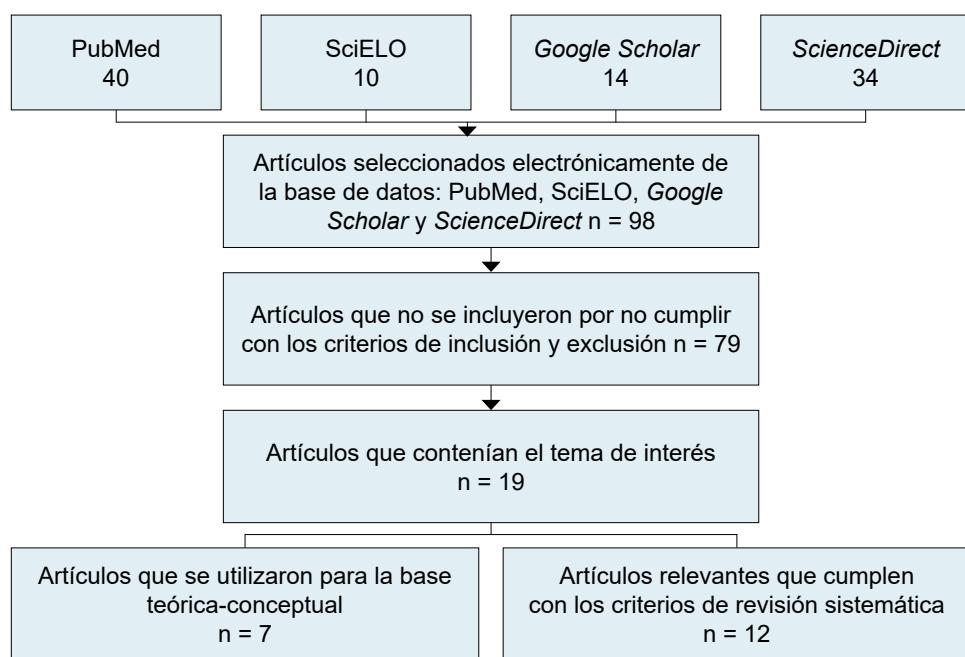
texto completo en español o inglés, publicados en los últimos 15 años, con una mínima muestra de 80 participantes y artículos que analicen los síntomas depresivos en pacientes con diabetes mellitus. Se excluyeron ensayos clínicos, casos y controles, cohortes y tesis. Las palabras clave fueron: *diabetes mellitus, type 2, depression, medication adherence* (utilizados en ScienceDirect y PubMed); *diabetes mellitus tipo 2, depresión, cumplimiento de la medicación*, utilizados en SciELO y Google Scholar. El presente trabajo se encuentra en prioridades sanitarias “Enfermedades Metabólicas y Cardiovasculares” y “Salud Mental”, según las Prioridades de Investigación en Salud 2019-2023 del Instituto Nacional de Salud del Perú. La pregunta PEO para la revisión sistemática se muestra en la *Tabla 1*.

RESULTADOS

Inicialmente se encontraron 98 artículos, se eliminaron 79, quedando 19 con los criterios de búsqueda, como

Tabla 1: Pregunta PEO de la revisión sistemática.

Población	Pacientes con diabetes tipo 2
Exposición	Síntomas depresivos
Resultado (<i>Outcome</i>)	Adherencia al tratamiento
Se utilizó la pregunta clínica: ¿Existe asociación entre síntomas depresivos y adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2?	



se muestra en el algoritmo PRISMA en la *Figura 1*. En la *Tabla 2* se presentan las principales características de los estudios incluidos y en la *Tabla 3* se detallan los hallazgos, importancia, fortalezas y debilidades.

Resultado 1: escasa compresión de la enfermedad, niveles educativos y cumplimiento terapéutico

En el estudio de Selvakumar y colaboradores, se encontró baja alfabetización sanitaria (16.4 en promedio, solo 2% excelente), y la mayoría de los participantes, independientemente de su nivel de alfabetización (95.0% con conocimiento limitado y 66.7% excelentes) no cumplían sus medicamentos ($p < 0.05$).⁹ En el estudio de León Jiménez y asociados, la mayoría tenía conocimiento limitado sobre la diabetes (44.6% moderado, 37.46% alto).¹⁰ En la revisión de Sweileh y colegas, la mayoría tenía una educación escolar limitada o analfabetismo (72.5%). Pacientes diabéticos con baja educación, desempleo, comorbilidades, baja adherencia a la medicación y alto índice de masa corporal (IMC), tenían mayor probabilidad de tener depresión; los universitarios tenían menos probabilidades ($OR = 0.24$; IC95%: 0.09-0.66).¹¹

Resultado 2: síntomas depresivos, factores sociodemográficos y clínicos

El estudio de Lugo Bautista y su grupo, reveló correlaciones significativas, incluyendo una relación positiva entre sexo masculino y número de fármacos ($R = 0.222$, $p \leq 0.000$),

Figura 1:
Algoritmo PRISMA de selección de los resultados.

Tabla 2: Características de los estudios incluidos.

Autores	Título	Año	País	Población	Diseño
Selvakumar et al. ⁹	Relación entre la carga del tratamiento, la alfabetización sanitaria y la adherencia a la medicación en adultos mayores que enfrentan múltiples afecciones crónicas	2023	Malasia	346 adultos de 60 años o más con dos o más enfermedades crónicas	Observacional Transversal Analítico Prospectivo
Lugo Bautista et al. ¹²	Síntomas depresivos como predictores del grado de adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2: un estudio transversal	2023	México	140 participantes, considerando individuos masculinos o femeninos de 18 años o más en tratamiento por DM2	Observacional Transversal Analítico
Di Lorenzi et al. ¹³	Asociación entre diabetes y depresión en una población hospitalaria con diabetes mellitus	2023	Uruguay	142 pacientes con diagnóstico de DM1 y DM2, mayores de 15 años, que son asistidos en el Hospital Pasteur, entre marzo y octubre de 2020	Observacional Analítico Transversal
Vázquez-Díaz et al. ¹⁵	Proceso de duelo y adherencia al tratamiento en diabetes tipo 2	2023	México	134 participantes con DM2, con y sin adherencia al tratamiento	Observacional Transversal Comparativo
González Heredia et al. ¹⁶	Depresión ansiosa en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y su relación con la adherencia a la medicación y al control glucémico	2021	México	179 pacientes con diabetes mellitus tipo 2	Observacional Analítico Transversal
Rondón Bernard et al. ¹⁹	Relación entre depresión y adherencia al tratamiento en diabetes tipo 2, considerando la red de apoyo social, las estrategias de afrontamiento y el sexo	2021	Venezuela	278 pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2	Observacional Analítico Transversal Prospectivo
Angelucci-Bastidas et al. ¹⁴	Adherencia al tratamiento en diabetes tipo 2: un modelo de regresión logística. Caracas 2017-2018	2021	Venezuela	191 personas con diabetes tipo 2, entre 19 y 77 años	Observacional Analítico Transversal
León-Jiménez et al. ¹⁰	Evaluación del estado de salud de pacientes con diabetes tipo 2 de dos hospitales del norte del Perú	2021	Perú	382 pacientes con diabetes: 289 de Lambayeque y 93 de Piura: se entrevistaron a 112 personas	Observacional Descriptivo Transversal
Abdullah et al. ¹⁷	¿Cuánto sabemos sobre los predictores biopsicosociales del control glucémico? La edad y los factores clínicos predicen el control glucémico, pero los factores psicológicos no	2020	Malasia	300 pacientes con diabetes mellitus	Observacional Analítico Transversal
Sánchez-Cruz et al. ¹⁸	Estrés y depresión asociados a la no adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes mellitus tipo 2	2016	México	101 pacientes con diabetes mellitus tipo 2	Observacional Analítico Transversal
Sweileh et al. ¹¹	Prevalencia de la depresión entre personas con diabetes mellitus tipo 2: un estudio transversal en Palestina	2014	Palestina	294 pacientes	Observacional Analítico Transversal
Osborn et al. ²⁰	La relación entre los síntomas depresivos y la falta de adherencia a la medicación en la diabetes tipo 2: el papel del apoyo social	2012	Estados Unidos	139 sujetos con diabetes tipo 2	Observacional Analítico Transversal

DM2 = diabetes mellitus tipo 2.

Tabla 3: Hallazgos, importancia, fortalezas y debilidades de los estudios incluidos.

Título	Hallazgos	Importancia	Fortalezas	Debilidades
Relación entre la carga del tratamiento, la alfabetización sanitaria y la adherencia a la medicación en adultos mayores que enfrentan múltiples afecciones crónicas	Los adultos mayores con múltiples morbilidades, una alta carga de tratamiento y bajos conocimientos de salud, tienen más probabilidades de tener una mala adherencia a la medicación	Impacto de la carga del tratamiento y la alfabetización sanitaria en la adherencia a la medicación de adultos mayores con múltiples enfermedades crónicas	Fue el primer estudio en Malasia que evaluó esta asociación, en esta población objetivo	La muestra recopilada fue de conveniencia, lo que dificulta la generalización. Además, el diseño transversal no permite establecer la causalidad de las asociaciones observadas
Síntomas depresivos como predictores del grado de adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2: un estudio transversal	Los síntomas depresivos fueron predictores de adherencia en pacientes con DT2, y se encontraron asociaciones entre variables sociodemográficas y clínicas	Mide el impacto de síntomas depresivos sobre la adherencia al tratamiento de personas con DT2	Se encontraron asociaciones entre variables sociodemográficas (edad, sexo, estado civil, otros) y clínicas que podrían ser una novedad en la población latinoamericana	El diseño transversal no proporciona evidencia de causalidad. La escala de depresión de Hamilton (EDH) usada tiene una función de cribado, no de diagnóstico
Asociación entre diabetes y depresión en una población hospitalaria con diabetes mellitus	Existe un vínculo entre síntomas de depresión y falta de adherencia al tratamiento farmacológico	Frecuencia de síntomas depresivos y su vínculo con factores sociodemográficos, control metabólico, tratamiento y complicaciones crónicas	Uso de test validados universalmente: el inventario de depresión de Beck (BDI-II) y el test de Morisky Green Levine	Limitado número de participantes; con una muestra de conveniencia, por lo que los resultados no son extrapolables
Proceso de duelo y adherencia al tratamiento en diabetes tipo 2	Asociación entre la adherencia al tratamiento y las fases del proceso de duelo (ira, depresión y aceptación), sin demostrar asociación en la fase de negociación o pacto	Determina la asociación entre el proceso de duelo en sus diferentes fases y la adherencia terapéutica en la diabetes tipo 2	El uso de la puntuación EFD-66 (Escala de Fases de Duelo) modificada, fue adaptada a población mexicana	El diseño transversal no proporciona evidencia de causalidad.
Depresión ansiosa en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y su relación con la adherencia a la medicación y el control glucémico	Depresión ansiosa se relaciona con tener una menor adherencia a la medicación, y la ansiedad se asoció a un control glucémico deficiente	Investiga si existe relación entre la depresión y/o ansiedad con la adherencia a la medicación y el control glucémico	El uso de las escalas Morisky Green Levine y Goldberg, ampliamente utilizadas en entornos clínicos, no ha sido validado para una población mexicana, por lo que es una oportunidad de investigación	Debido al tamaño de la muestra por conveniencia, los resultados no se pueden extraer. La presencia de otras comorbilidades psiquiátricas no se descartó durante la encuesta inicial
Relación entre depresión y adherencia al tratamiento en diabetes tipo 2, considerando la red de apoyo social, las estrategias de afrontamiento y el sexo	Ser mujer, poseer menor estrategia de evitación, presentar mayor red de apoyo, tener menor adherencia al tratamiento, conlleva a una menor depresión	Modelo donde la adherencia al tratamiento predice la depresión o aquél en que la depresión es el predictor de la adherencia	Novedoso el modelo en diabetes que presenta, según la depresión predice o no a la adherencia al tratamiento, al considerar la red de apoyo social, las estrategias de afrontamiento y el sexo como factores influyentes	Escalas validadas en trabajos de grados, los cuales son instrumentos no estandarizados y que no presentan puntos de corte. El diseño transversal no proporciona causalidad

Continúa la Tabla 3: Hallazgos, importancia, fortalezas y debilidades de los estudios incluidos.

Título	Hallazgos	Importancia	Fortalezas	Debilidades
Adherencia al tratamiento en diabetes tipo 2: un modelo de regresión logística. Caracas 2017-2018	Factores protectores para la adherencia: ser mujer, mayor tiempo de la condición y, factores de riesgo: tomar agentes orales para diabetes, poseer mayor depresión a nivel fisiológico y niveles altos de rumiación	Estudia cómo el sexo, tiempo con la condición, tipo de tratamiento, estado civil, nivel de instrucción, depresión y rumiación permiten predecir a las personas adheridas o no adheridas al tratamiento	Destacan la importancia de características sociodemográficas, y elementos psicológicos	El tamaño de muestra y el método de selección no aleatoria de la muestra, restringen la generalización de los resultados
Evaluación del estado de salud de pacientes con diabetes tipo 2 de dos hospitales del norte del Perú	Deficiente conocimiento relacionado con la enfermedad, la salud mental, la adherencia a la terapia y la calidad de vida. No hubo asociación entre características sociodemográficas, salud mental, conocimientos, adherencia y calidad de vida.	Evalúa el nivel de conocimiento relacionado con la enfermedad, salud mental, adherencia al tratamiento y calidad de vida en pacientes con diabetes tipo 2.	Identificó la pésima gestión de datos válidos que resulta en un control deficiente del paciente diabético	El diseño transversal no proporciona causalidad. En la muestra sólo se encuestó al 29.2% de las personas esperadas; la mayoría de los números de teléfono para hacer el censo estaban equivocados
¿Cuánto sabemos sobre los predictores biopsicosociales del control glucémico? La edad y los factores clínicos predicen el control glucémico, pero los factores psicológicos no	Factores predictores de control glucémico deficiente: duración más prolongada de la diabetes y una mala adherencia a la medicación. Factores protectores: edad avanzada y una mejor percepción de la calidad de vida. No existe asociación entre los rasgos de personalidad, los factores psiquiátricos, con el control de la glucemia	Prevalencia del control glucémico deficiente y, su asociación con factores biopsicosociales (rasgos de personalidad, factores psiquiátricos y calidad de vida) en pacientes malos con diabetes	Investiga los factores que contribuyen al control deficiente de la glucemia, como la duración de la diabetes, la adherencia a la medicación, la edad y la calidad de vida	El diseño transversal del estudio impide sacar conclusiones sobre la causalidad. Multiplicidad de variables para detectar asociaciones, puede plantear la posibilidad de falsos positivos.
Estrés y depresión asociados a la no adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes mellitus tipo 2	Sintomatología depresiva puede afectar el control glucémico, favorecer la disminución de la actividad física, el aumento de la obesidad, y potenciar las complicaciones asociadas al daño del organismo	Estudia la asociación entre estrés y depresión respecto al apego al tratamiento en pacientes con diabetes mellitus tipo 2	Se expone que el estrés está asociado a un mal apego a tratamiento en diabetes mellitus tipo 2	El diseño transversal no proporciona evidencia de causalidad
Prevalencia de la depresión entre personas con diabetes mellitus tipo 2: un estudio transversal en Palestina	Ser mujer, no seguir los medicamentos antidiabéticos, tener un bajo nivel educativo y estar desempleado son factores predictivos importantes y se asociaron al desarrollo de trastornos depresivos mayores	Determina la relación entre depresión y los factores sociodemográficos, clínicos y el control glucémico	El primer estudio que se realiza en Palestina para determinar la prevalencia de depresión no diagnosticada entre pacientes diabéticos	El diseño transversal no permite establecer una relación causal. Las variables identificadas como significativamente asociadas con la depresión pueden preceder a la depresión, pero en algunos casos, estas variables también podrían ocurrir como resultado de la depresión

Continúa la Tabla 3: Hallazgos, importancia, fortalezas y debilidades de los estudios incluidos.

Título	Hallazgos	Importancia	Fortalezas	Debilidades
La relación entre los síntomas depresivos y la falta de adherencia a la medicación en la diabetes tipo 2: el papel del apoyo social	Síntomas depresivos y la falta de cumplimiento de la medicación, se debió en parte a que los síntomas depresivos se asociaron con la falta de apoyo social	Investiga el papel del apoyo social como mediador de la relación entre los síntomas depresivos y la falta de adherencia a la medicación	Resaltó que el apoyo social explica el efecto directo de la depresión sobre la falta de adherencia a la medicación	Tamaño de muestra pequeño. El PHQ-9 para cuantificar los síntomas depresivos, se ha asociado con una sobreestimación de la prevalencia de depresión mayor

DT2 = diabetes tipo 2.

una correlación negativa entre estado civil y puntuación en la escala de depresión de Hamilton (EDH) ($R = -0.344$, $p \leq 0.000$), y relaciones negativas entre nivel educativo, empleo, actividad física, tratamiento combinado y adherencia al tratamiento.¹² El estudio de Di Lorenzi y colaboradores mostró la presencia de síntomas depresivos en hombres (28.4%) y mujeres (45.6%), con una asociación significativa entre los síntomas de depresión y el sexo ($p = 0.033$) y síntomas más graves en mujeres. No encontraron diferencias significativas por tipo de diabetes, edad, nivel educativo o estado civil.¹³ En el estudio de Angelucci-Bastidas y su equipo, se observó que las mujeres, mayor tiempo con la condición, mayor edad y mayor nivel de instrucción, se relacionaron positivamente con la adherencia; mientras que tomar agentes orales, ser soltero o concubino, tener mayor depresión y altos niveles de rumiación se relacionaron con menor adherencia.¹⁴

Resultado 3: factores psicológicos y control glucémico inadecuado

En el estudio de Vásquez-Díaz y asociados, 91% de los pacientes adherentes no negaban la enfermedad, 88.1% no presentaba depresión y 82.1% estaba en fase de aceptación ($p < 0.005$), sugiriendo ser un factor protector. No se halló asociación entre la fase de negociación y la adherencia.¹⁵ La revisión de Gonzales Heredia y colegas destaca que la depresión ansiosa tiene una fuerte asociación con la adherencia y el control glucémico ($p < 0.001$), afectándolos negativamente. La ansiedad se relacionó negativamente con el control glucémico; niveles más altos de ansiedad se asocian con un peor control.¹⁶ En el estudio de Abdullah y colaboradores, el 20% tenía depresión y el 9% ansiedad; sin embargo, factores psicológicos y psiquiátricos no están asociados con el control deficiente de la glucemia.¹⁷ En el estudio de Sánchez-Cruz y su grupo, 65% de los pacientes experimentó estrés y 26% tenía depresión. El estrés se aso-

ció con un control glucémico deficiente (RM 4.1, IC95%: 1.5-11.2, $p = 0.001$). El 82% no era adherente y el estrés se vinculó a esta falta de adherencia (RM 7.2, IC95%: 2.3-22.5, $p < 0.05$).¹⁸

Resultado 4: apoyo social como un factor protector

El estudio de Rondón y equipo, revela que una red de apoyo social más amplia está asociada positivamente con mayor adherencia al tratamiento. No se encontraron correlaciones entre el sexo y la red de apoyo social.¹⁹ Según el estudio de Osborn y colaboradores, más síntomas depresivos se relacionan con menor apoyo social ($p = 0.02$), y un menor apoyo social se vincula con la falta de adherencia a la medicación ($p < 0.01$). La relación entre síntomas depresivos y falta de adherencia persiste incluso con el apoyo social como mediador ($p < 0.01$). Esta relación se explica parcialmente por la relación entre más síntomas depresivos y un menor apoyo social, lo que tiene un efecto indirecto en la falta de adherencia al tratamiento.²⁰

DISCUSIÓN

En la revisión sistemática llevada a cabo, no se encontraron artículos de revisión relacionados con el tema a nivel nacional. Por consiguiente, consideramos que el presente artículo es uno de los primeros en abordar esta problemática en el Perú. En esta revisión, se investigó la relación entre síntomas depresivos y la adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2, una preocupación de gran relevancia debido a la elevada morbilidad asociada a la diabetes mellitus, que la coloca como la tercera prioridad en salud 2019-2023 del Instituto Nacional de Salud del Perú.

Se ha observado que un conocimiento deficiente sobre la diabetes mellitus y niveles educativos bajos están relacionados con menor adherencia al tratamiento, como se evidencia en los estudios realizados por Selvakumar

y colaboradores,⁸ León Jiménez y asociados,⁹ y Sweileh y colegas.¹⁰ Además, se ha constatado que niveles educativos bajos se vinculan con mayor riesgo de desarrollar síntomas depresivos.

Varios estudios han identificado asociaciones significativas entre factores sociodemográficos y clínicos, como sexo, edad y estado civil, en relación a la adherencia al tratamiento. El equipo de Lugo Bautista¹¹ y el de Angelucci-Bastidas¹³ han considerado que ser mujer y tener mayor edad actúan como factores protectores, mientras que el sexo masculino y ser soltero o concubino se asocian como factores de riesgo. Sin embargo, estudios como el de Di Lorenzi y colaboradores,¹² no han encontrado asociaciones significativas en función de la edad o el estado civil. Además, se ha observado que la presencia de síntomas depresivos es más común en mujeres y que éstos tienden a ser más graves.

Sin embargo, no es el único motivo asociado a la falta de adherencia, siendo los factores psicológicos presentados por Vásquez-Díaz,¹⁵ Gonzales Heredia¹⁶ y Sánchez-Cruz,¹⁸ los que toman un papel importante; estos incluyen depresión, duelo, depresión ansiosa, ansiedad y estrés. Asimismo, se relacionaron a un inadecuado control glucémico. Abdullah y colegas¹⁷ no encontraron asociación entre el control glucémico deficiente y factores psicológicos o psiquiátricos.

Diversos estudios mostraron una significativa asociación entre mayor apoyo social y menor incidencia de depresión.¹⁹ Por otra parte, Osborn y equipo²⁰ registran que el apoyo social es un factor que explica de manera directa cómo la depresión influye en la falta de adherencia a la medicación.

Las limitaciones del presente estudio incluyen la restricción en el número de artículos analizados debido a limitaciones de tiempo y recursos. Se sugiere una búsqueda más extensa y protocolizada en futuras investigaciones.

Sin embargo, un aspecto a considerar es la limitada disponibilidad de estudios que contribuyan a la asociación de estas variables a nivel nacional, siendo necesario fortalecer las investigaciones en esta área.

CONCLUSIONES

Esta publicación es esencial para mejorar la comprensión de la falta de adherencia al tratamiento en pacientes diabéticos. Los profesionales de la salud y los investigadores clínicos deben profundizar en las variables involucradas en este problema. La toma de decisiones consciente, involucrando médicos, sistema sanitario, pacientes y sus familias, es fundamental. Estrategias que incluyan apoyo nutricional y psicológico, junto con el servicio de endocrinología médica, son cruciales. Los médicos también deben enfocarse en el bienestar mental y físico del paciente para mejorar su

calidad de vida. A pesar de la alta población diabética en América Latina, incluido nuestro país, la falta de conocimiento sobre la relación entre salud mental –especialmente la depresión y la ansiedad– y la adherencia al tratamiento es inexplicable, por lo que es necesario abordar esto en futuras investigaciones.

REFERENCIAS

1. Diabetes-OPS/OMS. Organización Panamericana de la Salud. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>
2. Alidrisi HA, Hammoud MM, Ali HYA, Radhi ME, Alidrisi HA, Hammoud M et al. Type 2 Diabetes Mellitus Patients' Knowledge About Disease Complications and Management Targets for Glucose, Lipids, Blood Pressure, and Body Weight. *Cureus*. 2024;16 (6): e62766. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.62766>
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Introduction and methodology: standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024; 47 (Suppl. 1): S1-S4. doi: 10.2337/dc24-SINT.
4. Yang H, Wu F, Gui M, Cheng Y, Zhang L. The role of medication adherence in the association between depressive symptoms and quality of life in older adults with type 2 diabetes mellitus. *BMC Geriatr*. 2023; 23 (1): 196.
5. Lai C, Filippetti G, Schifano I, Aceto P, Tomai M, Lai S et al. Psychological, emotional and social impairments are associated with adherence and healthcare spending in type 2 diabetic patients: an observational study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2019; 23 (2): 749-754.
6. Aronson BD, Sittner KJ, Walls ML. The mediating role of diabetes distress and depressive symptoms in type 2 diabetes medication adherence gender differences. *Health Educ Behav*. 2020; 47 (3): 474-482.
7. Houssay S, López González E, Luongo ÁM, Milrad S, Linari MA, Houssay S et al. Diabetes tipo 2 ¿En la vida real es posible lograr la meta glucémica? *Medicina (Buenos Aires)*. 2022; 82 (5): 714-721.
8. Vilchez-Cornejo JS, Romani L, Reategui S, Gomez-Rojas E, Silva C. Factores asociados a la realización de actividades de autocuidado en pacientes diabéticos en tres hospitales de Ucayali. *Rev Fac Med Hum*. 2020; 20 (2). Disponible en: <https://inicib.urp.edu.pe/rfmh/vol20/iss2/15>
9. Selvakumar D, Sivanandy P, Ingle PV, Theivasigamani K. Relationship between treatment burden, health literacy, and medication adherence in older adults coping with multiple chronic conditions. *Medicina (Kaunas)*. 2023; 59 (8): 1401.
10. León-Jiménez F, Barreto-Pérez D, Altamirano-Cardozo L, Loayza-Enríquez B, Farfán-García J, León-Jiménez F et al. Evaluación del estado de salud en pacientes con diabetes tipo 2 de dos hospitales del norte del Perú. *Rev Cuerpo Med HNAAA*. 2021; 14 (3): 330-336.
11. Sweileh WM, Abu-Hadeed HM, Al-Jabi SM, Zyoud SH. Prevalence of depression among people with type 2 diabetes mellitus: a cross sectional study in Palestine. *BMC Public Health*. 2014; 14:163.
12. Lugo-Bautista KS, Medina-Rodríguez JC, Rodríguez-Weber FL, Díaz-Greene EJ, Lugo-Bautista KS, Medina-Rodríguez JC et al. Síntomas depresivos como predictores del grado de adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 2: un estudio transversal. *Acta Med*. 2023; 21 (1): 28-31.
13. Di Lorenzi R, Garau M, Aída E, Bruno L, Barreneche L, Melone I et al. Asociación entre diabetes y depresión en una población hospitalaria con diabetes mellitus. *Rev Urug Med Int*. 2023; 8 (1): 13-25.
14. Angelucci-Bastidas L, Rondón JE. Adherencia al tratamiento en diabetes tipo 2: Un modelo de regresión logística. Caracas 2017-2018. *Rev médicas UIS*. 2021; 34 (2): 29-39. Disponible en: <http://>

- www.SciELO.org.co/SciELO.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192021000200029&lang=es
- 15. Vázquez-Díaz ME, Flores-Bautista P, Mata-Tomás EA, Ríos-Terrazas R. Proceso de duelo y adherencia al tratamiento en diabetes tipo 2. *Rev Mex Med Fam.* 2023; 10: 81-88 Disponible en: <http://www.revmexmedicinafamiliar.org/abstract.php?id=132>
 - 16. González-Heredia T, González-Ramírez LP, Hernández-Corona DM, Maciel-Hernández EA. Anxious depression in patients with Type 2 Diabetes Mellitus and its relationship with medication adherence and glycemic control. *Glob Public Health.* 2021; 16 (3): 460-468.
 - 17. Abdullah MFILB, Sidi H, Ravindran A, Gosse PJ, Kaunismaa ES, Mainland RL et al. How much do we know about the biopsychosocial predictors of glycaemic control? Age and clinical factors predict glycaemic control, but psychological factors do not. *J Diabetes Res.* 2020; 2020: 2654208.
 - 18. Sánchez-Cruz JF, Hipólito-Lóenzo A, Mugártegui-Sánchez SC, Yáñez-González RM. Estrés y depresión asociados a la no adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Aten Fam.* 2016; 23 (2): 43-47.
 - 19. Rondón-Bernard JE, Angelucci-Bastidas L, Rondón-Bernard JE, Angelucci-Bastidas L. Relación entre depresión y adherencia al tratamiento en diabetes tipo 2, considerando la red de apoyo social, las estrategias de afrontamiento y el sexo. *Rev Costarric Psic.* 2021; 40 (2): 215-242.
 - 20. Osborn CY, Egede LE. The relationship between depressive symptoms and medication non-adherence in type 2 diabetes: the role of social support. *Gen Hosp Psychiatry.* 2012; 34 (3): 249-253.

Cumplimiento de las directrices éticas

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

Conflictos de intereses: Roxana Carranza-Sañudo declara que no tiene ningún conflicto de intereses.



Caminos fisiopatológicos y blancos terapéuticos actuales para nefropatía diabética en diabetes tipo 1 y 2

Current physiopathological pathways and therapeutic targets for diabetic nephropathy in type 1 and 2 diabetes

Enrique Juan Díaz Greene,^{*,†} Roxana Sánchez Arreguín,^{*,§} Brenda Bautista Martínez^{*,§}

Citar como: Díaz GEJ, Sánchez AR, Bautista MB. Caminos fisiopatológicos y blancos terapéuticos actuales para nefropatía diabética en diabetes tipo 1 y 2. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 41-46. <https://dx.doi.org/10.35366/119347>

Resumen

El riñón es un órgano con gran importancia funcional debido a que regula los niveles de líquidos corporales y con ello la presión arterial, ayuda en el mantenimiento óseo y es fundamental en la hematopoyesis. En pacientes con diabetes tipo 1 y 2, una de las principales complicaciones es la nefropatía pues esta patología induce cambios fisiopatológicos que afectan el adecuado funcionamiento del riñón. El mecanismo de la nefropatía diabética consiste en la alteración de la homeostasis en la hemodinámica renal, ocasionando hipertensión glomerular, isquemia e hipoxia, un incremento en el estrés oxidativo y regulación al alza del sistema renina-aldosterona, lo que ocasiona manifestaciones clínicas como albuminuria, disminución en la tasa de filtrado glomerular y enfermedad renal. Actualmente existen terapias que se basan en el control de los cambios en la hemodinámica renal, en el sistema renina-aldosterona, hipertensión glomerular, isquemia e hipoxia, tales como el control de la glucosa y presión arterial, inhibidores del sistema renina-angiotensina, antagonistas del receptor de mineralocorticoides e inhibidores del cotransportador sodio-glucosa. Actualmente se han investigado nuevos blancos terapéuticos con la finalidad de intervenir en la progresión de los cambios fisiopatológicos de la nefropatía diabética y los mecanismos que la originan.

Palabras clave: nefropatía, hipoxia, estrés oxidativo, proteinuria, blancos terapéuticos.

Abstract

The kidney is an organ with great functional importance; it regulates body fluid levels and blood pressure, helps in bone maintenance, and is essential in hematopoiesis. In patients with type 1 and 2 diabetes, one of the main complications is nephropathy since this pathology induces pathophysiological changes that affect the proper functioning of the kidney. The mechanism of diabetic nephropathy consists of alterations in homeostasis in renal hemodynamics, causing glomerular hypertension, ischemia, and hypoxia, an increase in oxidative stress, and upregulation of the renin-aldosterone system, which causes clinical manifestations such as albuminuria, decreased glomerular filtration rate and kidney disease. Currently, some therapies are based on the control of changes in renal hemodynamics, in the renin-aldosterone system, glomerular hypertension, ischemia, and hypoxia, such as control of glucose and blood pressure, inhibitors of the renin-angiotensin system, mineralocorticoid receptor antagonists and sodium-glucose cotransporter inhibitors. Currently, new therapeutic targets have been investigated to intervene in the progression of the pathophysiological changes of diabetic nephropathy and the mechanisms that give origin to it.

Keywords: nephropathy, hypoxia, oxidative stress, proteinuria, therapeutic targets.

* Hospital Angeles Pedregal, Ciudad de México.

† Profesor titular de Medicina Interna. ORCID: 0000-0003-3581-5763

§ Médico pasante del Servicio Social.



Abreviaturas:

KDIGO = *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (Enfermedad renal: mejora de los resultados mundiales).
 TFG = tasa de filtración glomerular.
 ERC = enfermedad renal crónica.
 Nrf2 = factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2 (*nuclear factor erythroid 2-related factor 2*).
 AGE = productos finales de glicación avanzada (*Advanced Glycation End products*).

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal en pacientes diabéticos es muy prevalente, con una elevada tasa de morbilidad y costo, la Federación Internacional de Diabetes estimó en 2021 que cerca de 537 millones de personas padecen diabetes, y aproximadamente 20-50% de éstas desarrollan enfermedad renal crónica (ERC).^{1,2}

La nefropatía diabética es una de las principales complicaciones microvasculares en los pacientes con diabetes, es la causa más común de enfermedad renal en etapa terminal, incrementa el riesgo cardiovascular, y se asocia con un peor pronóstico.^{3,4}

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las propias de la enfermedad renal crónica; inicia con microalbuminuria, con posterior macroalbuminuria y un descenso gradual de la función renal, lo que ocasiona proteinuria y disminución de la tasa de filtración glomerular, las cuales son cruciales para determinar el diagnóstico y pronóstico. Según las guías NICE, la proteinuria se define como un cociente de proteína creatinina en orina de más de 50 mg/g o un cociente de albúmina/creatinina en orina de más de 30 mg/g.⁵ En pacientes diabéticos, la presencia de albúminuria persistente con retinopatía y sin evidencia de enfermedad renal alternativa generalmente sugiere nefropatía diabética.^{2,4,6,7}

En el diagnóstico histopatológico de nefropatía por diabetes tipo 2 se describe como un aumento del sustrato mesangial, lesiones nodulares y fibrosis tubulointersticial; se pueden encontrar lesiones glomerulares, vasculares y glomeruloesclerosis global, las cuales pueden ser de mayor severidad que las lesiones encontradas en enfermedad renal crónica secundaria a otras etiologías.^{1,3} Existen cambios heterogéneos a partir de los cuales se describen tres patrones de cambios morfológicos:³

1. Estructura renal normal: 35% de pacientes con microalbuminuria y 10% con proteinuria.
2. Nefropatía diabética típica: se caracteriza principalmente por glomerulopatía diabética. Representa el 30% de pacientes con microalbuminuria y 50% con proteinuria.
3. Patrón atípico de lesión renal: se caracteriza por afectación glomerular relativamente leve y lesiones vasculares

o tubulointersticiales desproporcionadamente severas (hialinosis arteriolar, lesiones ateroscleróticas y glomeruloesclerosis global).

Fisiopatología

El mecanismo de la nefropatía diabética se basa principalmente en una alteración de la homeostasis, incluyendo anormalidades en la hemodinámica renal, desórdenes metabólicos, hipertensión glomerular, isquemia e hipoxia, estrés oxidativo y regulación al alza del sistema renina-aldosterona. La proteíncinasa y las especies reactivas de oxígeno son vías importantes para el desarrollo de la nefropatía diabética.^{7,8}

Los mecanismos fisiopatológicos exactos se desconocen, pero involucran diferentes factores como la angiotensina II, factores de crecimiento, endotelina, hiperfiltración glomerular y la sobreactivación del receptor de mineralocorticoides, lo que genera inflamación y fibrosis que progresivamente producen disfunción renal y cardiovascular. La hiperfiltración glomerular o hiperperfusión ocasionan un incremento en la presión capilar glomerular y cambios estructurales en el glomérulo.^{4,6,9}

La hiperglucemia es el principal mecanismo de patogénesis que contribuye al desarrollo y progresión de esta patología pues induce alteraciones metabólicas que conllevan a una hipertrofia glomerular, glomeruloesclerosis, inflamación tubulointersticial y fibrosis. Un control adecuado de la glucosa puede reducir la velocidad de reducción de la tasa de filtración glomerular y evitar la progresión a enfermedad renal en etapa terminal, así como reducir especies reactivas de oxígeno que son tóxicas para el organismo, también generan una actividad reducida en las vías de señalización patogénica, incluidas las vías de poliol, hexamina, proteína cinasa C y el producto final de la glicación avanzada.^{4,10,11}

En diabetes e hiperglucemia, la reabsorción de glucosa y sodio aumenta aún más, se presenta menos sodio en la mácula densa distal al asa de Henle, lo que genera un mecanismo de retroalimentación tubuloglomerular, dilatando la arteriola aferente que lleva a un aumento de la tasa de filtración glomerular (TFG).¹¹

Se genera un fenotipo caracterizado por estrés e inflamación crónica, que pueden ser generados por diversos factores como daño oxidativo en las células renales locales y es relevante en pacientes con enfermedad renal crónica ya que contribuye a la disminución de la tasa de filtración glomerular.^{4,11} También se generan lesiones arteriales, tubulares e intersticiales que se relacionan con autofagia desregulada; ésta juega un papel importante en enfermedades, principalmente enfermedades renales glomerulares y tubulointersticiales en personas diabéticas.⁴

Los mecanismos en diabetes tipo 2 difieren de la tipo 1, ya que esta última se caracteriza por enfermedad microvascular, aumento de la presión de filtración glomerular que genera hiperfiltración. En cambio, en la tipo 2 la diabetes no es la única causa de progresión de esta enfermedad debido a que generalmente está acompañada de varias comorbilidades que contribuyen a la progresión de la enfermedad y muestra diferentes patrones de daño renal.^{8,11}

Para llegar al diagnóstico en un paciente con nefropatía diabética, se deben buscar manifestaciones como albuminuria, que se identifica en la relación albúmina/creatinina en orina mayor a 30 mg/g, disminución en la tasa de filtrado

glomerular y enfermedad renal, que puede progresar a insuficiencia renal persistente, determinada con una tasa de filtración glomerular debajo de 60 mL/1.73 m²; categorías G3a a G5 de filtración glomerular de acuerdo con la *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO).¹¹

TRATAMIENTOS ACTUALES (Tabla 1)

Tanto la *American Diabetes Association* (ADA) como KDIGO recomiendan valoración anual en pacientes con diabetes tipo 2, desde el inicio del diagnóstico para descartar ERC, ya en diversas ocasiones el diagnóstico se hace durante

Tabla 1: Tratamientos actuales para la nefropatía diabética.^{7,9-11}

Tratamiento	Mecanismo de acción	Beneficio
Control de glucosa y presión arterial	Manejo multidisciplinario con adecuado control de la glucosa sérica con una Hb1Ac cerca del 7%, presión arterial < 130/80 mmHg, reducción de niveles de colesterol, así como control de peso	Disminuye progresión de enfermedad
Inhibidor del sistema renina-angiotensina	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueador del receptor de angiotensina II. Causa hipertensión intraglomerular debido a la constricción de las arteriolas eferentes, lo que lleva a un aumento de la proteinuria, proliferación de células mesangiales y activación de respuestas inflamatorias y factores fibróticos ⁷	Puede prevenir la progresión de la enfermedad, reduce la presión de la filtración intraglomerular. Irbesartán inhibe la progresión de microalbuminuria a proteinuria en aproximadamente un 70%
Antagonista del receptor de mineralocorticoide	Finerenona posee potentes efectos antiinflamatorios y antifibróticos. Reduce la relación albúmina/creatinina con menor efecto en los niveles de potasio sérico ⁹	Disminuye la progresión de la enfermedad renal crónica, reduce la morbilidad y mortalidad cardiovascular
Inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2i)	El receptor SGLT2 regula la captación de glucosa en túbulos proximal. La dilatación de la arteriola aferente lleva a un aumento de la TFG. La excreción de sodio a la orina aumenta por el efecto coinhibitorio del SGLT2i, que normaliza el tono de la arteriola aferente al disminuir la TFG y la carga del glomérulo; además, estos medicamentos aumentan la oxigenación de las células tubulares, reducen los efectos tóxicos en los túbulos renales y disminuye la albuminuria. ¹¹ Genera un cambio en el metabolismo renal y cardíaco al cambiar el sustrato metabólico de la oxidación de grasas y glucosa por el de cuerpos cetónicos ¹⁰	La empagliflozina ha demostrado tener efectos nefroprotectores, y en la reducción de la microalbuminuria. Estos medicamentos promueven glucosuria y reducen la presión intraglomerular (efecto nefroprotector)
Inhibidor de la dipeptidil peptidasa 4 (DPP4)	Linagliptina actúan al incrementar los niveles activos de péptidos de incretina como el péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) y polipéptido insulíntrópico dependiente de glucosa, las cuales incrementan la secreción de insulina dependiente de glucosa ^{6,11}	Este medicamento no necesita ajuste de dosis dependiente de la tasa de filtrado glomerular. Puede mejorar la función renal, reducir el estrés oxidativo, reducir la esclerosis glomerular y reducir la albuminuria

SGLT2 = cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (*sodium-glucose cotransporter 2*). SGLT2i = inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2. TFG = tasa de filtración glomerular.

valoración rutinaria, más que por resultado de la sintomatología.^{1,4,8,11}

En los protocolos IRMA-2 e INNOVATION se analizaron los efectos de irbesartán y telmisartán, respectivamente. Se evaluó el efecto renoprotector del antagonista del receptor de la angiotensina-II irbesartán en pacientes hipertensos con diabetes tipo 2 y microalbúminuria y se reportó que este fármaco tuvo un efecto inhibidor de la progresión de microalbúminuria a proteinuria en aproximadamente 70% de los pacientes.¹²

La regulación de factores proinflamatorios y antiinflamatorios como el factor nuclear, factor 2 relacionado con eritroide y transcripción génica mediada por factor nuclear tipo β son cruciales en la respuesta de las células glomerulares y tubulares de la lesión renal.⁴

La metformina se recomienda en pacientes con diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica, con una TFG ≥ 30 mL/min/1.72 m², quienes están en riesgo de presentar acidosis láctica. Los antagonistas de los receptores mineralocorticoideos no esteroideos se recomiendan en una TFG ≥ 25 mL/min/1.73 m², concentración sérica de potasio normal y albúminuria, a pesar del inhibidor del sistema renina-angiotensina.¹

NUEVOS BLANCOS TERAPÉUTICOS

Activador del factor 2 relacionado con NFE2 (Nrf2)

El factor relacionado con el NFE2 (factor nuclear eritroide 2) es un factor de transcripción responsable de la respuesta de defensa frente al estrés oxidativo, actúa al ingresar al núcleo y unirse a elementos sensibles a los antioxidantes para mejorar la expresión de genes implicados en actividades antioxidantes y antiinflamatorias. Un fármaco representante de este grupo es la bardoxolona metilo, que activa el sistema Keap1/Nrf2 que juega un papel importante en las respuestas de defensa contra el estrés oxidativo, ya que sufre un cambio conformacional para promover la disociación de Nrf2, lo que permite que migre al núcleo, promoviendo la activación de enzimas antioxidantes e inhibe la respuesta inflamatoria de los macrófagos y la activación del factor nuclear kappa B. Es posible que estos efectos protejan contra el estrés oxidativo y la inflamación crónica que favorecen la progresión de la nefropatía diabética, pues este fármaco ha demostrado incrementar la TFG estimada.^{7,13}

Inhibidor del factor prolíl hidroxilasa inducible por hipoxia

En el curso de la progresión de la enfermedad renal, desde una etapa temprana se genera una reducción del flujo

sanguíneo en los capilares peritubulares. Los factores inducibles por hipoxia son los principales mediadores de las respuestas metabólicas al estado de hipoxia, que es uno de los eventos más tempranos en la aparición y progresión de la nefropatía diabética. La hipoxia tubular intersticial es la vía común final para la progresión de la enfermedad renal crónica, induciendo apoptosis de las citocinas y células tubulares, este proceso termina en progresión de la fibrosis tubulointersticial.^{7,14}

Los inhibidores del factor prolíl hidroxilasa impiden la degradación del factor inducible por hipoxia-alfa (HIF-α), suprimiendo la prolíl hidroxilasa. La activación de HIF genera un efecto nefroprotector que evita la hipoxia crónica, por lo que a largo plazo puede reducir la fibrosis renal, y muestra una reducción significativa de la albúminuria, la inflamación glomerular y el estrés oxidativo.^{7,15}

Fármacos a base de incretinas (agonistas del receptor del péptido 1 similar al glucagón e inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4)

La incretina promueve la secreción de insulina de las células β pancreáticas creando un efecto hipoglucemante. Está compuesta por el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) y el polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa (PIG). Cuenta con receptores extrapancreáticos en el intestino delgado, riñón, corazón y el sistema nervioso central. La dipeptidil peptidasa 4 (DPP4) es capaz de degradar GLP-1 y PIG. En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, los niveles de GLP-1 son bajos y la expresión de DPP4 está elevada en biopsias renales de pacientes con nefropatía diabética.⁷

Los inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 como saxagliptina y linagliptina se han asociado con menor desarrollo de microalbúminuria y un efecto nefroprotector e hipoglucemante. Los fármacos basados en incretinas pueden reducir la albúminuria de los pacientes con nefropatía diabética, pero todavía existe controversia sobre la reducción de la disminución de la filtración glomerular.¹¹

Inhibidor de AGE

Los productos finales de glicación avanzada (AGE) son aductos irreversiblemente reticulados, producto de carbohidratos que reaccionan de forma no enzimática con grupos amino de proteínas y lípidos e inicien una serie compleja de reordenamiento, deshidratación y condensación.¹⁶ Los AGE son inducidos por niveles altos de glucosa en sangre y estrés oxidativo, por lo que su formación y acumulación en diversos tejidos progresan en pacientes diabéticos, y en consecuencia promueven la inducción de un proceso inflamatorio mediado por factor nuclear kappa B (NF-κB) y fibrosis mediante factor de crecimiento transformante beta

(TGF- β), lo que podría contribuir a la alteración progresiva de la arquitectura renal y al deterioro de la función renal en la nefropatía diabética.⁷

Se han realizado varios ensayos clínicos con inhibidores de la formación de AGE, así como el bloqueo de la interacción de los AGE con su receptor (RAGE); sin embargo, los resultados no han sido concluyentes, pues en algunos estudios se establece que atenúan el desarrollo y la progresión de la nefropatía diabética,¹⁷ mientras que otros concluyen que su uso no fue eficaz, e incluso provocó efectos secundarios adicionales como anemia, disfunción hepática y deficiencia de vitamina B6.¹⁸

Regulador epigenético

La epigenética es un mecanismo regulador de la expresión génica independiente de la secuencia de ADN, que implica la metilación del ADN, la modificación de histonas y el ARN no codificante.⁷ La modificación epigenética regula las expresiones genéticas, lo que permite al cuerpo humano responder rápidamente al cambio en las circunstancias, y otorga la capacidad de recordar estas reacciones para establecer una memoria metabólica interna.¹⁶

Los cambios epigenéticos juegan un papel importante en el mecanismo fisiopatológico de la nefropatía diabética, ya que éstos se almacenan como memoria celular. Debido a esto, un estado de estrés causado por hiperglucemia o hipoxia conduce progresivamente a un daño irreversible; incluso se ha reportado que las células endoteliales vasculares expuestas a la hiperglucemia continúan aumentando el estrés oxidativo y provocan inflamación incluso después de la normalización de la glucosa en sangre.^{7,16} Los estudios sobre las modificaciones epigenéticas que conducen al desarrollo de nefropatía diabética y median la morbilidad y la mortalidad de esta enfermedad y sus complicaciones microvasculares son de gran importancia, ya que se pueden desarrollar nuevos blancos terapéuticos que sean más específicos y eficaces. Sin embargo, el conocimiento actual de la epigenética aún presenta varias limitaciones.¹⁶

Antagonista del receptor de mineralocorticoides no esteroideo

La finerenona es un antagonista del receptor de mineralocorticoides no esteroideo que mostró reducción de la albuminuria en pacientes con nefropatía diabética y diabetes tipo 2 en ensayos a corto plazo. Tiene un efecto antiinflamatorio y antifibrótico mayor al de los antagonistas del receptor de mineralocorticoides esteroideos. Los pacientes con enfermedad renal crónica y diabetes tipo 2 que recibieron finerenona tuvieron un menor riesgo de complicaciones como falla renal, disminución de la tasa

de filtración glomerular mayor al 40% o muerte, así como de complicaciones relacionadas con comorbilidades, como infarto al miocardio, falla cardiaca o evento vascular cerebral, por lo que se concluye que la finerenona es un tratamiento efectivo con efectos nefro y cardioprotectores. También presenta efectos asociados a mecanismos natriuréticos como disminución de la albuminuria y una leve reducción de la tensión arterial. Por estas razones se apoya la hipótesis de que la finerenona contribuye a retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica al favorecer la remodelación tisular. Uno de los principales efectos adversos de la finerenona fue la hiperkalemia; sin embargo, la suspensión del régimen de tratamiento debido a hiperkalemia fue infrecuente.⁹

CONCLUSIONES

Actualmente, los fármacos y estrategias utilizados en el tratamiento de la nefropatía diabética tienen como objetivo evitar la progresión de la enfermedad, actuando para contrarrestar los cambios fisiopatológicos ya desencadenados, tales como el desequilibrio hemodinámico, el incremento de la presión arterial y la regulación a la alza del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como el control de desequilibrios bioquímicos, manifestaciones clínicas y cambios en el metabolismo; sin embargo, esto no evita la aparición de esta patología que presenta gran comorbilidad en los pacientes con diabetes. Los tratamientos que se han investigado y desarrollado recientemente se enfocan principalmente en los cambios que esta patología produce a nivel celular y molecular, los cuales involucran la expresión genética reguladora de procesos antioxidantes, antiinflamatorios, antifibróticos y respuestas metabólicas al estado de hipoxia y el estrés oxidativo, lo que representa un gran avance en el tratamiento de la nefropatía diabética, ya que estos hallazgos se enfocan en evitar la aparición y detener la progresión de esta patología y esto implicaría una importante mejoría en la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, aunque los nuevos hallazgos son prometedores, aún se necesitan más protocolos de investigación al respecto para que se llegue a información más concluyente y así poder utilizar dichos fármacos como primera línea de tratamiento.

REFERENCIAS

1. De Boer IH, Khunti K, Sadusky T, Tuttle KR, Neumiller JJ, Rhee CM et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and kidney disease: improving global outcomes (KDIGO). *Diabetes Care*. 2022; 45 (12): 3075-3090. Available in: <https://doi.org/10.2337/dci22-0027>
2. Selby NM, Taal MW. An updated overview of diabetic nephropathy: diagnosis, prognosis, treatment goals and latest guidelines. *Diabetes Obes Metab*. 2020; 22 Suppl 1: 3-15. doi: 10.1111/dom.14007.

3. Di Vincenzo A, Bettini S, Russo L, Mazzocut S, Mauer M, Fioretto P. Renal structure in type 2 diabetes: facts and misconceptions. *J Nephrol.* 2020; 33 (5): 901-907. Available in: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7557481/pdf/40620_2020_Article_797.pdf
4. Pillai A, Fulmali D. A narrative review of new treatment options for diabetic nephropathy. *Cureus.* 2023; 15 (1): e33235. doi: 10.7759/cureus.33235.
5. Haider MZ, Aslam A. Proteinuria. [Updated 2023 Sep 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564390/>
6. Karimifar M, Afsar J, Amini M, Moeinzadeh F, Feizi A, Aminorroaya A. The effect of linagliptin on microalbuminuria in patients with diabetic nephropathy: a randomized, double blinded clinical trial. *Sci Rep.* 2023; 13 (1): 3479. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-30643-7>
7. Yamazaki T, Mimura I, Tanaka T, Nangaku M. Treatment of diabetic kidney disease: current and future. *Diabetes Metab J.* 2021; 45 (1): 11-26. doi: 10.4093/dmj.2020.0217.
8. Samsu N. Diabetic nephropathy: challenges in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Biomed Res Int.* 2021; 2021: 1497449. doi: 10.1155/2021/1497449.
9. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Rulope LM, Rossing P et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2020; 383 (23): 2219-2229. doi: 10.1056/NEJMoa2025845.
10. Maclsaac RJ, Jerums G, Ekinci EI. Effects of glycaemic management on diabetic kidney disease. *World J Diabetes.* 2017; 8 (5): 172-186. doi: 10.4239/wjd.v8.i5.172.
11. Nordheim E, Geir Jenssen T. Chronic kidney disease in patients with diabetes mellitus. *Endocr Connect.* 2021; 10 (5): R151-R159. doi: 10.1530/EC-21-0097.
12. Parving HH, Lehert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P et al. Irbesartan in patients with type 2 diabetes and microalbuminuria study group. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001; 345 (12): 870-878.
13. Kanda H, Yamawaki K. Bardoxolone methyl: drug development for diabetic kidney disease. *Clin Exp Nephrol.* 2020; 24 (10): 857-864. doi: 10.1007/s10157-020-01917-5.
14. Stanigut AM, Pana C, Enciu M, Deacu M, Cimpineanu B, Tuta LA. Hypoxia-inducible factors and diabetic kidney disease-how deep can we go? *Int J Mol Sci.* 2022; 23 (18): 10413. doi: 10.3390/ijms231810413.
15. Mima A. Hypoxia-inducible factor-prolyl hydroxylase inhibitors for renal anemia in chronic kidney disease: advantages and disadvantages. *Eur J Pharmacol.* 2021; 912: 174583. doi: 10.1016/j.ejphar.2021.174583.
16. Li X, Lu L, Hou W, Huang T, Chen X, Qi J et al. Epigenetics in the pathogenesis of diabetic nephropathy. *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai).* 2022; 54 (2): 163-172. doi: 10.3724/abbs.2021016.
17. Matsui T, Higashimoto Y, Nishino Y, Nakamura N, Fukami K, Yamagishi SI. RAGE-aptamer blocks the development and progression of experimental diabetic nephropathy. *Diabetes.* 2017; 66 (6): 1683-1695. doi: 10.2337/db16-1281.
18. Alkhalfaf A, Klooster A, van Oeveren W, Achenbach U, Kleefstra N, Slingerland RJ et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial on benfotiamine treatment in patients with diabetic nephropathy. *Diabetes Care.* 2010; 33 (7): 1598-1601.



Perspectivas actuales sobre la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto recurrente y la correlación con SARS-CoV-2

Current perspectives on recurrent Kikuchi-Fujimoto disease and its correlation with SARS-CoV-2

César Adolfo Nieves Pérez, *, ‡ Víctor Morales Muñoz, *, ‡ Estefanía Francés Frangos, *, ‡ Adriana Celia Gallegos Garza, *, § Óscar Castro Quiroz, *, ¶ Rafael Hurtado Monroy, *, ||

Citar como: Nieves PCA, Morales MV, Francés FE, Gallegos GAC, Castro QÓ, Hurtado MR. Perspectivas actuales sobre la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto recurrente y la correlación con SARS-CoV-2. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 47-51. <https://dx.doi.org/10.35366/119350>

Resumen

La enfermedad de Kikuchi es una causa rara de linfadenitis y es más frecuente en los países del Oriente. Es autolimitada y se caracteriza por la presencia de adenomegalia acompañadas de síntomas como fiebre, pérdida de peso, astenia, adinamia, y en los estudios paraclinicos destaca leucopenia. La recurrencia de la enfermedad de Kikuchi no es habitual y cuando sucede suele presentarse con síntomas extranodales. Se informa el caso de una paciente de 27 años con antecedentes de tabaquismo (1T 18), síndrome de Gilbert, enfermedad de Kikuchi de ganglio cervical e infección leve por COVID-19 dos meses previos a su ingreso. Inicia con fiebre de 39.2 °C, diaforesis, tos no productiva, disnea, rinorrea y dolor cervical. Se auto-medico con antiinflamatorios sin mejoría, por lo que acudió a valoración y se observó hipotensión, taquicárdica, diaforética e hipoxémica, lo que motivó su hospitalización. Como parte del abordaje se realizó perfil de autoinmunidad y anticuerpos para infección por Epstein-Barr que resultaron negativos, la tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada (PET/CT) con actividad hipermetabólica en anillo de Waldeyer y ganglios cervicales, sin evidencia de compromiso de médula ósea o esplénico. Se realizó biopsia de adenoides y resección ganglionar cervical derecha que reportó infiltración linfocitaria, abundantes macrófagos e histiocitosis, áreas de necrosis y cariorexis, lo que sugirió una recurrencia de enfermedad de Kikuchi. El objetivo de esta revisión es informar acerca de la presentación atípica de una enfermedad infrecuente con múltiples diagnósticos diferenciales de importancia.

Palabras clave: Kikuchi, COVID-19, adenomegalia, linfadenitis, síntomas B, esteroides.

Abstract

Kikuchi's disease, also known as histiocytic necrotizing lymphadenitis, is a rare cause of more frequent lymphadenitis in the East. It is a self-limiting disease characterized by lymphadenopathy accompanied by symptoms such as fever, weight loss, asthenia, adynamia, and leukopenia. Recurrence of Kikuchi's disease is uncommon, but it will present with extranodal symptoms. We inform the case of a 27-year-old patient with a medical history of smoking (18 pack-years), cholecystectomy, Kikuchi-Fujimoto disease in the cervical lymph node, Gilbert's syndrome, and a mild COVID-19 infection two months prior to admission. She began with a fever of 39.2 °C, diaforesis, non-productive cough, dyspnea, nasal discharge, and neck pain. She self-medicated with anti-inflammatory drugs without improvement, so she sought medical evaluation. On examination, she exhibited hypotension, tachycardia, diaforesis, and 88% oxygen saturation, prompting hospitalization. The autoimmune profile and Epstein-Barr infection antibodies were adverse as part of the approach. Positron emission tomography-computed tomography (PET/CT) scan revealed hypermetabolic activity in Waldeyer's ring and cervical lymph nodes without evidence of bone marrow or splenic involvement. Subsequently, adenoidal biopsy and excision of the right cervical lymph node were performed. Pathological analysis indicated lymphocytic infiltration, abundant macrophages, histiocytosis, areas of necrosis, and karyorrhexis, suggestive of a recurrence of Kikuchi's disease.

Keywords: Kikuchi, COVID-19, adenomegalia, lymphadenitis, B symptoms, steroids.

* Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

† Estudiante de postgrado de Medicina Interna.

‡ Jefe del Departamento de Patología Clínica.

¶ Jefe del Departamento de Radiología e Imagen.

|| Jefe del Departamento de Hematología.

ORCID: 0009-0003-8304-6652

Correspondencia:

Dr. Rafael Hurtado Monroy

Correo electrónico: rafahurtado@prodigy.net.mx

Aceptado: 11-03-2024.

www.medicgraphic.com/actamedica



Abreviaturas:

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

LES = lupus eritematoso sistémico.

PET/CT = tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada.

SUL = SUV (standarized uptake value) Lean body mass corrected (valor de absorción estandarizado corregido por masa corporal magra).

SUV = standarized uptake value (valor de absorción estandarizado).

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kikuchi es una enfermedad poco frecuente que se define como una linfadenitis hiperplásica con presencia de necrosis histiocítica. Fue descrita por primera vez en 1972 en un informe titulado “*Lymphadenitis showing focal reticulum cell hyperplasia with nuclear debris and phagocytosis*”. Simultáneamente, otro grupo de autores informó un trabajo con el título “*Cervical sub-*

acute necrotising lymphadenitis. A new clinicopathological entity” por Fujimoto, Kozima y Yamaguchi y discutieron un tipo similar de linfadenitis. Por lo que actualmente se conoce como enfermedad de Kikuchi-Fujimoto o enfermedad de Kikuchi.¹ En general, la enfermedad se presenta en individuos menores de 30 años de origen asiático. En términos de casos totales, 50% proviene de Asia, 27% de Europa y 7% de América.^{2,3} En cuanto a la recurrencia de la enfermedad de Kikuchi, está descrita con una aparición aproximada de 1-3% de los casos, en un intervalo de aparición de recurrencias de uno hasta 20 años después del primer cuadro. En un estudio efectuado en 2008 por Young Song y colaboradores en Corea, con un total de 102 pacientes, se informó una tasa de recurrencia más alta, de hasta 20.6%, lo cual es mayor a lo descrito en la literatura. Además, se observó que las recurrencias tenían un inicio promedio de nueve meses. Se propone que esta mayor tasa de recurrencia se podría atribuir a

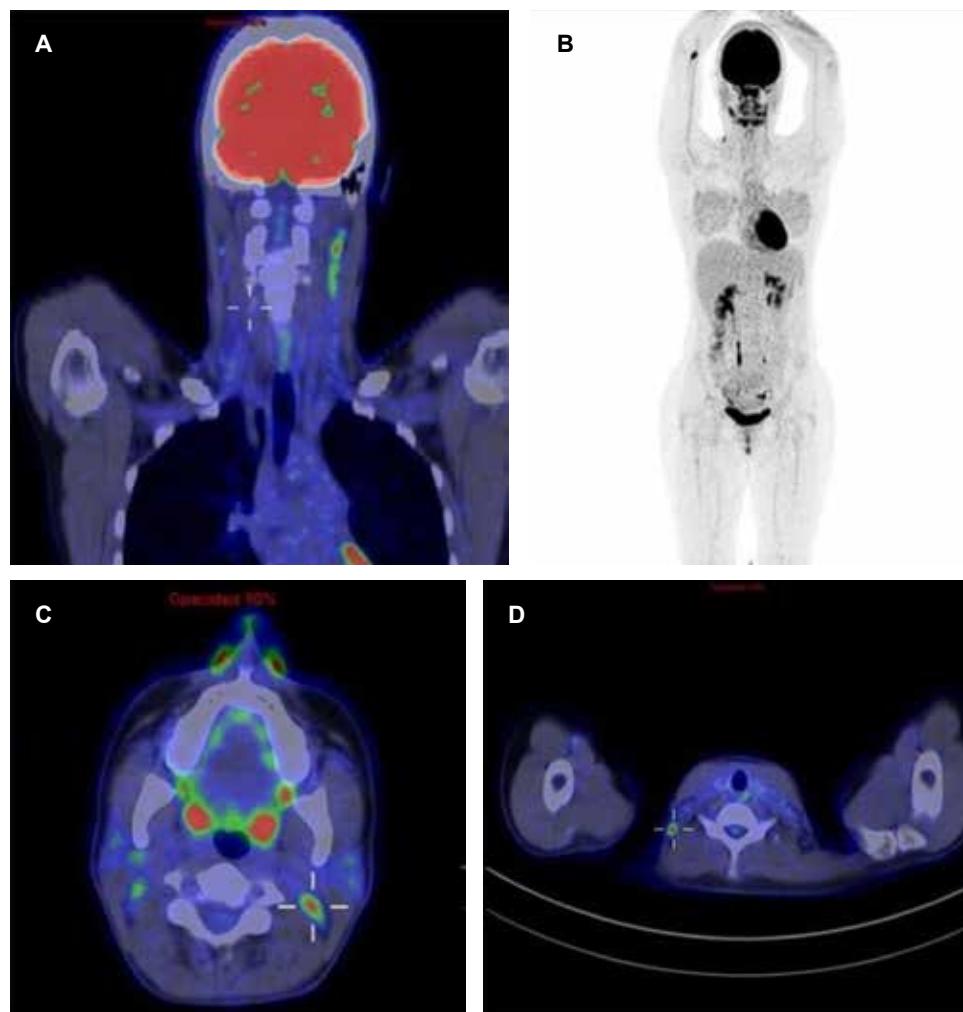
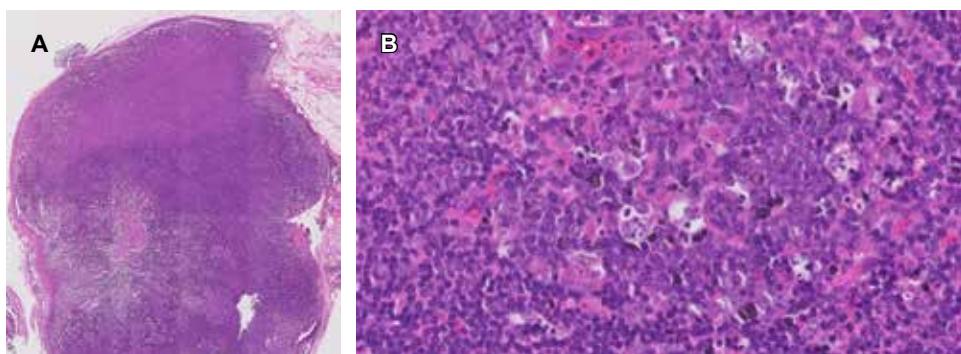


Figura 1:

PET/CT. Ganglios linfáticos en relación con tejido mucoso, anillo de Waldeyer, tanto nasofaríngeo como orofaríngeo, amígdalas palatinas, bilateral y simétricamente, miden 0.9 cm. **A y C**) Regiones de los ganglios linfáticos IIa, IIb, Va, Vb en el lado derecho, con el metabolismo más alto visto en el nivel Ib con un SULmax de 5.74, revela un eje corto de 11 mm. SULmax de 6.2 mm en el nivel V. **C y D**) En el espacio de grasa tímica-pericárdica, sigue presente un hipometabolismo difuso, con un grosor aproximado de 10 mm y densidad heterogénea, consistente con un rebote tímico. **B)** La médula ósea muestra una captación sutilmente difusa inicialmente homogénea, predominantemente reactiva. No hay pérdida de la relación metabólica hígado-bazo. SULmax = SUVmax (maximum standarized uptake value) Lean body mass corrected (valor máximo de absorción estandarizado corregido por masa corporal magra).

**Figura 2:**

Biopsia escisional de tejido linfático. **A)** En las secciones histológicas, se observa un ganglio linfático con áreas de necrosis paracortical, así como pérdida de la arquitectura. **B)** Al examinar más de cerca, se nota una de las áreas necróticas con presencia de cariorrhexis (polvo nuclear) e infiltración histiocítica.

que los casos leves a menudo pasan desapercibidos en los estudios y no se informan.^{3,4}

Se informa el caso de una paciente de 27 años con antecedentes de tabaquismo (IT 18), síndrome de Gilbert, enfermedad de Kikuchi de ganglio cervical e infección leve por COVID-19 dos meses previos a su ingreso. Inicia con fiebre de 39.2 °C, diaforesis, tos no productiva, disnea, rinorrea y dolor cervical. Se automedicó con antiinflamatorios sin mejoría, por lo que acudió a valoración y se observó hipotensa, taquicárdica, diaforética e hipoxémica, lo que motivó su hospitalización. Como parte del abordaje se realizó perfil de autoinmunidad y anticuerpos para infección por Epstein-Barr que resultaron negativos, la tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada (PET/CT) muestra actividad hipermetabólica en anillo de Waldeyer y ganglios cervicales, sin evidencia de compromiso de médula ósea o esplénico. Se realizó biopsia de adenoides y resección ganglionar cervical derecha que reportó infiltración linfocitaria, abundantes macrófagos e histiocitosis, áreas de necrosis y cariorrhexis, lo que sugirió una recurrencia de enfermedad de Kikuchi.

ETIOLOGÍA

La etiología y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de la enfermedad de Kikuchi aún no se comprenden por completo; sin embargo, se discuten dos teorías principales sobre su origen: infecciosa y autoinmune.^{4,5} Dentro de estos dos grandes grupos se ha observado que el virus de Epstein-Barr, herpes virus 6 y 8, VIH, parvovirus B19, parainfluenza, toxoplasma y algunas bacterias se han visto implicados en el inicio de la enfermedad de Kikuchi. Es importante mencionar la reciente asociación con COVID-19, aunque la literatura no aborda explícitamente el fenómeno de recurrencia tras la infección por COVID-19, como se observa en el caso informado. Los casos documentados hasta la fecha describen pacientes que desarrollan Kikuchi-Fujimoto por primera vez como una consecuencia de la infección por COVID-19, e incluso después de la adminis-

tración de la vacuna contra el COVID-19.⁶⁻⁸ Por otro lado, se informa una estrecha relación entre la enfermedad de Kikuchi y los trastornos autoinmunes. La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto puede ocurrir en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) preexistente, coexistir con el LES o evolucionar hacia LES. Esta relación es más frecuente en mujeres, y los pacientes con antecedentes de enfermedad autoinmune tienen un mayor riesgo de presentar recurrencia de la enfermedad de Kikuchi, con una incidencia de hasta el 38.5%, en comparación con sólo el 11.3% en aquellos sin tales antecedentes.⁸ Se cree que puede existir una relación entre la presencia de ciertos alelos de HLA clase 2, como DPA 101 y DPB 10202, y el desarrollo de la enfermedad. Estos alelos son más frecuentes en la población japonesa.^{3,4}

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica puede variar desde casos leves hasta formas potencialmente mortales. Puede manifestarse de manera aguda o persistir en forma crónica con episodios recurrentes. Los síntomas más comunes incluyen linfadenitis unilateral dolorosa (54%), el involucro de otras cadenas ganglionares ocurre en 1-22% de los casos, fiebre (38-50%), cefalea (17%), pérdida de peso (10.3%), tos no productiva y síntomas constitucionales, los cuales pueden semejar a los síntomas B y, por tanto, confundirse con linfomas u otras patologías de origen infeccioso o autoinmune, por lo que el diagnóstico diferencial es importante.¹ La adenomegalia suele medir entre 0.5-4 cm, sensibles al tacto, firmes y estáticas o móviles. Unilaterales en 75-80% y predominantemente cervicales, aunque pueden involucrar región axilar y, en ocasiones particulares, la linfadenopatía puede ser generalizada.^{8,9} Los síntomas menos comunes pueden incluir presencia de reacciones cutáneas, náuseas, vómito, odinofagia, calofríos, epigastralgia y poliartralgia. La hepatoesplenomegalia puede ocurrir en conjunto con manifestaciones neurológicas –la más común meningitis aséptica– y reacciones dermatológicas.^{8,9}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante histopatología, por biopsia excisional de un ganglio afectado. Se observa una alteración en la arquitectura del ganglio linfático, con participación cortical y paracortical, así como necrosis coagulativa y apoptosis en el núcleo central; no se observan neutrófilos o eosinófilos.⁴ Se describen tres patrones histológicos: proliferativo, necrotizante y xantomatoso. El patrón proliferativo se caracteriza por una paracorteza expandida con láminas de histiocitos y células dendríticas plasmocitoides, mezcladas con linfocitos pequeños y restos nucleares cariorrécticos. La fase necrotizante exhibe necrosis, mientras que la fase xantomatosa muestra un predominio de histiocitos espumosos, independientemente de la presencia de necrosis.³ Como parte del diagnóstico, es importante diferenciar la enfermedad de Kikuchi del linfoma, ya que los síntomas como pérdida de peso, diaforesis nocturna, fiebre y otros pueden estar presentes en ambas condiciones. La histología puede ser similar, pero la expresión de la mieloperoxidasa puede ayudar en la diferenciación.^{10,11} No existe una prueba serológica específica para el diagnóstico. Un análisis retrospectivo realizado por Dumas y colaboradores en 91 pacientes reveló marcadores inflamatorios elevados en 44%, neutropenia en 28%, linfopenia en 53%, trombocitopenia en 12%, enzimas hepáticas elevadas en 20%, deshidrogenasa láctica (LDH) elevada en 44%, anticuerpos antinucleares (ANA) positivo en 33%, anti-DNA doble cadena positivo en 11%, y serología viral positiva en 8%, que incluyó infecciones por virus Epstein-Barr (EBV), parvovirus B19, herpes virus 6 y virus Coxsackie.¹²

Los estudios de imágenes, como la tomografía simple, pueden ayudar a evaluar la ubicación y extensión de la adenomegalia, y guiar la biopsia (*Figuras 1 y 2*). En los estudios de PET/CT, la enfermedad de Kikuchi puede imitar características del linfoma. Los estudios que informaron Tsujikawa y colaboradores,¹³ Kim y asociados¹⁴ y el grupo de Kim, analizaron el SUV (valor de absorción estandarizado) y el SUV corregido y encontraron que podrían ayudar a diferenciar el linfoma no Hodgkin de la enfermedad de Kikuchi. A diferencia del linfoma, la enfermedad de Kikuchi se presenta con adenomegalia generalizada sin compromiso extranodal, por lo que la PET/CT puede ser una gran herramienta para evaluar la extensión ganglionar y en diferenciación de la enfermedad de Kikuchi con linfoma.¹⁵

TRATAMIENTO

La enfermedad de Kikuchi tiende a ser benigna, autolimitada y a menudo resuelve sin un tratamiento específico en un plazo de uno a cuatro meses. En casos raros, las tasas

de mortalidad varían de 0.5 a 2.1% debido a infiltración miocárdica, hemorragia cerebral por trombocitopenia y síndrome hemofagocítico.¹⁶⁻¹⁸ No existen pautas específicas para el manejo de la enfermedad de Kikuchi y las recomendaciones se basan en los informes de casos y opiniones de expertos. Por lo general, se recomienda la observación para todos los pacientes asintomáticos. Para los síntomas incapacitantes, el tratamiento convencional incluye antiinflamatorios no esteroideos, antipiréticos y medidas de apoyo. En casos de síntomas refractarios o graves, se pueden recomendar glucocorticoides, hidroxicloroquina e inmunoglobulina. Se informó el potencial de remisión de Anakinra, un inhibidor del receptor de interleucina-1, en un informe de caso. Se utilizó debido a síntomas clínicos recurrentes a pesar del tratamiento convencional con esteroides e hidroxicloroquina, lo que resultó en una remisión exitosa.¹⁰

DISCUSIÓN

Se estima que la recurrencia de enfermedad de Kikuchi puede ocurrir hasta en 3% de los casos. En 2020, Jung y colaboradores realizaron un estudio que involucró 480 pacientes con enfermedad de Kikuchi; encontraron que hasta 11% de los pacientes tuvo una recurrencia y además se observó que en la recurrencia suelen presentarse con síntomas extranodales, linfopenia y mayor tiempo de recuperación en la cuenta de linfocitos en comparación al primer episodio.^{5,6} En otro estudio, publicado en 2008 por Young Song y asociados en Corea, que incluyó a 102 pacientes, se informó una tasa de recurrencia de hasta 20.6%. Esto se podría deber a que los casos leves a menudo son pasados por alto y no se informan en los estudios.⁴

CONCLUSIONES

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto es una afección rara que afecta principalmente a individuos jóvenes de origen asiático. Representa un desafío diagnóstico para los médicos, ya que puede imitar diversas enfermedades y, en ocasiones, puede ser diagnosticada erróneamente como linfoma, a pesar de los avances en patología diagnóstica. A largo plazo, esta enfermedad tiene un pronóstico favorable y en general sólo requiere tratamiento antiinflamatorio y medidas generales. Sin embargo, es importante vigilar de cerca el progreso del paciente, ya que una pequeña proporción puede presentar recurrencias.

REFERENCIAS

1. Kikuchi M. Lymphadenitis showing focal reticulum cell hyperplasia with nuclear debris and phagocytosis. *Nippon Ketsueki Gakkai Zasshi*. 1972; 35: 379-380.

2. Gism Elseed I, Osman H, Ahmedfiqi O, Najmi F, Al-Hebshi A. Kikuchi-Fujimoto disease: a rare benign cause of lymphadenopathy that mimics malignant lymphoma. *Cureus*. 2022; 14 (3): e23177.
3. Perry AM, Choi SM. Kikuchi-Fujimoto disease: a review. *Arch Pathol Lab Med*. 2018; 142 (11): 1341-1346.
4. Deaver D, Horna P, Cualing H, Sokol L. Pathogenesis, diagnosis, and management of Kikuchi-Fujimoto disease. *Cancer Control*. 2014; 21 (4): 313-321.
5. Racette SD, Alexiev BA, Angarone MP, Bhasin A, Lima K, Jennings LJ et al. Kikuchi-Fujimoto disease presenting in a patient with SARS-CoV-2: a case report. *BMC Infect Dis*. 2021; 21 (1): 740.
6. Al Ghadeer HA, AlKadhem SM, AlMajed MS, AlAmer HM, AlHabeeb JA, Alomran SH et al. Kikuchi-Fujimoto disease following COVID-19. *Cureus*. 2022; 14 (1): e21049.
7. Saito Y, Suwa Y, Kaneko Y, Tsujiwaki M, Odagawa Y. Kikuchi-Fujimoto disease following COVID-19 infection in a 7-year-old girl: a case report and literature review. *Cureus*. 2022; 14 (7): e26540.
8. Cheng CY, Sheng WH, Lo YC, Chung CS, Chen YC, Chang SC. Clinical presentations, laboratory results and outcomes of patients with Kikuchi's disease: emphasis on the association between recurrent Kikuchi's disease and autoimmune diseases. *J Microbiol Immunol Infect*. 2010; 43 (5): 366-371.
9. Song JY, Lee J, Park DW, Sohn JW, Suh SI, Kim IS et al. Clinical outcome and predictive factors of recurrence among patients with Kikuchi's disease. *Int J Infect Dis*. 2009; 13 (3): 322-326.
10. Faheem B, Kumar V, Ashkar H, Komal F, Sultana Y. Recurrent Kikuchi-Fujimoto disease masquerading as lymphoma successfully treated by anakinra. *Cureus*. 2020; 12 (11): e11655.
11. Barbat B, Jhaj R, Khurram D. Fatality in Kikuchi-Fujimoto disease: a rare phenomenon. *World J Clin Cases*. 2017; 5 (2): 35-39.
12. Dumas G, Prendki V, Haroche J, Amoura Z, Cacoub P, Galicier L et al. Kikuchi-Fujimoto disease: retrospective study of 91 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2014; 93 (24): 372-382.
13. Tsujikawa T, Tsuchida T, Imamura Y, Kobayashi M, Asahi S, Shimizu K et al. Kikuchi-Fujimoto disease: PET/CT assessment of a rare cause of cervical lymphadenopathy. *Clin Nucl Med*. 2011; 36 (8): 661-664.
14. Kim JE, Lee EK, Lee JM, Bae SH, Choi KH, Lee YH et al. Kikuchi-Fujimoto disease mimicking malignant lymphoma with 2-[(18)F] fluoro-2-deoxy-D-glucose PET/CT in children. *Korean J Pediatr*. 2014; 57 (5): 226-231.
15. Wang S, Du B, Li X, Li Y. Positron emission tomography/computed tomography hypermetabolism of Kikuchi-Fujimoto disease mimicking malignant lymphoma: a case report and literature review. *J Int Med Res*. 2021; 49 (7): 3000605211032859.
16. Seong H, Jeong YH, Lee WJ, Kim JH, Kim JH, Ahn JY et al. Splenic uptake on FDG PET/CT correlates with Kikuchi-Fujimoto disease severity. *Sci Rep*. 2021; 11 (1): 10836.
17. Jung HJ, Lee IJ, Yoon SH. Risk assessment of recurrence and autoimmune disorders in kikuchi disease. *Risk Manag Healthc Policy*. 2020; 13: 1687-1693.
18. Salamat S, Chan J, Jolly K, Powell G, Harrison K, Ahanger S et al. Kikuchi-Fujimoto disease and prognostic implications. *Head Neck Pathol*. 2020; 14 (1): 272-275.



Una nueva propuesta: diabetes tipo 3, una revisión narrativa

A new appraisal: type 3 diabetes, a narrative review

Víctor Hugo Córdova Pluma,^{*,†} Víctor Zabaneh Campos,[§] Federico Leopoldo Rodríguez Weber,^{‡,¶}
Ricardo Cabrera Jardines,[‡] Rodrigo González Araiza,^{||} Amanda Cantú Gómez,[‡]
Diana Gutiérrez Buenabad,^{*} Moisés Aguilar Domingo^{**}

Citar como: Córdova PVH, Zabaneh CV, Rodríguez WFL, Cabrera JR, González AR, Cantú GA et al.

Una nueva propuesta: diabetes tipo 3, una revisión narrativa. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 52-58. <https://dx.doi.org/10.35366/119354>

Resumen

Este artículo de revisión explora la relación entre la resistencia a la insulina en el sistema nervioso central (SNC) y su impacto en enfermedades neurodegenerativas, particularmente en el espectro de la diabetes tipo 2 y el espectro de la enfermedad de Alzheimer. A través de un análisis de vías moleculares clave, como PI3K/Akt, AMPK y JNK, el artículo describe cómo estas alteraciones metabólicas afectan la neuroplasticidad y promueven el daño neuronal. También aborda el papel de la disfunción mitocondrial y los estados proinflamatorios crónicos, que crean entornos de estrés oxidativo y contribuyen a la acumulación de proteínas tóxicas, acelerando la neurodegeneración. Además, el artículo examina métodos diagnósticos emergentes, incluyendo biomarcadores plasmáticos y de LCR, qEEG, fMRI y MRS, que permiten la identificación temprana de alteraciones en la conectividad y cambios metabólicos en el cerebro. Estos métodos ofrecen oportunidades para la detección e intervención tempranas en etapas iniciales, con importantes implicaciones clínicas y preventivas. Finalmente, se discuten intervenciones basadas en el estilo de vida y posibles enfoques terapéuticos, como la insulina intranasal y los moduladores de la inflamación, para frenar la progresión del deterioro cognitivo y mejorar la calidad de vida en pacientes de alto riesgo.

Palabras clave: diabetes tipo 3, disfunción mitocondrial, Alzheimer, resistencia a la insulina, demencia.

Abstract

This review article explores the relationship between insulin resistance in the central nervous system (CNS) and its impact on neurodegenerative diseases, particularly in type 2 diabetes and Alzheimer's disease spectrum. Through an analysis of key molecular pathways involved, such as PI3K/Akt, AMPK, and JNK, the article describes how these metabolic alterations impair neuroplasticity and promote neuronal damage. It also addresses the role of mitochondrial dysfunction and chronic proinflammatory states, which create oxidative stress environments that contribute to the buildup of toxic proteins, accelerating neurodegeneration. Additionally, the article examines emerging diagnostic methods including plasma and CSF biomarkers, qEEG, fMRI, and MRS, which allow early identification of connectivity alterations and metabolic changes in the brain. These methods provide early detection and intervention opportunities in initial stages, with significant clinical and preventive implications. Finally, lifestyle-based interventions and potential therapeutic approaches, such as intranasal insulin and inflammation modulators, are discussed to slow cognitive decline progression and improve the quality of life in high-risk patients.

Keywords: diabetes type 3, mitochondrial dysfunction, Alzheimer's disease, insulin resistance, dementia.

* Unidad de Neurociencias del Hospital Angeles México. México.

† Departamento de Medicina Interna, Hospital Angeles Pedregal. México.

§ Médico pasante del servicio social de la Universidad Anáhuac México con sede Hospital Angeles Pedregal. México.

¶ Profesor adjunto del Curso de Postgrado de Medicina Interna, Universidad La Salle. México.

|| Clínica Plexus-NBT. Guadalajara, Jalisco.

** Doctorado en neurociencias, New remedies. Universidad de Manchester, Inglaterra.

Correspondencia:

Víctor Hugo Córdova Pluma

Correo electrónico: vhcordova@huggocordova.org

Aceptado: 23-01-2025.

www.medicographic.com/actamedica



Abreviaturas:

- fMRI = resonancia magnética funcional.
 HPA = hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.
 IDE = enzima degradadora de insulina.
 LCR = líquido cefalorraquídeo.
 MRS = espectroscopia por resonancia magnética.
 NAA = N-acetilaspartato.
 PET = tomografía por emisión de positrones.
 qEEG = electroencefalograma cuantitativo.
 ROS = especies reactivas de oxígeno.
 SNC = sistema nervioso central.

INTRODUCCIÓN

La insulina, producida en el páncreas desempeña un papel fundamental en el sistema nervioso central (SNC) al atravesar la barrera hematoencefálica y regular funciones esenciales como el control del apetito, el metabolismo de la glucosa y la memoria.¹ En las últimas décadas, se ha demostrado que la resistencia a la insulina en el cerebro está vinculada con patologías como la obesidad, la diabetes tipo 2 y enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, lo cual ha llevado al concepto de “diabetes tipo 3”.² Esta resistencia afecta no sólo el metabolismo periférico, sino también la neuroplasticidad y la función cognitiva.³

Estudios tempranos, como los de Brüning y colaboradores, mostraron la presencia de receptores de insulina en el cerebro, con funciones en el metabolismo energético y la reproducción, lo que desafió la creencia de que la insulina sólo actuaba en tejidos periféricos.⁴ Investigaciones recientes indican que la resistencia a la insulina en el SNC contribuye al deterioro cognitivo y está asociada con enfermedades psiquiátricas como la depresión.⁵

Se ha identificado que esta resistencia a la insulina afecta la homeostasis energética y contribuye a la neurodegeneración mediante la activación de vías inflamatorias en el hipotálamo, una región clave en la regulación del apetito.⁶ La inflamación crónica, desencadenada por el exceso de nutrientes y la obesidad, activa rutas como IKK β /JNK y obstaculiza la acción de la insulina en áreas cerebrales críticas para la cognición, lo que intensifica la acumulación de proteínas tóxicas como el beta-amiloide y agrava la neurodegeneración.⁷

Entre las vías afectadas, PI3K/Akt/mTOR es esencial para la supervivencia neuronal y la plasticidad sináptica; sin embargo, en casos de resistencia a la insulina, esta vía se ve alterada, promoviendo la disfunción neuronal.⁸ Además, la hiperinsulinemia crónica, producto de una dieta alta en grasas saturadas, activa esta vía y afecta la regulación del apetito y el metabolismo de la glucosa en el cerebro, cerrando el ciclo en el que la insulina influye de forma crítica tanto en el metabolismo como en la salud cognitiva.^{9,10}

Este artículo tiene como objetivo detallar la relación entre el síndrome metabólico, los trastornos emocionales

(depresión y ansiedad) y las alteraciones cognitivas derivadas de la resistencia a la insulina. Se enfoca en la importancia de la definición de diabetes mellitus tipo 3 y sus implicaciones para el diagnóstico, tratamiento y prevención del Alzheimer y el deterioro cognitivo.

DISCUSIÓN

La resistencia a la insulina y la inflamación crónica en el SNC están estrechamente relacionadas con el deterioro cognitivo y enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer.¹¹ Regiones cerebrales como el hipotálamo, hipocampo y corteza cerebral, ricas en receptores de insulina, sufren alteraciones significativas en condiciones de obesidad y disfunción metabólica, lo cual compromete el procesamiento de la glucosa en el cerebro, llevando al hipometabolismo cerebral y afectando funciones cognitivas como la memoria.¹²

La inflamación juega un papel fundamental en este proceso. Estudios muestran que la resistencia a la insulina cerebral activa la microglía y desencadena la liberación de citoquinas proinflamatorias, especialmente en el hipotálamo, exacerbando el daño neuronal y afectando la regulación metabólica y cognitiva.¹³ Posibles intervenciones, como la administración de insulina inhalada, podrían ayudar a mitigar estos efectos en pacientes con resistencia a la insulina en el SNC; aunque aún en fase experimental, esta técnica muestra potencial para ralentizar el deterioro cognitivo.¹⁴

La disfunción mitocondrial, común en el síndrome metabólico, también es crítica en el ciclo patológico de la neurodegeneración. La alteración en la señalización de insulina en el cerebro compromete la capacidad de defensa neuronal contra tóxicos como el beta-amiloide, promoviendo un ambiente neurodegenerativo.¹⁵ Además, la insulina y el factor de crecimiento IGF-1 son esenciales para la plasticidad neuronal y la supervivencia celular, y su disminución debido a resistencia insulínica cerebral contribuye a la acumulación de proteínas tóxicas, como el amiloide.¹⁶ La enzima degradadora de insulina (IDE) también se ve afectada, facilitando la acumulación de amiloide, lo cual estrecha la conexión entre resistencia a la insulina y Alzheimer.¹⁷

Estudios de Michailidis y colaboradores sugieren que tanto el Alzheimer como la diabetes tipo 2 comparten vías fisiopatológicas relacionadas con PI3K/Akt y GSK-3 β , procesos que promueven la neuroinflamación y el daño neuronal, intensificando el deterioro cognitivo.¹⁸ La inflamación crónica no sólo aumenta la acumulación de amiloide, sino que también afecta la neuroplasticidad, limitando la capacidad del cerebro para adaptarse y responder a daños propios del envejecimiento y enfermedades degenerativas.¹⁹

Vías moleculares implicadas en la resistencia a la insulina en el SNC

Las vías de señalización molecular en el sistema nervioso central (SNC) son fundamentales para la neuroplasticidad, la supervivencia neuronal y el metabolismo energético. Estas rutas, profundamente influenciadas por la insulina, se ven afectadas en condiciones de resistencia a la insulina, lo cual contribuye a la diabetes tipo 3 y trastornos neurodegenerativos como el Alzheimer.²⁰

La vía PI3K/Akt/mTOR es esencial para el crecimiento y la plasticidad neuronal. En un estado de resistencia a la insulina, la activación de esta vía se reduce, afectando la síntesis de proteínas y la adaptación sináptica del cerebro. La disfunción en PI3K/Akt disminuye la biogénesis mitocondrial, lo que limita la producción de energía y aumenta la acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS). Este incremento de ROS causa estrés oxidativo, dañando las neuronas y promoviendo la neurodegeneración.²¹

AMPK, otra vía crucial, actúa como un sensor energético en el SNC. En condiciones normales, regula la producción de ATP y la oxidación de grasas, esenciales para la función mitocondrial. Sin embargo, la resistencia a la insulina disminuye la actividad de AMPK, generando acumulación de ROS y debilitando los sistemas antioxidantes, lo que contribuye al daño celular y al deterioro cognitivo asociado al Alzheimer.²²

La vía JNK se activa crónicamente en respuesta al estrés e inflamación celular en estados de resistencia a la insulina. Su activación persistente fomenta la acumulación de beta-amiloide y la disfunción mitocondrial, lo cual agrava el ambiente neurotóxico y acelera la degeneración neuronal. Además, promueve la fosforilación de la proteína tau, que afecta la estructura neuronal, intensificando la disfunción sináptica y el deterioro cognitivo.²³

La vía IKK/NF-κB regula la respuesta inflamatoria. En estados de resistencia a la insulina, se activa crónicamente, provocando neuroinflamación mediante la liberación de citoquinas como IL-6 y TNF-α, que interfieren con la neuroplasticidad y agravan el daño oxidativo.²⁴ Este proceso perpetúa la disfunción mitocondrial y acelera la progresión de enfermedades neurodegenerativas.^{24,25}

Estas vías, lejos de actuar en aislamiento, interactúan y amplifican sus efectos negativos en un sistema interconectado: la inhibición de PI3K/Akt, por ejemplo, intensifica el estrés oxidativo y promueve la activación de JNK y NF-κB. Este ciclo de daño celular y neuroinflamación resalta la necesidad de terapias enfocadas en restaurar la señalización de la insulina y reducir la inflamación, lo cual podría desacelerar la progresión de enfermedades como el Alzheimer.²⁵

Disfunción mitocondrial

Es fundamental en el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, vinculando la resistencia a la insulina y la inflamación crónica en procesos de deterioro neuronal.²⁶ Pugazhenthi y colaboradores señalan que estos factores son centrales en la conexión entre obesidad, diabetes tipo 2 y Alzheimer, al contribuir al estrés oxidativo y la neuroinflamación, exacerbando la función mitocondrial deteriorada.²⁷ Ramalingam y su equipo destacan que el sistema renina-angiotensina y el estrés oxidativo empeoran con la resistencia a la insulina, promoviendo un entorno inflamatorio que daña las neuronas, afectando el equilibrio energético y potenciando el deterioro cognitivo.²⁸ La combinación de estrés oxidativo, inflamación y acumulación de proteínas tóxicas como beta-amiloide y tau agrava los síntomas del Alzheimer.²⁹

La microglía, que normalmente ayuda en la defensa neuronal y la reparación celular, adopta un estado de activación crónica en la resistencia a la insulina, como se observa en la diabetes tipo 3. En lugar de proteger, su activación prolongada genera un ambiente proinflamatorio y libera citoquinas como IL-6 y TNF-α, que exacerban el daño neuronal y el estrés oxidativo, contribuyendo al deterioro sináptico y cognitivo, característicos en el Alzheimer.³⁰ La disfunción mitocondrial asociada con esta activación crónica de la microglía disminuye la producción de ATP y aumenta los ROS, creando un entorno prooxidante y perpetuando un ciclo de neuroinflamación y estrés celular.³¹

Además, el exceso de ROS impulsa la acumulación de proteínas tóxicas como beta-amiloide y tau, alterando la estructura neuronal y desencadenando una mayor actividad microglial en un esfuerzo por eliminar estas proteínas. Esta activación excesiva produce más citoquinas y acelera el daño sináptico.³² La persistencia de esta interacción entre estrés oxidativo y neuroinflamación genera un ciclo vicioso que impulsa la neurodegeneración, donde la microglía falla en regular la inflamación al volverse crónicamente activa, lo que amplifica el daño neuronal.³³

Este ciclo de neuroinflamación crónica y disfunción mitocondrial sugiere la necesidad de terapias dirigidas a reducir la actividad proinflamatoria de la microglía y mejorar la función mitocondrial. Abordar estas vías podría romper el ciclo de daño celular y neuroinflamación, proporcionando un enfoque terapéutico que mejore la salud mitocondrial y reduzca el impacto del Alzheimer en la función cognitiva.³⁴

Estructuras cerebrales principalmente afectadas

El hipocampo, esencial para la memoria y el aprendizaje, es una de las áreas más vulnerables a la resistencia a la insulina, experimentando una disminución en la utilización de glu-

cosa que conduce al hipometabolismo y al estrés oxidativo debido a la disfunción mitocondrial. Este estrés afecta la plasticidad sináptica y contribuye a la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), relacionado con síntomas de depresión y ansiedad.³⁵ Este deterioro en la neuroplasticidad no sólo impacta la memoria, sino que incrementa la vulnerabilidad emocional, creando un ciclo de retroalimentación entre el daño cognitivo y emocional.³⁶

La corteza prefrontal, encargada de funciones como la planificación y toma de decisiones, también se ve afectada por la resistencia a la insulina y el estrés oxidativo. La alteración en el metabolismo disminuye la capacidad para gestionar el estrés, lo que incrementa síntomas de ansiedad y debilita funciones ejecutivas, intensificando la carga emocional en estos pacientes.³⁷

El hipotálamo, responsable de la homeostasis energética y el control del eje HPA, desempeña un papel crítico en la relación entre la resistencia a la insulina y los trastornos del estado de ánimo. Su disfunción en el contexto de la diabetes tipo 3 afecta el control del apetito y el metabolismo, lo que contribuye a la obesidad y la inflamación crónica, exacerbando así la neuroinflamación.³⁸

La disfunción mitocondrial impacta negativamente tanto al hipocampo como a la corteza prefrontal debido a su alta demanda energética. La resistencia a la insulina en estas áreas induce hipometabolismo y eleva la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que provoca daño neuronal y acelera el deterioro cognitivo.³⁹ La acumulación de ROS genera un ambiente prooxidante que activa la microglía de manera crónica, promoviendo un estado proinflamatorio que contribuye al daño sináptico y al deterioro de la plasticidad cerebral, afectando así la memoria y el aprendizaje.⁴⁰

Este ciclo de neuroinflamación y disfunción mitocondrial resalta la importancia de intervenciones que restauren la función mitocondrial y controlen la neuroinflamación, lo cual podría atenuar el deterioro cognitivo y emocional en condiciones como el Alzheimer.⁴¹

Implicaciones clínicas y diagnósticas

El diagnóstico de la diabetes tipo 3 se basa en detectar signos de resistencia a la insulina en el cerebro mediante biomarcadores y técnicas avanzadas de neuroimagen. La tomografía por emisión de positrones (PET) es especialmente útil al identificar patrones de hipometabolismo en el hipocampo y la corteza prefrontal, áreas clave afectadas en el Alzheimer, y cuya disfunción temprana podría permitir intervenciones preventivas.⁴² Junto con la PET, el electroencefalograma cuantitativo (qEEG) complementa el diagnóstico al registrar ondas cerebrales en distintas frecuencias. En pacientes con diabetes tipo 3 y Alzheimer,

el qEEG ha identificado anomalías en ritmos alfa y beta, asociados al procesamiento cognitivo y la memoria.⁴³ Esta técnica también ha demostrado utilidad en personas con síndrome metabólico y diabetes tipo 2, quienes presentan alteraciones en los ritmos alfa, beta y theta, lo cual podría evidenciar neuroinflamación y estrés oxidativo temprano en el cerebro.⁴⁴

Los biomarcadores en plasma y líquido cefalorraquídeo (LCR) son otro pilar en la identificación de diabetes tipo 3. La presencia de proteínas anormales como beta-amiloide y tau hiperfosforilada en el LCR se asocia con el daño neuronal y alteraciones en el metabolismo cerebral, típicas del Alzheimer.⁴⁵ Asimismo, los marcadores inflamatorios como IL-6 y TNF- α , que se encuentran elevados en personas con resistencia a la insulina, reflejan un estado de neuroinflamación que compromete la función neuronal y acelera la aparición de síntomas cognitivos.⁴⁶ La combinación de estos biomarcadores permite un enfoque integral para la detección temprana de la resistencia a la insulina en el cerebro, abriendo una oportunidad para intervenciones antes del desarrollo de síntomas severos.⁴⁷

La resonancia magnética funcional (fMRI) es otra técnica que evalúa la conectividad funcional del cerebro y observa el flujo sanguíneo en tiempo real. En pacientes con diabetes tipo 3 y Alzheimer, la fMRI ha revelado interrupciones en la conectividad entre el hipocampo y la corteza prefrontal, cruciales para la memoria y toma de decisiones.⁴⁸ Estas alteraciones limitan la comunicación neuronal y afectan la neuroplasticidad. Además, la fMRI ha sido útil en la identificación de patrones de hipometabolismo, característicos de la neurodegeneración inicial, lo cual permite una intervención terapéutica más oportuna.⁴⁹

La espectroscopía por resonancia magnética (MRS), por su parte, mide metabolitos específicos en el cerebro, como el N-acetilaspartato (NAA) y el lactato. La reducción de NAA sugiere deterioro en la viabilidad neuronal, mientras que niveles elevados de lactato en pacientes con diabetes tipo 3 reflejan disfunción mitocondrial y estrés oxidativo, contribuyendo a la progresión de la neurodegeneración.⁵⁰ La MRS complementa los hallazgos de la PET y fMRI al ofrecer un análisis detallado del estado metabólico cerebral, lo cual fortalece el diagnóstico de la diabetes tipo 3 en sus etapas tempranas.⁵¹

CONCLUSIONES

La resistencia a la insulina en el cerebro tiene un papel crucial en el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas, especialmente en la denominada diabetes tipo 3. Este proceso afecta vías metabólicas críticas como PI3K/Akt y AMPK, promoviendo la disfunción mitocondrial y la neuroinflamación crónica, lo que provoca un daño

progresivo en las neuronas, afectando funciones cognitivas esenciales como la memoria, el aprendizaje y la regulación emocional.⁵² El diagnóstico temprano mediante el uso de biomarcadores plasmáticos y del líquido cefalorraquídeo (LCR), junto con herramientas avanzadas de neuroimagen como la PET y la fMRI, proporciona una visión detallada de los cambios metabólicos y funcionales del cerebro incluso antes de la aparición de los síntomas clínicos severos.⁵³ Sin embargo, sigue siendo un desafío hacer que estas tecnologías sean más accesibles y asequibles, de manera que puedan implementarse de forma rutinaria en hospitales y centros clínicos.⁵⁴ Esto requiere un esfuerzo conjunto en investigación y desarrollo, con el objetivo de simplificar y reducir costos en las herramientas diagnósticas para ampliar su disponibilidad a la población en riesgo.⁵⁵ En cuanto a la prevención, la evidencia sugiere que intervenciones en el estilo de vida, como una dieta baja en azúcares refinados, el ejercicio físico regular y el manejo del estrés, podrían ser estrategias prometedoras para reducir el impacto de la resistencia a la insulina en el cerebro.⁵⁶ Sin embargo, aún se necesita más investigación longitudinal para evaluar la efectividad a largo plazo de estas estrategias en la prevención de la neurodegeneración. Además, es fundamental desarrollar programas de apoyo y educación que ayuden a las personas a mantener estos hábitos saludables a lo largo del tiempo, facilitando la adherencia a los cambios de estilo de vida.⁵⁷ Por otro lado, la conexión entre la resistencia a la insulina, la inflamación y la disfunción mitocondrial ha abierto la puerta a nuevas posibilidades terapéuticas. Desde el desarrollo de fármacos que regulen la actividad de AMPK, hasta el uso de antioxidantes y la administración de insulina intranasal, estas opciones se están explorando como tratamientos potenciales para ralentizar o mitigar el avance de la neurodegeneración.⁵⁸ Además, los avances en el desarrollo de biomarcadores no invasivos podrían representar un gran paso hacia la monitorización continua de la progresión de la enfermedad, permitiendo ajustar los tratamientos de manera temprana y más eficaz.⁵⁹ En resumen, la investigación sobre diabetes tipo 3 y resistencia a la insulina en el cerebro representa una oportunidad clave para transformar los enfoques en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades neurodegenerativas.⁶⁰ Profundizar en estos temas permitirá desarrollar estrategias personalizadas y accesibles, mejorando significativamente la calidad de vida de millones de personas en riesgo, al mismo tiempo que se reducen las cifras de incidencia y progresión de enfermedades como el Alzheimer.⁶¹ Con una mayor comprensión de la relación entre la resistencia a la insulina y la neurodegeneración, se pueden diseñar intervenciones más eficaces para reducir el impacto de estas enfermedades en la salud global.⁶²

REFERENCIAS

- Brüning J, Gautam D, Burks D et al. Role of brain insulin receptor in control of body weight and reproduction. *Science*. 2000; 289: 2122-2125.
- Banks W, Owen J, Erickson M. Insulin in the brain: there and back again. *Pharmacol Ther*. 2012; 136: 82-93.
- Grillo C, Woodruff J, Macht V, Reagan L. Insulin resistance and hippocampal dysfunction: Disentangling peripheral and brain causes from consequences. *Exp Neurol*. 2019; 318: 71-77.
- Ono H. Molecular mechanisms of hypothalamic insulin resistance. *Int J Mol Sci*. 2019; 20 (6): 1317.
- Zhao W, Townsend M. Insulin resistance and amyloidogenesis as common molecular foundation for type 2 diabetes and Alzheimer's disease. *Biochim Biophys Acta*. 2009; 1792 (5): 482-496.
- Kim B, Feldman E. Insulin resistance in the nervous system. *Trends Endocrinol Metab*. 2012; 23 (3): 133-141.
- Zhou S, Tu L, Chen W, Yan G, Guo H, Wang X et al. Alzheimer's disease, a metabolic disorder: Clinical advances and basic model studies (Review). *Exp Ther Med*. 2023; 27 (2): 63.
- Boles A, Kandimalla R, Reddy PH. Dynamics of diabetes and obesity: Epidemiological perspective. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2017; 1863 (5): 1026-1036.
- de La Monte SM, Wands JR. Alzheimer's disease is type 3 diabetes-evidence reviewed. *J Diabetes Sci Technol*. 2008; 2 (6): 1101-1113.
- Formiga F, Pérez-Maraver M. Diabetes mellitus tipo 3. ¿El renacer de la insulina inhalada? *Endocrinol Nutr*. 2014; 61 (4): 173-175.
- González A, Calfio C, Churruca M, Maccioni RB. Glucose metabolism and AD: evidence for a potential diabetes type 3. *Alzheimers Res Ther* [Internet]. 2022; 14 (1): 56. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13195-022-00996-8>
- Jha SK, Jha NK, Kumar D, Ambasta RK, Kumar P. Linking mitochondrial dysfunction, metabolic syndrome and stress signaling in Neurodegeneration. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* [Internet]. 2017; 1863 (5): 1132-1146. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.bbadi.2016.06.015>
- Kandimalla R, Thirumala V, Reddy PH. Is Alzheimer's disease a type 3 diabetes? A critical appraisal. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* [Internet]. 2017; 1863 (5): 1078-1089. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.bbadi.2016.08.018>
- Liu Q, Wang Z, Cao J, Dong Y, Chen Y. The role of insulin signaling in hippocampal-related diseases: a focus on Alzheimer's disease. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022; 23 (22): 14417. Available in: <https://doi.org/10.3390/ijms232214417>
- Messier C, Teutenberg K. The role of insulin, insulin growth factor, and insulin-degrading enzyme in brain aging and Alzheimer's disease. *Neural Plast*. 2005; 12 (4): 311-328.
- Michailidis M, Moraitou D, Tata DA, Kalinderi K, Papamitsou T, Papaliagkas V. Alzheimer's disease as type 3 diabetes: common pathophysiological mechanisms between Alzheimer's disease and type 2 diabetes. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022; 23 (5): 2687. Available in: <https://doi.org/10.3390/ijms23052687>
- Mitra S, Fernandez-Del-Valle M, Hill JE. The role of MRI in understanding the underlying mechanisms in obesity-associated diseases. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* [Internet]. 2017; 1863 (5): 1115-1131. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.bbadi.2016.09.008>
- Mittal K, Mani RJ, Katare DP. Type 3 diabetes: cross talk between differentially regulated proteins of type 2 diabetes mellitus and Alzheimer's disease. *Sci Rep* [Internet]. 2016; 6. Available in: <https://doi.org/10.1038/srep25589>
- Nguyen TT, Ta QTH, Nguyen TKO, Nguyen TTD, Giau VV. Type 3 diabetes and its role implications in Alzheimer's disease. *Int J Mol Sci*. 2020; 21 (9): 3165. doi: 10.3390/ijms21093165.

20. Nisar O, Pervez H, Mandalia B, Waqas M, Sra HK. Type 3 diabetes mellitus: a link between Alzheimer's disease and type 2 diabetes mellitus. *Cureus* [Internet]. 2020; 12 (11): e11703. Available in: <https://doi.org/10.7759/cureus.11703>
21. Priyadarshini M, Kamal MA, Greig NH, Reale M, Abuzenadah AM, Chaudhary AG et al. Alzheimer's disease and type 2 diabetes: exploring the association to obesity and tyrosine hydroxylase. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2012; 11 (4): 482-489.
22. Pugazhenthi S, Qin L, Reddy PH. Common neurodegenerative pathways in obesity, diabetes, and Alzheimer's disease. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2017; 1863 (5): 1037-1045. doi: 10.1016/j.bbadi.2016.04.017.
23. Ramalingam L, Menikdiwela K, LeMieux M, Dufour JM, Kaur G, Kalupahana N et al. The renin angiotensin system, oxidative stress and mitochondrial function in obesity and insulin resistance. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2017; 1863 (5): 1106-1114. doi: 10.1016/j.bbadi.2016.07.019.
24. Rorbach-Dolata A, Piwowar A. Neurometabolic evidence supporting the hypothesis of increased incidence of type 3 diabetes mellitus in the 21st century. *Biomed Res Int*. 2019; 2019: 1435276. doi: 10.1155/2019/1435276.
25. Verma SK, Garikipati VNS, Kishore R. Mitochondrial dysfunction and its impact on diabetic heart. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2017; 1863 (5): 1098-1105. doi: 10.1016/j.bbadi.2016.08.021.
26. Woodfield A, Porter T, Gilani I, Noordin S, Li QX, Collins S et al. Insulin resistance, cognition and Alzheimer's disease biomarkers: Evidence that CSF A β 42 moderates the association between insulin resistance and increased CSF tau levels. *Neurobiol Aging*. 2022; 114: 38-48. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2022.03.004.
27. Beal MF, Lin MT. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Nature*. 2006; 443 (7113): 787-795. doi: 10.1038/nature05292.
28. Mancuso M, Coppede F, Migliore L, Murri L. Mitochondrial dysfunction, oxidative stress and neurodegeneration. *J Alzheimers Dis*. 2006; 10 (1): 59-73. doi: 10.3233/JAD-2006-10109.
29. Rose J, Brian C, Woods J, Pappa A, Panayiotidis MI. Mitochondrial dysfunction in glial cells: Implications for neuronal homeostasis and survival. *Toxicology* [Internet]. 2017; 391: 109-115. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.tox.2017.06.007>
30. Picca A, Calvani R, Coelho-Junior HJ, Landi F, Marzetti E. Mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and neuroinflammation: Intertwined roads to neurodegeneration. *Antioxidants* [Internet]. 2020; 9 (8): 647. Available in: <https://doi.org/10.3390/antiox9080647>
31. Islam MT. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction-linked neurodegenerative disorders. *Neurol Res* [Internet]. 2017; 39 (1): 73-82. Available in: <https://doi.org/10.1080/01616412.2016.1251711>
32. Dagda RK. Role of mitochondrial dysfunction in degenerative brain diseases: An overview. *Brain Sci* [Internet]. 2018; 8 (10): 178. Available in: <https://doi.org/10.3390/brainsci8100178>
33. Bhat AH, Dar KB, Anees S, Zargar MA, Masood A, Sofi MA et al. Oxidative stress, mitochondrial dysfunction and neurodegenerative diseases; a mechanistic insight. *Biomed Pharmacother* [Internet]. 2015; 74: 101-110. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.biopharm.2015.07.025>
34. Kurochkin IV, Guarnera E, Berezovsky IN. Insulin-degrading enzyme in the fight against Alzheimer's disease. *Trends Pharmacol Sci* [Internet]. 2018; 39 (1): 49-58. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.tips.2017.10.008>.
35. Lecca D, Jung YJ, Scerba MT, Hwang I, Kim YK, Kim S et al. Role of chronic neuroinflammation in neuroplasticity and cognitive function: A hypothesis. *Alzheimers Dement*. 2022; 18 (11): 2327-2340. doi: 10.1002/alz.12610.
36. Pivovarova O, Hohn A, Grune T, Pfeiffer AFH. Insulin-degrading enzyme: new therapeutic target for diabetes and Alzheimer's disease? *Ann Med*. 2016; 48 (8): 614-624. doi: 10.1080/07853890.2016.1197416
37. Qiu WQ, Folstein MF. Insulin, insulin-degrading enzyme and amyloid- β peptide in Alzheimer's disease: Review and hypothesis. *Neurobiol Aging*. 2006; 27 (2): 190-198. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2005.01.021.
38. Singhal G, Baune BT. Microglia: an interface between the loss of neuroplasticity and depression. *Front Cell Neurosci*. 2017; 11: 270. doi: 10.3389/fncel.2017.00270.
39. Biessels GJ, Reagan LP. Hippocampal insulin resistance and cognitive dysfunction. *Nat Rev Neurosci*. 2015; 16 (11): 660-671. doi: 10.1038/nrn4019.
40. Navarro A, Boveris A. Brain mitochondrial dysfunction in aging, neurodegeneration, and Parkinson's disease. *Front Aging Neurosci*. 2010; 2: 34. doi: 10.3389/fnagi.2010.00034.
41. Craft S, Baker LD, Montine TJ, Minoshima S, Watson GS, Claxton A et al. Intranasal insulin therapy for Alzheimer disease and amnestic mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2013; 69 (1): 29-38. doi: 10.1001/archneurol.2011.233.
42. Cassani R, Estarellas M, San-Martin R, Fraga FJ, Falk TH. Systematic review on resting-state EEG for Alzheimer's disease diagnosis and progression assessment. *Dis Markers*. 2018; 2018: 5174815. doi: 10.1155/2018/5174815.
43. Blennow K, Zetterberg H. Biomarkers for Alzheimer's disease: current status and prospects for the future. *J Intern Med*. 2018; 284 (6): 643-663. doi: 10.1111/joim.12820.
44. Eickhoff SB, Laird AR, Fox PT, Lancaster JL, Fox PM. Functional brain connectivity using fMRI in aging and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis*. 2018; 60 (s1): S109-S120. doi: 10.3233/JAD-170691.
45. Rae C, Scott RB, Thompson CH, Kemp GJ, Dumughn I, Styles P et al. Is pH a biomarker in ALS? *Brain*. 2012; 135 (9): 2632-2643. doi: 10.1093/brain/aws176.
46. Butterfield DA, Di Domenico F, Barone E. Elevated risk of type 2 diabetes for development of Alzheimer disease: A key role for oxidative stress in brain. *Biochim Biophys Acta*. 2020; 1866 (2): 1658-1668.
47. Allen SJ, Watson JJ, Shoemark DK, Barua NU, Patel NK. GDNF, NGF and BDNF as therapeutic options for neurodegeneration. *Pharmacol Ther*. 2018; 151: 7-25.
48. McEwen BS, Nasca C, Gray JD. Stress effects on neuronal structure: Hippocampus, amygdala, and prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*. 2019; 45 (1): 4-7.
49. Herman M, Miller R, Barnett S. EEG biomarkers in Alzheimer's disease: Patterns and implications. *J Neural Sci*. 2022; 45 (3): 456-462.
50. Smith A, Chen D, Thomas R. Neuroinflammatory markers in metabolic syndrome and EEG frequency alterations. *Metab Brain Dis*. 2023; 38 (2): 234-241.
51. Janssens J, Malpetti M, Passamonti L. Assessing neuroinflammation in Alzheimer's disease: Focus on the role of biomarkers and PET imaging. *Trends Mol Med*. 2021; 27 (4): 337-348.
52. Mouzon BC, Bachmeier C, Ojo JO. The role of inflammation in neurodegenerative diseases and implications for therapy. *Neurobiol Dis*. 2022; 168: 105675.
53. Yuan Z, Wang Q, Xie F. Functional connectivity alterations in Alzheimer's disease and type 3 diabetes: A review of resting-state fMRI studies. *NeuroImage Clin*. 2021; 32: 102794.
54. Foster H, Lin J, Park C. Insights into brain connectivity in neurodegenerative disorders: Functional MRI applications. *J Brain Imaging*. 2022; 59 (4): 289-301.
55. Jung T, Carter R, Lee S. The role of insulin resistance in functional brain changes associated with early Alzheimer's disease. *J Neuroendocrinol*. 2021; 33 (12): e13191.
56. Dillon ST, Yuan Z, Yan L. Role of mitochondrial dysfunction in Alzheimer's disease and related neurodegenerative conditions. *Front Neurosci*. 2021; 15: 584211.

57. Vargas A, Gomez L, Ortiz M. Lactate dynamics in neurodegeneration: Implications for mitochondrial health in type 3 diabetes. *Metab Brain Dis.* 2021; 36 (3): 549-557.
58. Chen L, Ramirez A, Wallace M. Mitochondrial dysfunction and neurodegeneration: Insights from MRS studies. *Front Neurosci.* 2023; 17: 445321.
59. Smith A, Jones B. Adherence to lifestyle interventions for metabolic and neurodegenerative conditions: Challenges and solutions. *Prev Health J.* 2022; 14 (1): 55-69.
60. Anderson R, Martinez C, Johnson L. Lifestyle interventions and neuroprotection: Reducing the risk of neurodegenerative diseases. *J Neurodegener Res.* 2021; 12 (3): 256-266.
61. Hildreth KL, Hillman CH. Role of exercise in preventing cognitive decline in the elderly. *Neurobiol Aging.* 2015; 36 (Suppl 1): S20-S31.
62. Gómez-Pinilla F, Hillman CH. The influence of exercise on cognitive abilities and brain health. *Trends Neurosci.* 2013; 36 (2): 65-73.

Craneotomía con resección tumoral en paciente despierto: ¿desafío anestésico o riesgo innecesario?

Craniotomy with tumor resection in an awake patient: anesthetic challenge or unnecessary risk?

Moisés Daniel Serrano Merlin,^{*,‡,§} Abisaid Jonathan Salinas Memije,^{*,¶}
Ramiro Millán Martínez,^{*,‡} Nery Alberta Alvarado Bonilla^{*,||}

Citar como: Serrano MMD, Salinas MAJ, Millán MR, Alvarado BNA. Craneotomía con resección tumoral en paciente despierto: ¿desafío anestésico o riesgo innecesario?. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 59-60. <https://dx.doi.org/10.35366/119357>

Resumen

Introducción: la craneotomía despierta para la resección de lesiones en áreas motoras o elocuentes requiere técnicas anestésicas precisas para controlar los niveles de conciencia durante la cirugía y realizar pruebas neuropsicológicas intraoperatorias. Esto plantea desafíos farmacológicos, de permeabilidad de la vía aérea, profundidad anestésica y monitoreo para los anestesiólogos. **Reporte de caso:** mujer de 64 años con tumor frontoparietal derecho que se sometió a una craneotomía. La técnica anestésica involucró anestesia intravenosa total inicial, bloqueo del cuero cabelludo y una transición posterior a la sedación consciente para la resección del tumor, lo que permitió una evaluación neuropsicológica en tiempo real. La evolución postoperatoria fue favorable, demostrando la viabilidad y seguridad de la técnica dormido-despierto.

Palabras clave: craneotomía con paciente despierto, neuromonitorización anestésica, anestesia total intravenosa, anestesia regional.

Abstract

Introduction: awake craniotomy for resection of lesions involving motor or eloquent areas demands precise anesthetic techniques to control consciousness levels during surgery and conduct intraoperative neuropsychological testing. This presents pharmacological, airway permeability, anesthetic depth, and monitoring challenges for anesthesiologists. **Case report:** a 64-year-old female with a right frontoparietal tumor underwent a craniotomy. The anesthetic technique involved initial total intravenous anesthesia, scalp block, and subsequent transition to conscious sedation for tumor resection, allowing real-time neuropsychological assessment. Postoperative evolution was favorable, demonstrating the feasibility and safety of the asleep-aware technique.

Keywords: awake craniotomy, anesthetic neuromonitoring, total intravenous anesthesia, regional anesthesia.

INTRODUCCIÓN

La craneotomía con paciente despierto para resección de lesiones que involucren áreas motoras o elocuentes es un procedimiento de cirugía neurológica que exige el manejo preciso de técnicas anestésicas diversas y complementarias para lograr el control del nivel de conciencia deseado durante el abordaje quirúrgico y la realización de pruebas neuropsicológicas transoperatorias. Para el anestesiólogo

es un reto a nivel farmacológico, permeabilidad de la vía aérea, profundidad anestésica, monitoreo y, ante todo, la seguridad del paciente durante el perioperatorio.¹⁻⁵

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 64 años con diagnóstico de lesión tumoral frontoparietal derecha, con antecedente de cáncer colorrectal en remisión. Plan quirúrgico: craneotomía para

* Hospital Angeles Puebla. Puebla, México.

‡ Residente de Anestesiología.

§ ORCID: 0000-0001-5336-4682

¶ Anestesiólogo pediatra. Jefe de Enseñanza de la Unidad de Quemados del Hospital del Niño Poblano. Puebla, México.

|| Profesor titular de la residencia en Anestesiología.

Correspondencia:

Moisés Daniel Serrano Merlin

Correo electrónico:

mdserranomerlin@gmail.com

Aceptado: 02-02-2024.



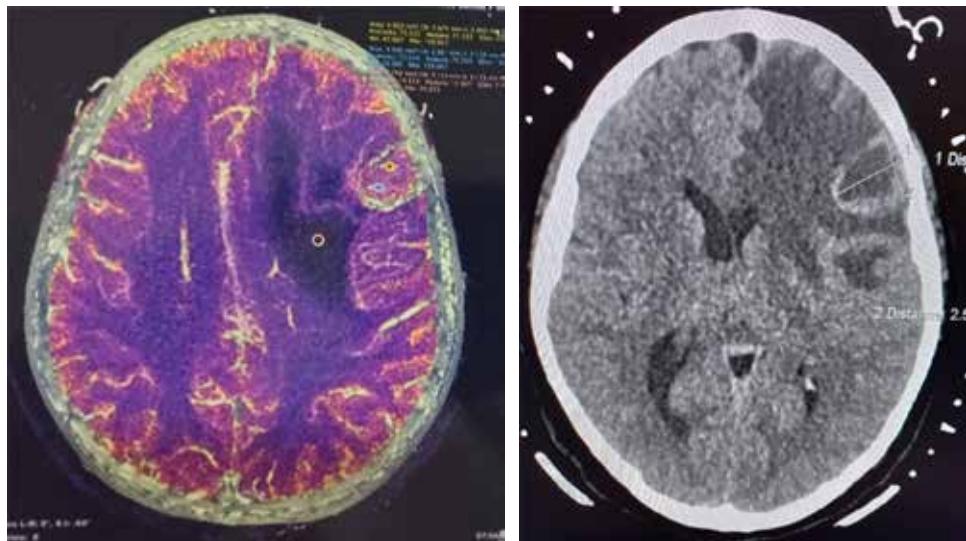


Figura 1:

Imágenes radiológicas de la tumoración desplazando la línea media.

resección tumoral (*Figura 1*). Técnica anestésica: inicialmente bajo anestesia total endovenosa con perfusión de dexmedetomidina, remifentanilo y propofol; vía aérea asegurada con mascarilla laringea Supreme 4. Se realiza bloqueo de escalpe de seis zonas, bilateral, con ropivacaína al 0.5% y se coloca fijador craneal. Tras la craneotomía, se disecan meninges e inicia la emersión de anestesia general para realizar la resección tumoral. Se mantiene paciente bajo sedación consciente con anestesia total intravenosa (TIVA, por sus siglas en inglés) (remifentanilo y dexmedetomidina); se realizan pruebas neuropsicológicas durante la resección tumoral, sin alteraciones. Se termina el procedimiento quirúrgico y la paciente egresa a hospitalización para vigilancia. Tras una evolución y controles de imagen favorables, la paciente es egresada a domicilio sin alteraciones neurológicas.

DISCUSIÓN

La craneotomía con paciente despierto para resección de lesiones en áreas motoras o elocuentes presenta un desafío anestésico significativo, pero sus beneficios clínicos y neuropsicológicos subrayan su valía. A nivel anestésico, la complejidad radica en la farmacología, permeabilidad de la vía aérea, profundidad anestésica y monitoreo constante, siendo la seguridad del paciente prioritaria.¹⁻⁵

Sin embargo, la realización exitosa de la craneotomía con el paciente despierto abre oportunidades únicas para evaluar funciones corticales en tiempo real, lo que optimiza la precisión quirúrgica. Nuestro caso clínico ilustra cómo la transición desde anestesia total hasta sedación consciente, con pruebas neuropsicológicas durante la resección tumoral, permitió evaluar funciones corticales sin comprometer la seguridad. Esta aproximación ofrece una comprensión

más completa de la función cerebral durante la cirugía, mejorando la planificación y ejecución quirúrgica.⁵

Aunque el procedimiento representa un reto anestésico, los resultados postoperatorios favorables respaldan la viabilidad de esta técnica. La paciente fue dada de alta sin alteraciones neurológicas, lo cual evidencia que la craneotomía con paciente despierto no solo es un desafío superable, sino también una herramienta valiosa para la neurocirugía. Este enfoque integrado mejora la seguridad, precisión y resultados clínicos, posicionando la craneotomía con paciente despierto como una opción beneficiosa en la resección de lesiones cerebrales delicadas.

CONCLUSIÓN

La técnica anestésica de paciente dormido-despierto constituye un desafío que debe permitir la evaluación precisa y en tiempo real de funciones corticales durante la resección de lesiones que la involucren.

REFERENCIAS

1. Kim SH, Choi SH. Anesthetic considerations for awake craniotomy. *Anesth Pain Med (Seoul)*. 2020; 15 (3): 269-274.
2. Ramírez-Segura EH, Bataz-Pita BY. Abordaje Perioperatorio en Cirugía neurológica con El Paciente Despierto. *Rev Mex Anestesiol*. 2022; 45 (2): 114-120.
3. Natalini D, Ganau M, Rosenkranz R, Petrinic T, Fitzgibbon K, Antonelli M et al. Comparison of the asleep-awake-asleep technique and monitored anesthesia care during awake craniotomy: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2020; 34 (1): e1-e13.
4. Madriz-Godoy MM, Trejo-Gallegos SA. Anaesthetic technique during awake craniotomy. Case report and literature review. *Rev Medica Hosp Gen Mex*. 2016; 79 (3): 155-160.
5. Sewell D, Smith M. Awake craniotomy: anesthetic considerations based on outcome evidence. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019; 32 (5): 546-552.

Manejo de perforación tardía de úlcera yeyunal no marginal en paciente con bypass en Y de Roux

Management of late perforation of non-marginal jejunal ulcer in Roux-en-Y bypass patient

Javier Alvarado Durán,*[‡] Diego Adrián Vences Anaya,*
Miguel Ángel Medina Medrano,* Luis Antonio Romano Bautista,*
María Angélica Maldonado Vázquez,* Federico Armando Castillo González*

Citar como: Alvarado DJ, Vences ADA, Medina MMÁ, Romano BLA, Maldonado VMA, Castillo GFA. Manejo de perforación tardía de úlcera yeyunal no marginal en paciente con bypass en Y de Roux. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 61-63. <https://dx.doi.org/10.35366/119359>

Resumen

Las úlceras pépticas son una entidad común a nivel del estómago y duodeno mas no en el yeyuno. Las úlceras marginales constituyen la causa más frecuente de perforación yeyunal en pacientes con bypass gástrico en Y de Roux (BGYR). La perforación de una úlcera no marginal en yeyuno es una complicación extremadamente rara. Presentamos un caso de una perforación tardía de úlcera yeyunal no marginal en paciente con BGYR.

Palabras clave: bypass gástrico en Y de Roux, úlcera marginal, perforación yeyunal, gastroyeyunoanastomosis.

Abstract

Peptic ulcer formation, while common in the stomach and duodenum, are rarely seen in the jejunum. Margin ulcer formation is the most frequent cause of jejunal perforation in patients with Roux-en-Y gastric bypass (RYGB). Non marginal jejunal ulcer perforation is an extremely rare condition. We present a case of a non-marginal late jejunal ulcer perforation in a patient with RYGB.

Keywords: Roux-en-Y gastric bypass, marginal ulcer, jejunal perforation, gastrojejunoanastomosis.

Abreviaturas:

AINE = antiinflamatorios no esteroideos.

BGYR = bypass gástrico en Y de Roux.

GYA = gastroyeyunoanastomosis.

TAC = tomografía abdominal computarizada.

INTRODUCCIÓN

Las úlceras pépticas son una entidad común a nivel del estómago y duodeno mas no en el yeyuno. Las úlceras mar-

ginales constituyen la causa más frecuente de perforación yeyunal en pacientes con BGYR, su localización principal es en la gastroyeyunoanastomosis (GYA) comúnmente en el lado intestinal, pero éstas se encuentran únicamente cercanas a la anastomosis.¹ Dentro de los factores de riesgo para su presentación se han propuesto la hiperacidez, infección por *H. pylori*, isquemia por el material de sutura o grapeo, tensión de la anastomosis, isquemia microvascular por tabaco, diabetes descontrolada o el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE).²

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

[‡] ORCID: 0009-0008-0636-3423



Presentamos el caso de una perforación tardía de úlcera yeyunal no marginal en paciente con BGYR.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Femenino de 54 años con antecedente de alergia a la penicilina, hipertensión arterial sistémica en tratamiento y múltiples cirugías abdominales (apendicectomía, colecistectomía, tres cesáreas, colocación de banda gástrica en 1999 y retiro en 2016 con conversión a bypass gástrico en Y de Roux). Acude por presentar dolor abdominal de 24 horas de evolución, a su ingreso a urgencias se encuentra diaforética, con palidez de mucosas y deshidratación moderada, abdomen distendido, dolor a la palpación de forma generalizada, rebote positivo, resistencia muscular involuntaria, peristalsis hipoactiva. Los estudios de laboratorio muestran hemoglobina de 16.81 g/dL y conteo normal de leucocitos de 8.05×10^9 cel/L, se decide iniciar reanimación hídrica intravenosa con éxito y posteriormente



Figura 1: Aire libre en cavidad abdominal.



Figura 2: Perforación yeyunal en laparoscopia.

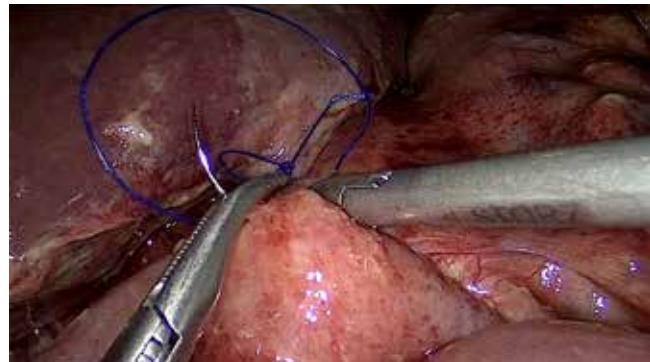


Figura 3: Cierre primario.



Figura 4: Parche de epiplón.

se realiza tomografía abdominal computarizada (TAC) en la que se observa aire y líquido libre en hueco pélvico sin observar sitio de perforación (Figura 1). En la laparoscopia diagnóstica se observan múltiples adherencias, líquido purulento aproximadamente 200 cm³ y perforación a 5 cm de la GYA de aproximadamente 0.5 cm (Figura 2). Se realiza cierre primario y parche de epiplón, así como lavado y drenaje de la cavidad (Figuras 3 y 4), se egresa al día cinco postoperatorio sin eventualidades.

DISCUSIÓN

En lo que a nosotros concierne, existe solamente un caso similar publicado de una perforación de úlcera yeyunal no marginal posterior a BGYR por Fairweather y colaboradores.³ Nuestro caso tiene características únicas debido a la presentación tardía, ya que el BGYR fue realizado hace seis años y el sitio de perforación que no corresponde a una úlcera marginal. Dentro de los factores de riesgo que pudimos identificar en la paciente fue el consumo de AINE durante dos meses previos debido a lumbalgia.

CONCLUSIÓN

La perforación de una úlcera no marginal en yeyuno es una complicación extremadamente rara. Como cirujanos bariatras es importante el conocimiento de la anatomía modificada en los diversos procedimientos para la obesidad y sus posibles complicaciones para intervenir de manera eficaz en favor de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Schulman AR, Thompson CC. (2017). Complications of bariatric surgery: what you can expect to see in your GI practice. *Am J Gastroenterol.* 2017; 112 (11): 1640-1655.
2. Peterson RM, Kempenich JW. Management of Marginal Ulcers. In: The ASBMS Textbook of Bariatric Surgery. Springer, Cham; 2020. p. 225-234.
3. Fairweather LD, Pham TD. Non-marginal jejunal ulcer perforation following Roux-en-Y gastric bypass. *J Surg Case Rep.* 2022; 2022 (3): rjac112.

Embarazo ectópico crónico

Ectopic chronic pregnancy

Carlos Enrique Soto Aburto,^{*,†,§} Mariana Velázquez Schweizer,^{*,¶} Mario Martínez Ruíz,^{*,†}
Araujo Hillary Núñez,^{*,||} Carlos Enrique Galicia García^{*,||}

Citar como: Soto ACE, Velázquez SM, Martínez RM, Hillary NA, Galicia GCE. Embarazo ectópico crónico. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 64-66. <https://dx.doi.org/10.35366/119358>

Resumen

Introducción: el embarazo ectópico crónico es la implantación extrauterina de un saco gestacional con concentraciones de fracción hCG negativa. La endometriosis se ha asociado a embarazo ectópico crónico (EEC) debido al ambiente inflamatorio. En el ultrasonido transvaginal se observa una masa anexial compleja sin vascularidad; el diagnóstico histopatológico reporta vellosidades coriónicas degeneradas y fibrosis. **Presentación del caso:** paciente de 28 años con dolor abdominal; ultrasonido con tumoración pélvica compleja y fracción hCG negativa, con tratamiento quirúrgico vía laparoscópica y reporte histopatológico de EEC y endometrioma. **Conclusión:** la endometriosis se relaciona con EEC, el cual es una masa de difícil diagnóstico.

Palabras clave: embarazo, embarazo ectópico crónico, endometriosis, endometrioma, tumoración pélvica benigna.

Abstract

Introduction: chronic ectopic pregnancy is the extrauterine implantation with scarce chorionic villi and negative human chorionic gonadotropin (hCG). Endometriosis could be a risk factor for chronic ectopic pregnancy (CEP) due to inflammatory mechanisms. Transvaginal ultrasound reports a pelvic mass, and diagnostic laparoscopy is the gold standard with histopathological reports of degenerated chorionic villi and fibrosis. **Case report:** we present a 28-year-old woman with abdominal pain and a pelvic mass with negative hCG. A right ovarian cystectomy and salpingectomy were performed, reporting a CEP. **Conclusion:** endometriosis can be considered a risk factor for chronic ectopic pregnancy, forming a pelvic mass with hindering diagnosis.

Keywords: pregnancy, ectopic chronic pregnancy, endometriosis, endometrioma, benign pelvic tumor.

INTRODUCCIÓN

El embarazo ectópico crónico (EEC) es una variante del embarazo ectópico (EE) en el cual el tejido trofoblástico invade y destruye el sitio de implantación causando sangrado, reacción inflamatoria, formación de hematocele y adherencias que resulta en una masa pélvica silente de difícil diagnóstico.¹ Tempfer CB y colaboradores reportaron en 2019 una incidencia de 6% en EEC.²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente femenino de 28 años; sin antecedentes de importancia, que inicia con sangrado transvaginal intermenstrual acompañado de dolor abdominal tipo cólico en fossa iliaca derecha e hipogastrio, de tres meses de evolución, con mejoría parcial a la ingesta de analgésicos. Cuenta con prueba de embarazo positiva realizada al inicio de los síntomas.

* Hospital Angeles México.

† Especialista en Ginecología y Obstetricia, Alta Especialidad en Cirugía Laparoscópica Ginecológica, adscrito al Servicio de Ginecología.

§ ORCID: 0009-0006-2508-226X

¶ Residente de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Nacional Autónoma de México.

|| Especialista en Ginecología y Obstetricia, adscrito al Servicio de Ginecología.

Correspondencia:

Carlos Enrique Soto Aburto

Correo electrónico: hillaryna24@gmail.com

Aceptado: 03-05-2024.

www.medigraphic.com/actamedica

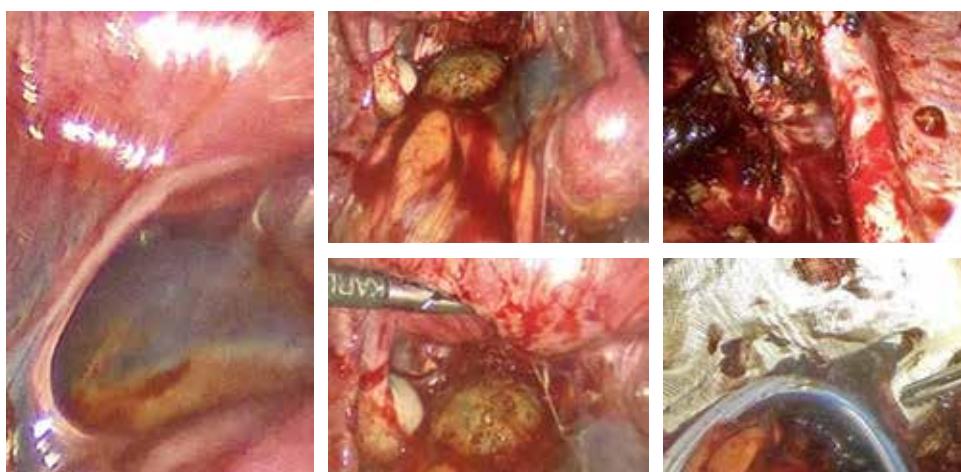


A su ingreso se solicita nueva prueba de embarazo con valores negativos ($< 1.2 \text{ mU/mL}$); ultrasonido transvaginal con reporte de masa heterogénea en anexo derecho de 23 cm^3 , Doppler negativa (*Figura 1*). Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) contrastada, la cual corrobora anexo derecho de $58 \times 73 \times 79 \text{ mm}$ (187 cc), heterogéneo, septos internos y sin reforzamiento significativo al medio de contraste. Valores de Ca 125 $< 35 \text{ U/mL}$.

Se realiza laparoscopia diagnóstica y se observa pérdida de la anatomía a nivel de hueco pélvico. Ovario y salpinge derecha sepultados a fondo de saco posterior con características macroscópicas sugestivas de endometrioma; al disecar estructuras se identifica salpinge aumentada de tamaño, por lo que se realiza salpingectomía derecha (*Figura 2*). Reporte histopatológico de peritonitis crónica



Figura 1: Ultrasonido transvaginal en el cual se observa del lado izquierdo útero y del lado derecho masa anexial heterogénea, correspondiente a embarazo ectópico crónico.



DISCUSIÓN

Se ha propuesto en estudios previos que cualquier estado inflamatorio crónico como endometriosis o enfermedad pélvica crónica alteran el transporte del ovocito a través de las salpinges y predisponen el riesgo de embarazo ectópico crónico, incluso un tratamiento de embarazo ectópico con metotrexato no exitoso puede predisponer a la formación de una masa pélvica sin llegar a dar la clínica de un embarazo ectópico roto.³⁻⁵

En 2021, se realizó un metaanálisis en el que se sugiere que la endometriosis aumenta el riesgo de complicaciones del embarazo temprano con OR de 1.46 a 2.1 [IC 95% 1.67-2.79] para EE. Existen dos mecanismos teóricos relacionados en el desarrollo de EEC. El primero se debe a la alteración de la relación tubo-ovárica donde el transporte del blastocisto se ve afectada por la formación de adherencias tubo-ováricas por lesiones endometriósicas en las trompas o endometriomas. El segundo, involucra la producción de citocinas proinflamatorias que genera salpingitis crónica con disminución del movimiento ciliar y peristaltismo de las trompas uterinas.³

En la endometriosis las vías encargadas de la adecuada implantación y deciduación del endometrio como el factor inhibidor leucemoide (LIF) se encuentran alteradas por la resistencia a la progesterona que resulta del microambiente inflamatorio secundario al aumento de interleucina 6 (IL-6), lo que genera crecimiento disminuido de vellosidades coriónicas, que forma una masa pélvica autolimitada por el estado inflamatorio y las alteraciones anatómicas.³

La característica principal de esta variante clínica es la concentración baja o incluso negativa de fracción beta de la

Figura 2:

En la imagen de la derecha se observa proceso adherencial; imágenes del centro, masa anexial en salpinge correspondiente a embarazo ectópico crónico; e imágenes de la derecha, lecho quirúrgico y colocación de antiadherente (Interceed) y drenaje.

hormona gonadotropina coriónica humana (hCG-B) debido al menor número de vellosidades coriónicas, convirtiéndolo en un reto diagnóstico para el abordaje de tumoraciones pélvicas.³ Si la hCG-B presenta concentraciones séricas elevadas, asemeja tumores germinales como disgerminomas, teratomas inmaduros y tumores del seno endodérmico, los cuales deben descartarse como diagnósticos diferenciales.^{2,4}

La presentación clínica del EEC cursa con dolor abdominal como el síntoma más frecuente (71%), sangrado vaginal irregular (55%), presencia de tumoración anexial (48%) y hCG-B negativa (32%), hasta 18% de los casos las pacientes cursan de forma asintomática.²

El ultrasonido es el método inicial para el abordaje diagnóstico que sugiere datos de masa anexial compleja con ausencia de vascularidad o formación de abscesos. Dentro de los laboratorios se llega a presentar elevación de la cuenta leucocitaria y de marcadores de respuesta inflamatoria.^{2,3} El diagnóstico definitivo es histopatológico al corroborar la presencia de vellosidades coriónicas degeneradas, necrosis, hematocèle, fibrosis y adherencias.²

CONCLUSIONES

El EEC es una entidad poco frecuente y se debe tener como diagnóstico diferencial a tomar en cuenta en pa-

cientes en edad fértil con la presencia de masas anexiales complejas.

Cualquier estado inflamatorio crónico puede alterar el transporte del ovocito, crear un microambiente inflamatorio que promueve la formación de masas pélvicas sin llegar a dar la clínica de un embarazo ectópico roto.

La cirugía laparoscópica es el abordaje ideal, sin embargo, puede representar un reto para el ginecólogo por las adherencias y alteraciones anatómicas.

REFERENCIAS

1. O'Neill D, Pounds R, Vella J, Singh K, Yap J. The diagnostic conundrum of chronic ectopic pregnancy: a case report. *Case Rep Womens Health.* 2018; 20: e00086.
2. Tempfer CB, Dogan A, Tischoff I, Hilal Z, Reznicek GA. Chronic ectopic pregnancy: case report and systematic review of the literature. *Arch Gynecol Obstet.* 2019; 300 (3): 651-660.
3. Yong PJ, Matwani S, Brace C, Quaiattini A, Bedaiwy MA, Albert A et al. Endometriosis and ectopic pregnancy: a meta-analysis. *J Minim Invasive Gynecol.* 2020; 27 (2): 352-361.e2.
4. Farland LV, Prescott J, Sasamoto N, Tobias DK, Gaskins AJ, Stuart JJ et al. Endometriosis and risk of adverse pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol.* 2019; 134 (3): 527-536.
5. Escobar-Padilla B, Perez-López CA, Martínez-Puon H. Factores de riesgo y características clínicas del embarazo ectópico. *Rev Med Inst Mex Seg Soc.* 2017; 55 (3): 278-285.



Mioepitelioma vulvar

Vulvar myoepithelioma

Mario Martínez Ruiz,^{*,‡,§} Mariana Velázquez Schweizer,^{*,¶} Hillary Núñez Araujo,^{*,‡}
Carlos Enrique Soto Aburto,^{*,||} Carlos Enrique Galicia García^{*,||}

Citar como: Martínez RM, Velázquez SM, Núñez AH, Soto ACE, Galicia GCE. Mioepitelioma vulvar. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 67-68. <https://dx.doi.org/10.35366/119356>

Resumen

Femenino de 31 años que acude a consulta, se realiza exploración vaginal y se identifica un tumor vulvar, por lo cual se toma biopsia con reporte histopatológico de mioepitelioma, positivo para vimentina, citoqueratina y receptor de progesterona; posteriormente se realiza resección del tumor y se reportan bordes negativos. Los mioepiteliomas son tumores de tejido blando raros. Están relacionados a una alteración genética asociada a sarcomas de mal pronóstico, sin embargo, estos tumores son benignos en el área genital.

Palabras clave: mioepitelioma, tumor de tejidos blandos, tumor SMARCB1, neoplasia vulvar.

Abstract

31-year-old female comes to her annual check-up; during a vaginal exam, a vulvar tumor is observed, and an additional biopsy is taken with the report of myoepithelium. The tumor is positive for vimentin, cytokeratin, and progesterone receptors. The tumor resection was reported with free edges. Myoepitheliomas are rare soft tissue tumors related to a genetic alteration associated with sarcomas with poor prognosis. However, the genital area is primarily benign.

Keywords: myoepithelioma, SMARCB1 tumor, soft tissue tumor, vulvar neoplasia.

INTRODUCCIÓN

Los tumores similares a mioepiteliomas de la región vulvar son de presentación rara, forman parte de las neoplasias vulvares deficientes de SMARCB1 y fueron descritos en 2015 por Yoshida con nueve casos de este tipo de tumores.¹

Se presentan entre la segunda y cuarta década de la vida, originándose 60% en la dermis y 40% en subdermis o en planos más profundos.²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Femenino de 31 años sin antecedentes de importancia que acude a consulta para revisión anual, se realiza exploración

vaginal y se identifica una tumoración (*Figura 1*), por lo cual se realiza toma de biopsia con reporte histopatológico de mioepitelioma, se realiza inmunohistoquímica como tumor positivo para vimentina, citoqueratina y receptor de progesterona y se realiza resección del tumor reportando bordes negativos.

DISCUSIÓN

La mayoría de las pacientes presentan crecimiento de una masa no dolorosa que se puede confundir con diferentes tipos de tumores de tejidos blandos o tumores vaginales mixtos.³

Los tumores vaginales son principalmente de células fusiformes y mesenquimales; son tumores bien

* Hospital Angeles México.

‡ Especialista en Ginecología y Obstetricia, Alta Especialidad en Cirugía Laparoscópica Ginecológica, adscrito al Servicio de Ginecología.

§ ORCID: 0009-0000-3635-0043

¶ Residente de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Nacional Autónoma de México.

|| Especialista en Ginecología y Obstetricia, adscrito al Servicio de Ginecología.

Correspondencia:

Mariana Velázquez Schweizer

Correo electrónico: marianavsch94@gmail.com

Aceptado: 09-08-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



circunscritos de aspecto multinodular, cuando están acompañados de diferenciación ductal se denominan mixtos o carcinoma mioepitelial si este componente es predominante, acompañado de necrosis focal, atipia y pleomorfismo nuclear.²

Para la valoración de inmunohistoquímica, la pérdida de marcadores miogénicos como disminución de miofilamentos, o la expresión de marcadores epiteliales, pueden encaminar hacia la sospecha de un tumor mioepitelial. Los marcadores epiteliales a los que se encuentran positivos son queratina, antígeno epitelial de membrana (EMA), vimentina, proteína S100 y CD34. En la región vulvar, las neoplasias mioepiteliales pueden encontrarse positivas a receptores hormonales como estrógeno y progesterona.^{3,4}

Los marcadores a los que son negativos incluyen citoqueratina, GFAP, CK7, SOX10, miogenina, actina de músculo liso, CD117, B-catenina MUC4; suelen presentar menos de 2-10 mitosis por campo con Ki67% bajo menor al 10%, siendo la mayoría de componente benigno.²

En 2015, se realizó la primera revisión de 14 casos en los que se identificaron la relación del gen SMARCB1 con neoplasias epitelioideas o mioepiteliales en la región vulvar. El gen SMARCB1, también conocido como interactor de integrasa 1(INI1), es un gen miembro de la familia SW1/SNF localizado en el cromosoma 22q11.2. Se encarga de formar proteínas asociadas a los complejos de cromatina, al estar alterado se encuentra asociado a diferentes sarcomas que en mayor frecuencia son de presentación pediátrica o en adultos jóvenes.^{4,5} Cuando la expresión del gen SMARCB1 se pierde por completo es más probable que se encuentre asociado a sarcomas epiteliales; en el caso de los mioepiteliomas o carcinomas mioepiteliales, la delección del gen se encuentra en 50% de los casos.⁵

El diagnóstico definitivo de mioepitelioma se realiza con estudio genético identificando rearreglos de EWSR1 y SMARCB1.⁵

CONCLUSIONES

Los tumores similares a los mioepiteliomas de la región vulvar son de presentación rara, caracterizados por células de componente miogénico y epitelial; están relacionados a una alteración genética asociada a sarcomas de mal pronóstico, sin embargo, en el área genital, estos tumores



Figura 1: Presencia de tumoración en labios menores de lado izquierdo.

son de buen pronóstico y el tratamiento ideal se basa en la resección amplia con bordes libres para disminuir el riesgo de recurrencia.

REFERENCIAS

1. Yoshida A, Yoshida H, Yoshida M, Mori T, Kobayashi E, Tanzawa Y et al. Myoepithelioma-like tumors of the vulvar region: a distinctive group of SMARCB1-deficient neoplasms. *Am J Surg Pathol.* 2015; 39 (8): 1102-1113.
2. Gleason B, Hornick JL. Myoepithelial tumours of skin and soft tissue: an update. *Diagnostic Histopathology.* 2008, 14 (11): 552-562.
3. Meenakshi M, McCluggage WG. Myoepithelial neoplasms involving the vulva and vagina: report of 4 cases. *Hum Pathol.* 2009; 40 (12): 1747-1753.
4. McCluggage WG, Stewart CJR. SW1/SNF-deficient malignancies of the female genital tract. *Semin Diagn Pathol.* 2021; 38 (3): 199-211.
5. Liu X, Chen L, Zhou Q, Liu J, Hu Y. Myoepithelioma-like tumors of the vulvar region: a case report and review of the literature. *J Obstet Gynaecol Res.* 2022; 48 (7): 2015-2020.

Condromatosis sinovial: los nódulos de cartílago

Synovial chondromatosis: cartilage nodule

René Ochoa Cázares,*[†] Carlos Leonel Ramírez Burgos,*[§] Madahí Loaiza González*[¶]

Citar como: Ochoa CR, Ramírez BCL, Loaiza GM. Condromatosis sinovial: los nódulos de cartílago. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 69-71. <https://dx.doi.org/10.35366/119355>

Resumen

Introducción: la condromatosis sinovial de rodilla es una enfermedad articular poco común que afecta principalmente la membrana sinovial de la articulación de las rodillas. Se caracteriza por el crecimiento anormal de tejido cartilaginoso en la sinovial, lo que da lugar a la formación de cuerpos libres interarticulares, lo cual causa dolor. El diagnóstico se confirma por resonancia magnética (RM). **Caso clínico:** presentamos a masculino de 54 años con dolor, bloqueo articular, marcha dolorosa en rodilla izquierda de dos años de evolución sin antecedentes de trauma. **Conclusiones:** el tratamiento de resección de cuerpos libres en rodilla es por artroscopia, siendo la RM esencial para el diagnóstico y las decisiones terapéuticas.

Palabras clave: condromatosis, sinovial, resonancia magnética, artroscopia, rodilla.

Abstract

Introduction: synovial chondromatosis of the knee is a rare joint disease that primarily affects the synovial membrane of the knee joint. It is characterized by the abnormal growth of cartilaginous tissue in the synovium, which gives rise to the formation of inter-articular loose bodies causing pain; the diagnosis is confirmed by magnetic resonance imaging (MRI). **Clinical case:** we present a 54-year-old male with pain, joint blockage, gait painful left knee for two years with no history of trauma. **Conclusions:** the treatment of free body resection in the knee by arthroscopy, with MRI, is essential for diagnostic therapeutic decisions.

Keywords: chondromatosis, synovial, magnetic resonance image, arthroscopy, knee.

INTRODUCCIÓN

La condromatosis sinovial de rodilla, nombre dado por Reichel en el año 1900, cuyas sinonimias son osteocondromatosis (Henderson 1917) y osteocondrosis (Pontvill 1966), es una patología benigna poco frecuente caracterizada por la formación metaplásica de múltiples nódulos cartilaginosos dentro del tejido conectivo de la membrana sinovial.¹

La formación de cuerpos libres intraarticulares causa dolor, hinchazón y limitación del movimiento en la articulación afectada. Es tres veces más frecuente en hombres, surge entre los 30-50 años y puede afectar: rodilla (70%), cadera (20%) y hombro (19%). Su etiología es desconocida,

aunque se ha asociado a mutaciones cromosómicas (p21.3 y 12q13) que afectarían a las proteínas. Milgram describió tres estadios: 1) enfermedad intraarticular activa sin cuerpos libres; 2) lesiones transicionales con proliferación sinovial y cuerpos libres; y 3) cuerpos libres sin enfermedad sinovial, traumas articulares y enfermedades inflamatorias.²

El diagnóstico se realiza a través de una evaluación clínica y por imágenes radiográficas y RM. El tratamiento puede ser conservador como medicamentos para el dolor y la inflamación, terapia física y aspiración del líquido sinovial. Sin embargo, en casos más graves, puede ser necesaria la cirugía como la artroscopia, sinovectomía o reemplazo articular. El pronóstico varía, pero los diagnósticos tempranos

* Curso de Alta Especialidad en Artroscopia y Reconstrucción Articular, Universidad La Salle, Hospital Angeles Pedregal, Ciudad de México.

[†] Director del curso. ORCID: 0009-0001-3135-6208

[§] Fellow del curso. Especialista en Traumatología y Ortopedia, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.

[¶] Fellow del curso. Especialista en Ortopedia y Traumatología.

Correspondencia:

Dr. René Ochoa Cázares

Correo electrónico: roc.ortopedia@gmail.com

Aceptado: 11-04-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



nos con tratamiento adecuado experimentan mejoras en los síntomas y la calidad de vida.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 54 años, que consulta por dolor, bloqueos al momento de flexionar y extender la rodilla izquierda de dos años de evolución sin antecedentes de trauma. Se evalúa marcha dolorosa acompañado de edema y dolor en rodilla izquierda. La resolución del caso se realizó mediante cirugía: artroscopia de rodilla con resección completa de la condromatosis sinovial (*Figuras 1 a 3*).

DISCUSIÓN

Los pacientes con condromatosis sinovial de rodilla experimentan dolor articular, edema y limitación de movimiento. La inflamación crónica de la sinovial puede provocar una



Figura 1: Examen microscópico: rodilla izquierda.
Fuente: Patología, Hospital Angeles Pedregal (2023).



Figura 2:

Imágenes artroscópicas:
rodilla izquierda.
Fuente: archivo personal del
Dr. René Ochoa Cázares.

acumulación de líquido sinovial en la articulación, lo que lleva a un aumento de tamaño de la rodilla afectada. Además, los cuerpos libres intraarticulares pueden causar bloqueos intermitentes de la rodilla, lo que resulta en episodios de claudicación o inestabilidad.

El diagnóstico de la condromatosis sinovial de rodilla implica una evaluación clínica exhaustiva con pruebas de diagnóstico por imágenes. La radiografía convencional puede revelar calcificaciones intraarticulares, aunque no siempre son visibles en etapas tempranas. La RM es útil para detectar la presencia de cuerpos libres intraarticulares, evaluar el estado del cartílago y visualizar la extensión de la enfermedad en la sinovial.

CONCLUSIONES

La condromatosis sinovial de rodilla es una enfermedad articular rara que se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos de cartílago suelto en la membrana sinovial. Aunque esta condición es benigna, puede causar dolor severo, rigidez en las articulaciones y limitaciones funcionales si no se trata. Aunque la condromatosis sinovial de rodilla es una condición benigna, otra potencial complicación es la predisposición maligna a condrosarcoma. Pese a que existen solamente 48 casos publicados desde 1957, existen 13 artículos que detallan las tasas de hasta 5%, 14 casos indican la difícil distinción entre la recidiva y el condrosarcoma de bajo grado. La predisposición maligna de los condrosarcomas debe sospecharse ante la exacerbación súbita de los síntomas, la recurrencia en menos de 12 meses o la infiltración muscular adyacente. Puede causar una morbilidad significativa si no se trata. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado es crucial



Figura 3: Imágenes clínicas: rodilla izquierda.
Fuente: Patología, Hospital Angeles Pedregal (2023).

para el éxito y lograr resultados favorables y mantener la función articular.³

REFERENCIAS

1. Barrera OA, Lapera MF, Nieva M, Quatrocchio M, Cotarelo M. Condromatosis sinovial de rodilla. Tratamiento artroscópico. *Artroscopia*. 1996; 3 (6): 344-348. Disponible en: https://www.revistaartroscopia.com.ar/ediciones-anteriores/images/artroscopia/volumen-03-nro-6/condromatosis_sinovial_de_rodilla.pdf
2. Jiménez-Martín A, Zurera-Carmona M, Santos-Yubero FJ, Pérez-Hidalgo S. Tratamiento artroscópico de la condromatosis sinovial, una inusual causa de omalgia. 2014; 10 (6): 416-417. Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-tratamiento-artroscopico-condromatosis-sinovial-una-articulo-S1699258X14000059>
3. Guillén Botaya E, Pino Almero L, Molini Menchón MO, Silvestre Muñoz A, et al. Osteocondromatosis sinovial de rodilla: una causa infrecuente de gonalgia en edad pediátrica. *Arch Argent Pediatr*. 2020; 118 (1): e34-e38. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/v118n1a19.pdf>



Hematoma subdural secundario a anestesia neuroaxial

Subdural hematoma secondary to neuraxial anesthesia

Alejandro Castillo Ordoñez,*[‡] Ana Paula Reyes Caudillo,*[§] Alexia Vargas Gálvez*[§]

Citar como: Castillo OA, Reyes CAP, Vargas GA. Hematoma subdural secundario a anestesia neuroaxial. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 72-74. <https://dx.doi.org/10.35366/119353>

Resumen

El hematoma subdural secundario a anestesia neuroaxial es una complicación rara pero mortal si no se trata a tiempo. Un sujeto de 37 años fue sometido a anestesia neuroaxial con una aguja de calibre 20. Cuarenta y ocho horas después presentó fotofobia, cefalea, náuseas y vómitos, respondiendo a posición decúbito, hidratación y analgesia. La tomografía mostró un hematoma subdural. El paciente mejoró sin descompresión quirúrgica. Este caso describe un hematoma subdural posterior a anestesia neuroaxial con aguja fina en un paciente sin factores de riesgo. Los dolores de cabeza intensos deben considerarse una señal de advertencia de una complicación intracranal.

Palabras clave: anestesia neuroaxial, hematoma subdural, cefalea postpunción dural, fotofobia, tomografía axial computarizada.

Abstract

Subdural hematoma secondary to neuraxial anesthesia is a rare but potentially life-threatening complication if not diagnosed and treated promptly. A 37-year-old man underwent neuraxial anesthesia with a 20-gauge needle. Forty-eight hours after the procedure, he presented photophobia, intense headache, nausea, and vomiting, responding to the recumbent position, hydration, and analgesia. The tomography showed the presence of a subdural hematoma. The patient improved without surgical decompression. This case describes a subdural hematoma following neuraxial anesthesia with a fine needle in a patient with no risk factors. Severe headaches and other symptoms should be considered a warning sign of an intracranial complication.

Keywords: neuraxial anesthesia, subdural hematoma, postdural puncture headache, photophobia, computed axial tomography.

Abreviaturas:

CPPD = cefalea postpunción dural.
tomografía axial computarizada (TAC)

INTRODUCCIÓN

El bloqueo neuroaxial proporciona a los pacientes un alivio óptimo del dolor, pero también pueden ocasionar daños. La complicación más común es la cefalea postpunción dural (CPPD) que se resuelve en su mayoría con analgésicos, hidratación y evitando la posición erguida.¹ Una complicación rara a la anestesia neu-

roaxial es el hematoma subdural. De acuerdo con lo reportado por un informe sueco, en un periodo entre 1990 y 1999 se documentaron cinco casos de hematoma subdural craneal después de bloqueos neuroaxiales en 1'710,000 procedimientos entre bloqueos espinales y epidurales. El diagnóstico puede pasar desapercibido ya que los síntomas son similares a la CPPD, por lo que el tratamiento conlleva a un abordaje mínimo que puede culminar en alteraciones neurológicas severas.² En este reporte, describimos la presentación clínica y el manejo de un paciente con hematoma subdural secundario a anestesia neuroaxial para un procedimiento quirúrgico por lesión de menisco.

* Hospital Angeles Lindavista, Ciudad de México, México.

[‡] Médico internista adscrito al Servicio de Medicina Interna. ORCID: 0000-0003-4287-1616

[§] Médico Interno de Pregrado.

Correspondencia:

Dr. Alejandro Castillo Ordoñez
Correo electrónico: dr.castillo.alejandro@gmail.com



PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 37 años sin antecedentes de relevancia para el caso. Ingresa por lesión de menisco, previo al procedimiento quirúrgico, se aplica anestesia neuroaxial con aguja calibre 20, en posición decúbito lateral derecho, a nivel de L2-L3, 48 horas posteriores presenta fotofobia, cefalea holocraneal intensa, 10 de 10, acompañada de náusea, vómito, que mejora con la posición decúbito, con criterios clínicos para diagnóstico de cefalea postpunción: orbitaria, temporal y acompañada de cervicalgia. Al ser la fotofobia un síntoma no común, se solicita estudio de tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple, corroborando la presencia de un hematoma subdural (*Figura 1*).

Además, se describen los hallazgos encontrados en la resonancia magnética (*Figura 2*).

Para el tratamiento farmacológico, se implementó opioide de rescate con esteroide de tipo dexametasona y analgesia con ergotamina. En interconsulta, neurocirugía descarta manejo quirúrgico. Se realiza terapia de posición en la que el paciente muestra evolución favorable.

DISCUSIÓN

Un rasgo de la CPPD es su relación con la postura, empleando en posición erguida y mejorando en posición decúbito supino, debido a cambios en la presión intracranal. El dolor de cuello, problemas auditivos, fotofobia o náusea pueden acompañarla. Los signos neurológicos o dolor de cabeza no postural deben excluir un hematoma subdural, el cual puede tratarse conservadora o quirúrgicamente acorde al tamaño y a los síntomas de cada paciente; el pronóstico es bueno diagnosticándose y tratándose a tiempo.³

Se desconocen los factores etiopatológicos que favorecen la aparición de un hematoma subdural, sin embargo,

existen factores de riesgo como el embarazo, múltiples punciones y el uso de determinados calibres de aguja.⁴ Nuestro paciente no mostraba factores asociados, no obstante, un caso similar reportó el desarrollo de hematoma debido probablemente a la dinámica alterada del líquido cefalorraquídeo (LCR), ocasionando la ruptura de una vena cerebral.⁵

CONCLUSIONES

Se describe la aparición de un hematoma subdural posterior a anestesia neuroaxial con una aguja fina en un paciente sin factores de riesgo para el sangrado. Se debe considerar a

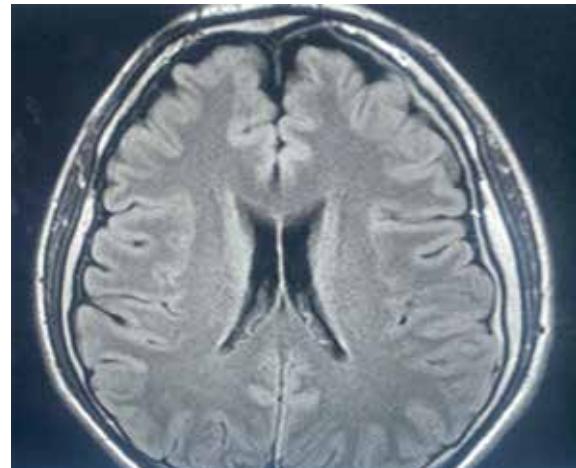


Figura 2: Resonancia magnética. Hallazgos compatibles con hipotensión endocraneana con colecciones subdural frontal izquierda e interhemisférica, con realce paquimeníngeo y dilatación de senos venosos y venas corticales, sin evidencia de trombosis ni desplazamientos internos.

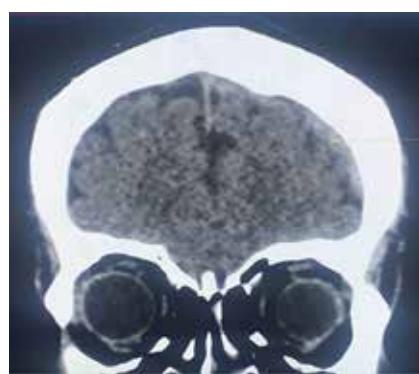
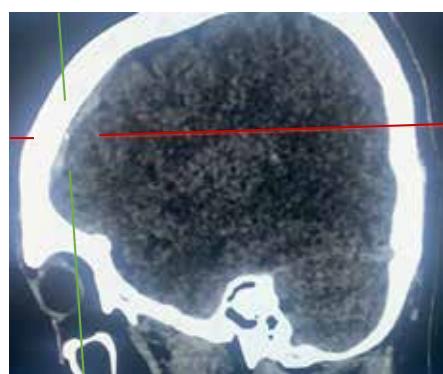


Figura 1: Tomografía axial computarizada de cráneo simple. Se reporta hipotensión intracranal hematoma subdural laminar en la región frontal izquierda, disminución en la amplitud de los ángulos interpeduncular y pontomesencefálico, así como disminución en la distancia mamilopontina.

la CPPD intensa, acompañada de fotofobia, como señales de advertencia de un hematoma subdural, recomendando la implementación de TAC de cráneo simple además de una consulta neuroquirúrgica temprana.

REFERENCIAS

1. Plewa MC, McAllister RK. Postdural Puncture Headache. [Updated 2023 Aug 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
2. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology*. 2004; 101 (4): 950-959.
3. Kale A, Emmez H, Piskin O, Durdag E. Postdural puncture subdural hematoma or postdural puncture headache?: two cases report. *Korean J Anesthesiol*. 2015; 68 (5): 509-512.
4. Bekele D, Bayable M, Bedane A. Chronic intracranial subdural hematoma after spinal anesthesia for a cesarean section: a case report. *J Med Case Rep*. 2021; 15 (1): 492.
5. Acharya R, Chhabra SS, Ratra M, Sehgal AD. Cranial subdural haematoma after spinal anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2001; 86 (6): 893-895.

Contribución de la venografía por RM de 3T en el diagnóstico y manejo de la trombosis venosa cerebral: afección rara pero significativa

Contribution of 3T MR venography in the diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a rare but significant condition

Roberto Hernández Juárez,* Edgar Rogelio Austria Franco,^{‡,§}
Rubén Conde Espinosa,^{‡,¶} Asael Guadalupe Flores Mata^{‡,¶}

Citar como: Hernández JR, Austria FER, Conde ER, Flores MAG. Contribución de la venografía por RM de 3T en el diagnóstico y manejo de la trombosis venosa cerebral: afección rara pero significativa. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 75-77. <https://dx.doi.org/10.35366/119352>

Resumen

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una enfermedad neurológica poco común que puede ser grave y que afecta principalmente a mujeres de mediana edad. Los síntomas pueden variar y ser graves, la cefalea es el más común. El diagnóstico se realiza a través de resonancia magnética (RM) en combinación con venografía, una técnica no invasiva que permite una visualización detallada de los vasos cerebrales. La heparina y los anticoagulantes orales son fundamentales para revertir el proceso trombótico y prevenir complicaciones. Un caso clínico destacado resalta la importancia de la neuroradiología en el diagnóstico temprano y el tratamiento de la TVC, mejorando significativamente el pronóstico de los pacientes.

Palabras clave: trombosis venosa cerebral, venografía por RM, seno transverso.

Abstract

Cerebral Venous Thrombosis (CVT) is an uncommon neurological condition that can be severe and primarily affects middle-aged women. Symptoms can vary and be severe, with headache being the most common. Diagnosis is made through MRI in combination with venography, a non-invasive technique that allows for detailed visualization of the brain's blood vessels. Heparin and oral anticoagulants are essential for reversing the thrombotic process and preventing complications. A highlighted case emphasizes the importance of neuroradiology in early diagnosis and treatment of CVT, significantly improving patient prognosis.

Keywords: cerebral venous thrombosis, MRI venography, transverse sinus.

Abreviaturas:

RM = resonancia magnética.

3T = tres teslas.

TVC = trombosis venosa cerebral.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una afección neurológica poco común que afecta principalmente a mujeres de entre

40 y 50 años.¹⁻³ Se asocia a cualquier condición que conduzca a un estado protrombótico, incluido el embarazo y el uso de anticonceptivos orales.^{1,2} Los síntomas pueden ser diversos y graves, la cefalea es el más común y está presente en más de 90% de los casos.^{3,4} Otros síntomas pueden incluir déficits motores o sensoriales, náuseas y vómitos, crisis epilépticas y alteraciones en el nivel de conciencia, con un curso que puede ser agudo, subagudo o crónico, y cuya gravedad dependerá del vaso sanguíneo afectado y del tiempo de evolución.^{2,3,5}

* Médico Residente de segundo año de Radiología e imagen. Hospital Angeles León. León, Guanajuato. ORCID: 0009-0005-2475-3159

‡ Hospital Angeles México. Ciudad de México, México.

§ Jefe del departamento de Radiología e imagen.

¶ Radiólogo, especialista en Radiología intervencionista.

Correspondencia:

Dr. Roberto Hernández Juárez

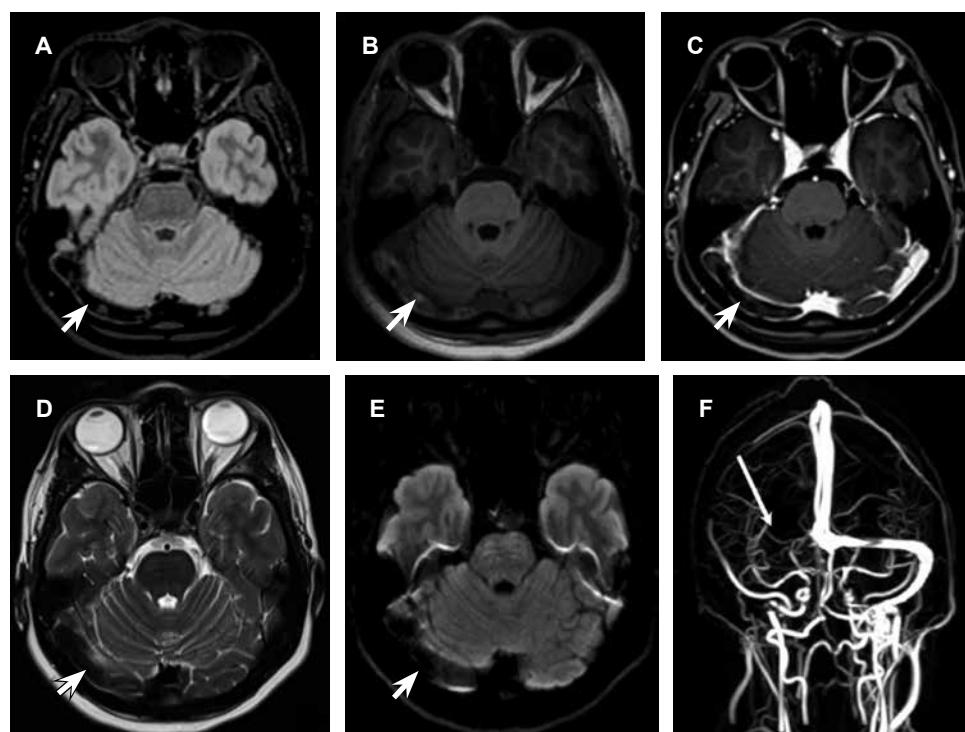
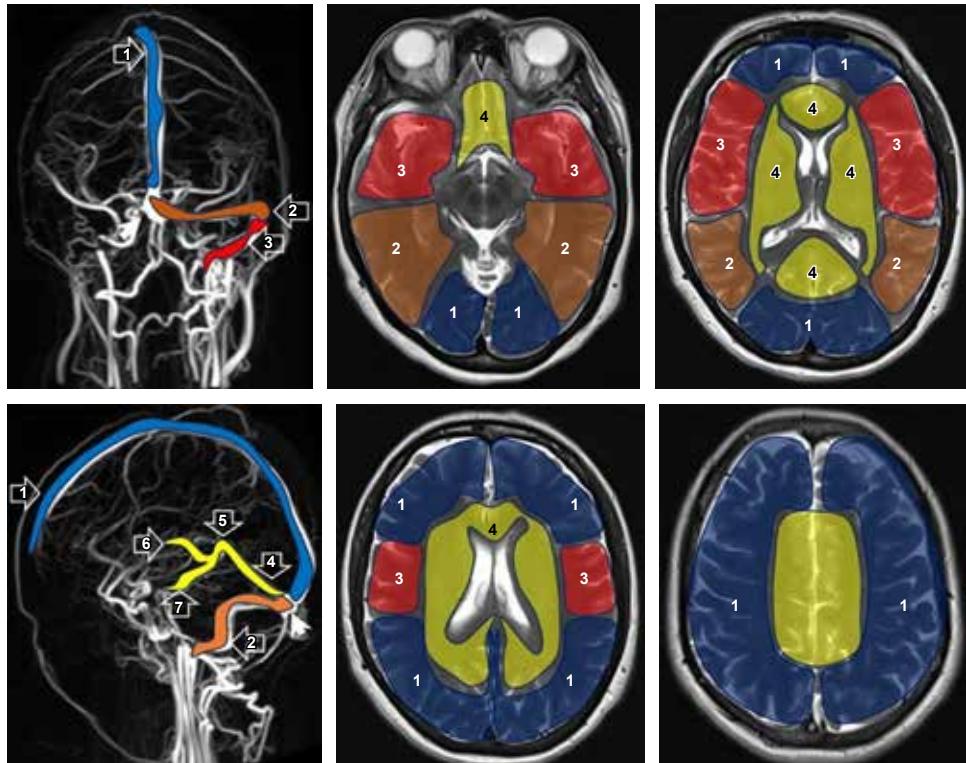
Correo electrónico: Dr.robertto2021@gmail.com

Aceptado: 17-04-2024.



El diagnóstico se realiza mediante resonancia magnética (RM) en combinación con venografía-RM (*Figura 1*), una técnica no invasiva que permite identificar el trombo

venoso y los cambios en el parénquima cerebral.³⁻⁵ El uso de heparina y anticoagulantes orales se basa en la reversión del proceso trombótico y prevención de complicaciones,



mejorando notablemente el pronóstico de la TVC en los últimos 30 años.^{2,3,5}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Una mujer de 27 años, con antecedentes de síndrome de ovario poliquístico y tratamiento con drospironona/etinilestradiol, presentó cefalea punzante en la región temporal derecha irradiada hacia la órbita derecha, fotofobia y algias. La tomografía y resonancia magnética demostraron falta de permeabilidad del sistema venoso del seno transverso, seno sigmoideo, golfo de la yugular derecha e hiperintensidad de los senos longitudinal superior, longitudinal inferior, vena de galeno, seno transverso, seno sigmoideo y golfo yugular en el lado izquierdo, relacionados con enlentecimiento del flujo (*Figura 2*). Se indicó manejo con enoxaparina y posteriormente rivaroxaban 20 mg/día, presentando mejoría clínica.

DISCUSIÓN

La neuroradiología juega un papel vital en la identificación y tratamiento de la TVC. La RM con venografía, una técnica no invasiva, ofrece una visualización detallada de los vasos cerebrales y el parénquima cerebral asociado. En el caso clínico, la RM reveló falta de permeabilidad en varios senos venosos cerebrales e hiperintensidad en otros, lo que facilitó el diagnóstico y tratamiento temprano.

El uso de heparina y anticoagulantes orales se basa en la reversión del proceso trombótico y prevención de complicaciones. La oportunidad de un diagnóstico certero y tratamiento temprano ha mejorado significativamente el pronóstico de la TVC en las últimas tres décadas.

CONCLUSIONES

La TVC es una afección neurológica grave que requiere un diagnóstico y tratamiento rápidos. La RM es una herramienta valiosa para su detección y los anticoagulantes orales son eficaces en su tratamiento. El caso clínico destacado resalta la importancia del reconocimiento y manejo adecuado de la TVC para mejorar el pronóstico de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Dias L, Joao Pinto M, Maia R, Albuquerque L, Carvalho M. Post cerebral venous thrombosis headache-Prevalence, mechanisms and risk factors. *J Clin Neurosci*. 2024; 119: 205-211.
2. Galeano-Valle F, Oblitas CM, González-San-Narciso C, Esteban-San-Narciso B, Lafuente-Gómez G, Demelo-Rodríguez P. Cerebral venous thrombosis in adults: a case series of 35 patients from a tertiary hospital. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2023; 223 (7): 423-432.
3. Aamodt AH, Skattor TH. Cerebral venous thrombosis. *Semin Thromb Hemost*. 2022; 48 (3): 309-317.
4. Yildiz ME, Ozcan UA, Turk A, Ulus OS, Erzen C, Dincer A. Diffusion-weighted MR imaging findings of cortical vein thrombosis at 3 T. *Clin Neuroradiol*. 2015; 25 (3): 249-256.
5. Wei H, Jiang H, Zhou Y, Liu L, Zhou C, Ji X. Intracranial hypertension after cerebral venous thrombosis-risk factors and outcomes. *CNS Neurosci Ther*. 2023; 29 (9): 2540-2547.

Endometriosis del ligamento redondo: un desafío diagnóstico que imita una hernia

Round ligament endometriosis: a diagnostic challenge mimicking a hernia

Roberto Hernández Juárez,* Edgar Rogelio Austria Franco,† Asael Guadalupe Flores Mata,§
Mariel Coronel Mengelle,¶ Daniel Aburto Monzalvo||

Citar como: Hernández JR, Austria FER, Flores MAG, Coronel MM, Aburto MD. Endometriosis del ligamento redondo: un desafío diagnóstico que imita una hernia. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 78-80. <https://dx.doi.org/10.35366/119351>

Resumen

La endometriosis del ligamento redondo, aunque rara, presenta síntomas similares a una hernia, lo cual la hace difícil de diagnosticar correctamente. Aunque se reconoce la importancia de los estudios radiológicos en el diagnóstico, la eficacia exacta de cada método de imagen y su impacto en el tratamiento no están definidos claramente. La cistectomía se prefiere por su menor tasa de recurrencia, pero la comparación con otras opciones terapéuticas requiere más investigación. El caso clínico ilustra un diagnóstico y tratamiento exitosos, pero la variabilidad en la presentación clínica destaca la necesidad de una comprensión más profunda de esta enfermedad poco común. En conclusión, aunque se sabe cierta información sobre la endometriosis del ligamento redondo, su rareza y similitudes con otras afecciones como una hernia subrayan la necesidad de una evaluación cuidadosa para un diagnóstico preciso y un manejo óptimo.

Palabras clave: endometriosis extrapélvica, ligamento redondo, endometriosis del ligamento redondo.

Abstract

Although rare, endometriosis of the round ligament presents symptoms resembling a hernia, making it difficult to diagnose correctly. While the importance of radiological studies in diagnosis is recognized, the exact efficacy of each imaging method and its impact on treatment are not clearly defined. Cystectomy is preferred for its lower recurrence rate, but comparison with other therapeutic options requires further investigation. The clinical case illustrates successful diagnosis and treatment, but the variability in clinical presentation highlights the need for a deeper understanding of this uncommon condition. In conclusion, while some information about endometriosis of the round ligament is known, and its rarity and similarities to other conditions like a hernia underscore the need for careful evaluation for accurate diagnosis and optimal management.

Keywords: extrapelvic endometriosis, round ligament, endometriosis of the round ligament.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis del ligamento redondo, aunque poco común (0.3 a 0.6% de los casos), afecta principalmente a mujeres de 22 a 46 años.¹⁻³ Surge de la menstruación retrógrada, donde las células endometriales migran y se

implantan en órganos extrapélvicos.^{3,4} Los síntomas clave incluyen dolor pélvico crónico e inflamación inguinal exacerbada durante la menstruación.^{1,3,4} Los estudios radiológicos desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico y manejo, permitiendo la detección de lesiones ectópicas y la evaluación de la extensión de la enfermedad.²⁻⁴ La

* Médico residente de tercer año de Radiología e Imagen del Hospital Angeles León. León, Guanajuato. ORCID: 0009-0005-2475-3159

† Jefe del Departamento de Radiología e Imagen del Hospital Angeles México. Ciudad de México.

§ Radiólogo, Especialista en Radiología Intervencionista del Hospital Angeles México. Ciudad de México.

¶ Médico residente de segundo año de Ginecología y Obstetricia del Hospital Angeles México. Ciudad de México.

|| Médico residente de segundo año de Radiología e Imagen del Hospital Angeles Mocel. Ciudad de México.

Correspondencia:

Dr. Roberto Hernández Juárez
Correo electrónico: dr.robertto2021@gmail.com

Aceptado: 17-04-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



cistectomía es preferida en el tratamiento quirúrgico debido a su menor tasa de recurrencia.^{1,3,4}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Una mujer de 45 años con antecedentes de dismenorrea e hiperpolimenorrea presentó dolor abdominal intenso y aumento de volumen en región inguinal izquierda. Los estudios de imagen revelaron una lesión hipoecoica en el ligamento redondo (Figura 1), sin aumento de vascularidad

en el Doppler color y una imagen hipodensa en la tomografía (Figura 2). Se realizó una exéresis quirúrgica completa de la lesión sin complicaciones. Posteriormente, el resultado histopatológico reportó que se trataba de un foco endometriótico glandular.

DISCUSIÓN

La endometriosis del ligamento redondo presenta un desafío diagnóstico significativo debido a su similitud clínica



Figura 1: (A) Reconstrucción 3D de tomografía computarizada, que muestra un aumento de volumen en la región inguinal izquierda (flecha hueca). Imágenes de ultrasonido en escala de grises con transductores convexo (B) y lineal (C) de la misma región, donde se observa una imagen hipoecoica de $27 \times 20 \times 19$ mm y un volumen de 5.8 cm^3 , en el trayecto del ligamento redondo ipsilateral.

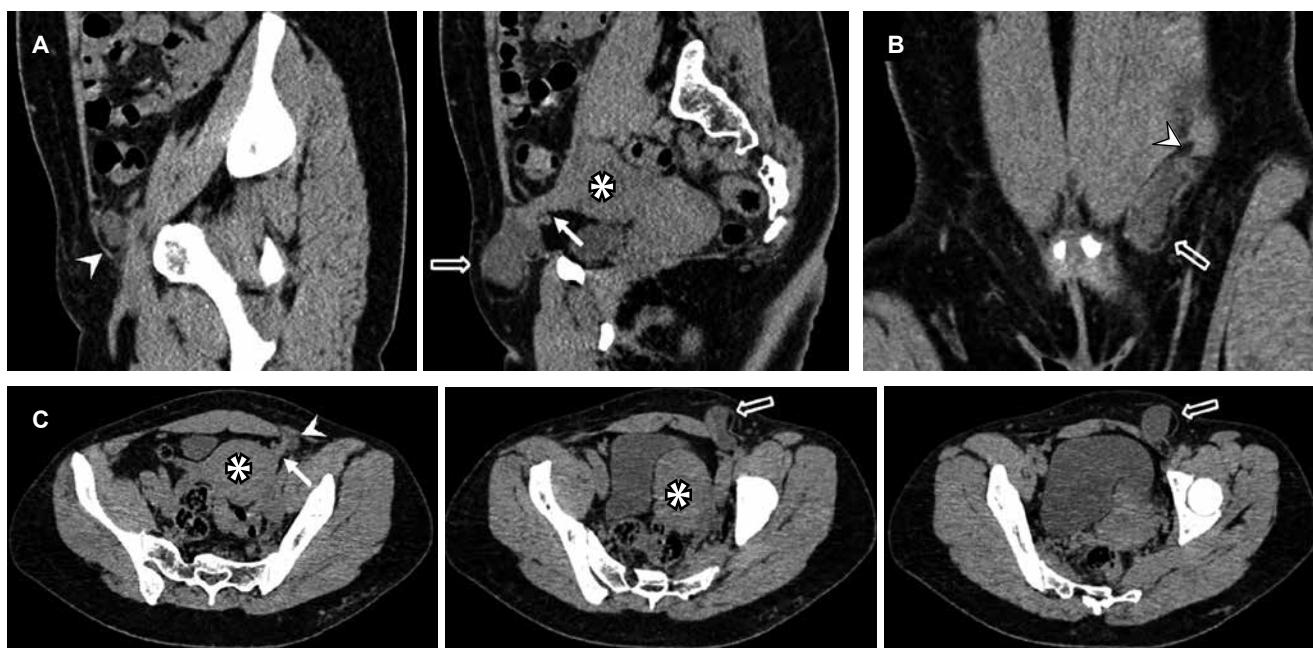


Figura 2: Tomografía computarizada abdominopélvica en fase simple, con reconstrucción sagital (A), coronal (B) y cortes axiales (C). Se observa el útero en anteflexión lateralizado hacia la izquierda (*). En el nivel del canal inguinal (punta de flecha), se identifica una imagen hipodensa con valores de atenuación líquida (flecha hueca), la cual se extiende hacia el ligamento redondo ipsilateral (flecha recta).

con una hernia inguinal. Los síntomas compartidos, como el dolor pélvico crónico y la inflamación inguinal, pueden llevar a una confusión en el diagnóstico inicial. En este contexto, la importancia de una evaluación precisa y el uso adecuado de estudios de imagen para diferenciar entre estas dos entidades es crucial.

Los estudios radiológicos, como la ecografía y la tomografía computarizada, desempeñan un papel fundamental en la detección y caracterización de las lesiones asociadas con la endometriosis del ligamento redondo. Específicamente, estos métodos pueden ayudar a identificar la presencia de una masa en el ligamento redondo y descartar la posibilidad de una hernia inguinal u otras patologías abdominales.^{1,3}

El caso clínico resaltado ilustra la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de la endometriosis del ligamento redondo. La meticulosa evaluación de los síntomas, que incluyeron el dolor pélvico crónico y la inflamación inguinal exacerbada durante la menstruación, junto con el uso de estudios de imagen adecuados, condujo a un diagnóstico preciso y a un tratamiento efectivo en esta paciente. Este caso destaca la necesidad de considerar la endometriosis del ligamento redondo en el diagnóstico diferencial de las masas inguinales, especialmente en mujeres en edad reproductiva con antecedentes de dolor pélvico crónico. En cuanto al tratamiento, la cistectomía se prefiere por su menor tasa de recurrencia. La completa extirpación de la lesión endometriósica, respaldada por

la confirmación histopatológica, proporcionó un tratamiento efectivo y sin complicaciones, ofreciendo alivio sintomático a largo plazo y mejorando la calidad de vida de la paciente.

CONCLUSIONES

La endometriosis del ligamento redondo es una afección poco común pero importante que puede causar síntomas significativos en las mujeres en edad reproductiva. El diagnóstico precoz y preciso, junto con un enfoque terapéutico adecuado, son fundamentales para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de las pacientes afectadas por esta forma atípica de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Keckstein J, Hoopmann M. Endometriosis, ultrasound and #Enzian classification: the need for a common language for non-invasive diagnostics. *Ultraschall Med.* 2023; 44 (3): 233-239.
2. Chamié LP, Ribeiro DMFR, Tiferes DA, Macedo Neto AC, Serafini PC. Atypical sites of deeply infiltrative endometriosis: clinical characteristics and imaging findings. *Radiographics*. 2018; 38 (1): 309-328.
3. Sánchez-Gómez A, García-Gallegos VM, La Torre MALD, Lopez-Zepeda MA. TVUS soft markers in clinically significant superficial endometriosis: an ultrasonographic, clinical, and laparoscopic correlation. *J Mex Fed Radiol Imaging*. 2023; 2 (4): 248-258.
4. Simó Alari F, Caveriviere P, Gutierrez I, Gillon C. Laparoscopic excision of round ligament endometrioma. *BMJ Case Rep*. 2018; 2018: bcr2017223613.

Absceso hepático piógeno por *Klebsiella pneumoniae* hipermucoide

Pyogenic liver abscess caused by hypermucoid *Klebsiella pneumoniae*

Benito Gerardo Ceballos Vázquez Tagle,*‡ Brenda Gómez Gómez*§

Citar como: Ceballos VTBG, Gómez GB. Absceso hepático piógeno por *Klebsiella pneumoniae* hipermucoide. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 81-83. <https://dx.doi.org/10.35366/119349>

Resumen

Introducción: el absceso hepático piógeno es una acumulación de pus en el hígado causada por bacterias invasivas, principalmente *Klebsiella pneumoniae*, incluyendo su variante hipermucoide. **Caso clínico:** mujer de 80 años con dolor abdominal, fiebre y síntomas generales. El diagnóstico se confirmó con pruebas de imagen y análisis de laboratorio. Se trató con antibióticos y drenaje quirúrgico, con resolución completa. **Conclusión:** estos abscesos requieren manejo adecuado con antibióticos como cefalosporinas o fluoroquinolonas, y pueden presentar recurrencia en casos específicos. La *Klebsiella pneumoniae* hipermucoide representa una amenaza epidemiológica significativa.

Palabras clave: absceso hepático, *Klebsiella pneumoniae* hipermucoide, infecciones invasivas.

Abstract

Introduction: pyogenic liver abscess is a collection of pus in the liver caused by invasive bacteria, mainly *Klebsiella pneumoniae*, including its hypermucoid variant. **Case report:** an 80-year-old female patient presented with abdominal pain, fever, and general symptoms. The diagnosis was confirmed with imaging tests and laboratory analysis. Treatment included antibiotics and surgical drainage, leading to complete resolution. **Conclusion:** these abscesses require appropriate management with antibiotics such as cephalosporins or fluoroquinolones and may recur in specific cases. Hypermucoid *Klebsiella pneumonia* represents a significant epidemiological threat.

Keywords: liver abscess, hypermucoid *Klebsiella pneumonia*, invasive infections.

Abreviaturas:

ALT = alanino aminotransferasa.

AST = aspartato aminotransferasa.

TAC = tomografía axial computarizada.

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático piógeno es una o múltiples colecciones de pus causado por bacterias invasivas. Las bacterias causantes más frecuentes son enterobacterias, de las cuales destaca *Klebsiella pneumoniae*.¹ En los últimos años, se ha descrito una cepa distinta a la clásica llamada hipermucoide, que toma relevancia por adquirir factores de virulencia que pueden causar infecciones invasivas en pacientes

inmunocompetentes en entornos comunitarios.² El tratamiento incluye antibióticos y drenaje quirúrgico realizando seguimiento por estudios de imagen como ultrasonido o tomografía, así como marcadores inflamatorios para valorar la respuesta bioquímica al tratamiento.^{1,3} Presentamos el caso de una paciente que acudió al servicio de urgencias del Hospital Angeles Pedregal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 80 años con antecedente de enfermedad diverticular y viaje reciente a España. Inicia con dolor abdominal difuso de dos semanas de evolución que posteriormente se localiza en hipocondrio derecho, fiebre de 38.5 °C, hi-

* Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

‡ Médico residente de tercer año de Medicina Interna.

ORCID: 0009-0004-8574-3504.

§ Medicina interna, Infectología.

Correspondencia:

Benito Gerardo Ceballos Vázquez Tagle

Correo electrónico: benito.ceballo1@gmail.com



porexia, astenia y adinamia. En el examen físico, dolor en hipocondrio derecho sin hepatomegalia. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen con contraste intravenoso evidenciando abscesos hepáticos (*Figura 1*).

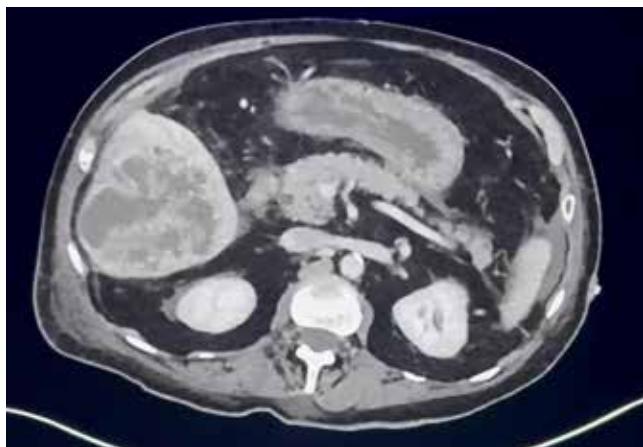


Figura 1: Tomografía de abdomen con contraste intravenoso con presencia de abscesos hepáticos de en el segmento V y VI de 84 × 78 × 66 mm en sus ejes máximos con un volumen aproximado de 206 cm³.

Estudios de laboratorio: hemoglobina 12.5 mg/dL, plaquetas $181 \times 10^3/\mu\text{L}$, leucocitos $17.1 \times 10^3/\mu\text{L}$, creatinina 1.12 mg/dL, aspartato aminotransferasa (AST) 75 U/L, alanino aminotransferasa (ALT) 80 U/L, bilirrubina total 1.70 mg/dL, bilirrubina directa 0.80 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.90 mg/dL, fosfatasa alcalina 91 U/L, deshidrogenasa láctica 288



Figura 2: Cultivo en agar MacConkey, con crecimiento de *Klebsiella pneumoniae* con prueba de cuerda positiva.

Tabla 1: Aislamiento con antibiograma del contenido de absceso hepático por VITEK 2.

Cultivo anaerobios		
Cultivo de anaerobios	Negativo	Negativo
Espécimen		
Cultivo de varios		
Cultivo de varios		
Microorganismo:		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		
Antibiograma:		
Antibiótico	CIM (μg/mL)	Interpretación
Amikacina		Sensible
Ampicilina/sulbactam		Sensible
Cefepima		Sensible
Ceftazidima		Sensible
Ceftriaxona		Sensible
Ciprofloxacino		Sensible
Ertapenem		Sensible
Gentamicina		Sensible
Imipenem		Sensible
Meropenem		Sensible
Piperacilina/tazobactam		Sensible
Tigeciclina		Sensible

U/L, proteína C reactiva 214 mg/L, procalcitonina 1.6 ng/mL. Se inicia tratamiento con meropenem y daptomicina. Se tomaron hemocultivos periféricos con crecimiento positivo a las 24 horas de *Klebsiella pneumoniae* pansensible. A las 48 horas, se realizó drenaje percutáneo con colocación de drenaje intrahepático. Presenta desarrollo de *Klebsiella pneumoniae* pansensible en líquido de colección hepática con prueba de cuerda positiva (*Figura 2 y Tabla 1*). Se ajustó tratamiento a ceftriaxona 2 g intravenoso cada 24 horas por 28 días más, con respuesta clínica, bioquímica y radiológica completa.

DISCUSIÓN

Los abscesos hepáticos por este microorganismo presentan características fenotípicas que orientan a sospechar de esta cepa como la prueba de cuerda positiva y un patrón de susceptibilidad a todos los antimicrobianos.⁴

El tratamiento para los abscesos hepáticos por *Klebsiella pneumoniae* es drenaje quirúrgico o percutáneo cuando es posible para control de foco infeccioso y el uso concomitante de antibióticos sistémicos de acuerdo con la susceptibilidad del aislamiento microbiológico; principalmentecefalosporinas de segunda y tercera generación, fluoroquinolonas orales, sulfas o carbapenémicos. La duración del tratamiento antimicrobiano es variable siendo recomendado en la literatura su administración durante seis o hasta ocho semanas después de la resolución de foco. Por otro lado, existe una proporción de pacientes que pueden presentar recidiva siendo más frecuente en

pacientes con abscesos de origen biliar en comparación con otras causas.^{1,3} Considerando su notable impacto epidemiológico en el ámbito mundial y el riesgo asociado de infección diseminada, resulta fundamental mantener un elevado grado de sospecha para garantizar la implementación de un tratamiento adecuado tras la confirmación del diagnóstico, con ello realizando el seguimiento pertinente.

CONCLUSIONES

La *Klebsiella pneumoniae* hipermucoide, como causante de infecciones invasivas como los abscesos hepáticos, representa una amenaza epidemiológica importante y se describe con mayor frecuencia en Asia. El caso previo ejemplifica un caso característico de esta enfermedad con evolución favorable y curación con el tratamiento descrito.

REFERENCIAS

1. Roediger R, Lisker-Melman M. Pyogenic and amebic infections of the liver. *Gastroenterol Clin North Am.* 2020; 49 (2): 361-377.
2. Dey T, Chakrabortty A, Kapoor A, Warrier A, Nag VL, Sivashanmugam K et al. Unusual hypermucoviscous clinical isolate of *Klebsiella pneumoniae* with No known determinants of hypermucoviscosity. *Microbiol Spectr.* 2022; 10 (3): e0039322.
3. Molton JS, Chan M, Kalimuddin S, Oon J, Young BE, Low JG et al. Oral vs intravenous antibiotics for patients with *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a randomized, controlled noninferiority study. *Clin Infect Dis.* 2020; 71 (4): 952-959.
4. Hagiya H, Watanabe N, Maki M, Murase T, Otsuka F. Clinical utility of string test as a screening method for hypermucoviscosity-phenotype *Klebsiella pneumoniae*. *Acute Med Surg.* 2014; 1 (4): 245-246.

Secuencia quirúrgica en percrecimiento placentario, manejo exitoso en el Hospital Angeles Villahermosa

Surgical sequence in placental percretement, successful management at the Angeles Villahermosa Hospital

Eduardo Peñafloros Rodríguez,*,‡ Arnulfo Martínez Chapa,§ Israel Hernández Sánchez,*, César Alonso Verdeja Robles,¶ Orquídea Todd Cervantes,*, Isis Sacnicte Aguilar Jiménez||

Citar como: Peñafloros RE, Martínez CA, Hernández SI, Verdeja RCA, Todd CO, Aguilar JIS. Secuencia quirúrgica en percrecimiento placentario, manejo exitoso en el Hospital Angeles Villahermosa. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 84-86. <https://dx.doi.org/10.35366/119434>

Resumen

El artículo describe el manejo exitoso de un caso de percrecimiento placentario en una paciente de 32 años. Se destaca la importancia del diagnóstico precoz mediante ecografía y resonancia magnética, especialmente en casos de placenta previa. La planificación quirúrgica meticulosa y la colaboración multidisciplinaria fueron fundamentales. La paciente se sometió a una cesárea histerectomía sin complicaciones, con transfusiones de sangre intra y postoperatorias. Tanto la madre como el bebé tuvieron una evolución favorable, destacando la necesidad de intervención temprana en casos de placenta accreta para prevenir complicaciones graves.

Palabras clave: placenta previa, accretismo, hemorragia.

Abstract

The article describes the successful management of a case of placenta percreta in a 32-year-old patient. It highlights the importance of early diagnosis through ultrasound and magnetic resonance imaging, especially in cases of placenta previa. Meticulous surgical planning and multidisciplinary collaboration were crucial. The patient underwent a cesarean hysterectomy without complications, with intra- and postoperative blood transfusions. Both the mother and the baby had a favorable outcome, emphasizing the need for early intervention in cases of placenta accreta to prevent serious complications.

Keywords: previous placenta, accreta, hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

En la placenta accreta, increta y percreta, el trofoblasto invade el miometrio hasta profundidades diversas. La probabilidad aumenta en placenta previa o implantada sobre una incisión o perforación uterina previas. Una complicación frecuente es la hemorragia torrencial.¹ Los distintos grados causan morbilidad considerable, mortalidad por hemorragia grave, perforación uterina e infección.²

En las últimas revisiones las cifras son de 1/2,500 partos versus 1/7,000 en el decenio de 1970. La placenta percreta supone el 5% de accretismo placentario y concentra la mayor morbilidad materna y perinatal.³ De 1996 a 2002, 1 caso en 533 nacimientos, actualmente 1 en cada 240.⁴ Factores de riesgo: edad materna, cirugías previas, cesáreas, miomectomías, legrados uterinos y multiparidad.

Lams y colaboradores mencionan que la ecografía tuvo una sensibilidad del 33% para detectar placenta accreta. La

* Adscrito al Hospital Angeles Villahermosa. México.

‡ ORCID: 0009-0000-3342-3411

§ Adscrito al Hospital Regional Monterrey Alta Especialidad, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Monterrey, Nuevo León.

¶ Director General del Hospital Angeles Villahermosa. México.

|| Adscrita al Centro de Radiodiagnóstico Computarizado de Tabasco (CERACOM). México.

Correspondencia:

Eduardo Peñafloros Rodríguez

Correo electrónico: eprsal@hotmail.com

Aceptado: 19-08-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



resonancia magnética (MRI) auxilia a la ecografía cuando hay sospecha importante de placenta accreta. Warshak y colegas describen dos pasos (Ecografía y MRI), si la ecografía no era concluyente se utiliza MRI, predijeron con exactitud 23 de 26 casos de placenta ácreta y 14 de 14 descartaron de forma correcta. Lax y su equipo identificaron tres hallazgos de la MRI: abultamiento uterino, intensidad heterogénea de la señal dentro de la placenta y presencia de bandas intraplacentarias hipointensas en la imagen ponderada T2.⁵

La MRI permite una mejor planificación prequirúrgica, el radiólogo debe conocer los principales hallazgos para realizar un diagnóstico adecuado. Es indispensable contar con instalaciones quirúrgicas y banco de sangre, cirujanos experimentados en oncológica quirúrgica y urológica.⁵

CASO CLÍNICO

Femenino de 32 años, cuarta gesta, una cesárea, dos abortos, O Rh negativo. Cursó con amenaza de aborto y colestasis intrahepática del embarazo. En la semana 29, el ultrasonido confirmó "placenta previa central total"; la MRI del 25 de agosto del 2022 mostró embarazo de 32 semanas, placenta previa total, datos de acretismo (percreta), extensión al cérvix (Figura 1). Se realizó cesárea histerectomía el 9 de septiembre de 2022, a las 35.3 semanas.



Figura 1: Corte sagital en T12 con presencia de placenta de implantación anterior y previa central total con discontinuidad de la línea hipointensa en el Cérvix.



Figura 2: Penetración de la placenta.

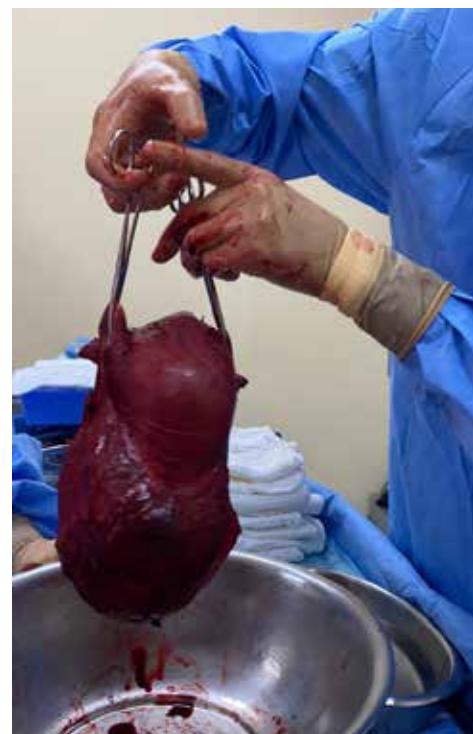


Figura 3:

Pieza quirúrgica completa con placenta *in situ*.

Secuencia quirúrgica

1. Posición en semilitotomía.
2. Anestesia regional, al nacer el feto, iniciar anestesia general.
3. Incisión supra e infraumbilical.

4. Exteriorización del útero, observando penetración de la placenta, histerotomía fúnica (*Figura 2*).
5. Extracción del feto, doble ligadura del cordón umbilical Vicryl #1, introduciéndolo en el útero.
6. Histerorrafia un plano, Ethibond #2, sutura continua anclada.
7. Ligadura bilateral de arterias hipogástricas (seda del 1).
8. Se continúa con histerectomía total.
9. Colocar Foley #20, globo 20 cm³.
10. Extracción de la pieza (*Figura 3*).
11. Verificar hemostasia y conteo de material.
12. Cierre de pared.

Duración de 2 horas, sangrado 1,100 cm³, se transfundieron en total tres unidades de sangre. Egresaron a las 48 horas madre y recién nacido (masculino de 2,875 g, Apgar 9-9). Reporte de patología, placenta percreta-cérvix metaplasia escamosa.

DISCUSIÓN

Es importante dar a conocer a la comunidad médica el método empleado para obtener un diagnóstico certero y oportuno, así como el procedimiento médico/quirúrgico, el resultado exitoso que se obtuvo y contribuir de alguna forma, para disminuir la morbimortalidad materna y perinatal.

CONCLUSIONES

Es fundamental hacer el diagnóstico de placenta previa en mujeres con factores de riesgo. El ultrasonido ayuda para solicitar MRI, si reportan placenta previa central total, antes de la semana 32. En sospecha de placenta accreta, recomendamos que el embarazo no rebase la semana 35. La experiencia de un equipo médico multidisciplinario y adecuada programación debe ser una regla.

REFERENCIAS

1. Gary CF, Kenneth JL, Steven LB, John CH, Dwight JR, Catherine YS. *Anomalías de la placenta*. *Williams obstetricia*. 23a ed. New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 2011. p. 578.
2. Gary CF, Kenneth JL, Steven LB, John CH, Dwight JR, Catherine YS. *Hemorragia obstétrica*. *Williams obstetricia*. 23a ed. New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 2011. pp. 776-779.
3. Hernández-Ojeda H, Torres-Hernández RM, Rivera-Hernández JO. Acretismo placentario con placenta previa. Reporte de un caso. *Ginecol Obstet Mex*. 2014; 82 (8): 552-557.
4. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 192 (5): 1458-1461.
5. Bueno Palomino DA, Martínez Huertas DC, Sánchez Talavera DS, Garcelán Trigo DJA, Alcázar Parra DA. Valoración mediante RM del acretismo placentario. *seram* [Internet]. 2022; 1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9007>

Fractura humeral proximal tipo 11C 3.2 de la clasificación internacional AO/AOT

Proximal humeral fracture type 11C 3.2 of the international AO/AOT classification

Luis Gerardo Domínguez Gasca,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo[†]

Citar como: Domínguez GLC, Domínguez CLG. Fractura humeral proximal tipo 11C 3.2 de la clasificación internacional AO/AOT. Acta Med GA. 2025; 23 (1): 87-88. <https://dx.doi.org/10.35366/119348>

Abstract

Proximal humerus fractures represent approximately 5.7% of all fractures in adults, with an increase in incidence related to aging. They are the most common fractures in patients over 65 years of age. Most proximal humerus fractures have minimal displacement, but between 15 and 20% have variable and complex patterns.

Keywords: proximal humerus fractures, complex patterns, tomography.

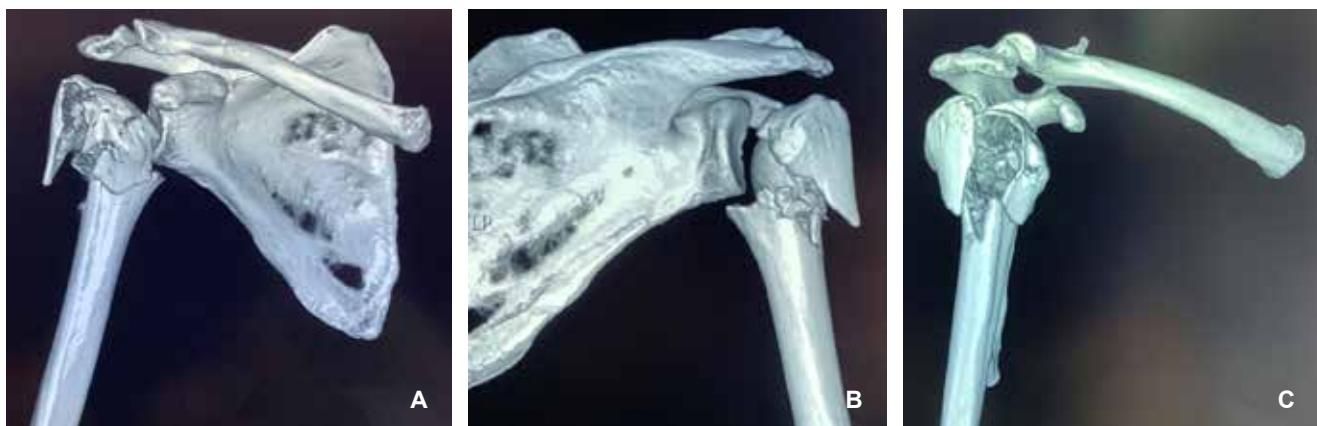


Figura 1: Imágenes de tomografía computarizada con reconstrucción en 3D. **A)** Vista anteroposterior, **B)** vista posteroanterior, **C)** vista lateral, de articulación escapulohumeral derecha en femenino de 67 años, se observa fractura proximal de humero tipo 11C 3.2 de acuerdo con la clasificación internacional AO/OTA 2018.

* 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.
ORCID: 0000-0002-1985-4837

Correspondencia:

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

Aceptado: 19-07-2024.

www.medigraphic.com/actamedica



Las fracturas de húmero proximal representan aproximadamente 5.7% de todas las fracturas en adultos, con incremento de incidencia relacionada con el envejecimiento, éstas son las fracturas más comunes en pacientes mayores de 65 años. La mayoría de las fracturas del húmero proximal presentan desplazamiento mínimo, pero entre 15 y 20% tienen patrones variables y complejos.

La clasificación *Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen/Orthopaedic Trauma Association (AO/OTA) 2018* mantiene los principios originales del sistema anterior en cuanto a definiciones y al sistema básico de codificación.

Los criterios de Neer se integraron en la descripción de las fracturas de húmero proximal para facilitar la comprensión del médico de los términos fracturas unifocales y bifocales. Resultando en un sistema de clasificación simplificado, con tres tipos principales (A, B y C): el tipo A son fracturas extraarticulares, unifocales y de dos partes; el tipo B son fracturas extraarticulares, bifocales y de tres partes; el tipo C son fracturas articulares o de cuatro partes (*Figura 1*). Se identifican un total de 13 subgrupos potenciales. El poder descriptivo del sistema AO permite una caracterización útil del patrón de fractura.

Reconocimiento a revisores

Agradecemos a los revisores de los manuscritos enviados a Acta Médica cuya desinteresada labor en el año 2024 fue invaluable para poder publicar la revista.

Miguel Acuña Lizama Medicina Interna Hospital Angeles Lindavista	Jacqueline Chávez Duarte Anestesiología Hospital Angeles Health System
José Luis Akaki Blancas Medicina Interna Hospital Angeles Metropolitano	Claudia Laura Calderón Jiménez Neonatología Hospital Médica Sur
Rafael Andraca de Granda Otorrinolaringología Hospital Angeles Pedregal	Miguel Ángel Calderón Novelo Imagenología, Diagnóstico terapéutica Hospital Angeles Pedregal
Raúl Ariza Andraca Medicina Interna Hospital Angeles Pedregal	Juan Pablo Calderón Yrigoyen Neurología Instituto Nacional de Neurología
Tanya Achar Farca Anestesiología Hospital Angeles Lomas	Enrique Armando Calvo Jacobi Anestesiología Hospital Angeles Pedregal
Eliseo Alejandro Aguillón García Infectología Hospital Angeles Tampico	César Campos Farfán Psiquiatría World Association For The History of Psychiatry (WAHP)
Victoria Edna Aizpuru Akel Genética Humana Hospital Angeles Pedregal	Pilar Carriedo García Morato Psiquiatría Hospital Angeles Lomas
Edgar Rogelio Austria Franco Radiología Hospital Angeles México	Manuel Catrip Dávila Cardiología Instituto Nacional de Cardiología
José Manuel Athié Anestesiología Hospital Angeles Mocel	René Clemenceau Oncología Hospital Angeles Pedregal
Eduardo Bracho Blanchet Pediatría, Cirugía Pediátrica Hospital Angeles Pedregal	Aldo Contreras Ayllon Cirugía General Universidad La Salle
Gerardo Caballero Ortopedia Hospital Angeles Pedregal	Antonio de León Aguirre Medicina Rehabilitación Hospital Angeles Pedregal

María Emilia Del Pino Flores Dermatología Hospital Angeles Pedregal	Carolina González Vergara Imagenología Hospital Angeles Mocel
Luis Gerardo Domínguez Carrillo Medicina Rehabilitación Hospital Angeles León	Jorge Alberto Guadarrama Orozco Oncología Hospital Angeles Tijuana
Rosa María Estrada Velázquez Pediatría Hospital Angeles Pedregal	Carlos Gutiérrez Cirllos Anestesiología Pediátrica Práctica privada
Juan Ignacio Farfán Gómez Traumatología y Ortopedia Hospital Español de México	Amado Rafael Gutiérrez Carreño Angiología y Cirugía Vascular Hospital Angeles Pedregal
Asael Guadalupe Flores Mata Rx Intervencionista Hospital Angeles México	Mónica Guadalupe León González Cirugía General Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE
Elías Gallardo Navarro Cirugía General	Rafael Hurtado Monroy Hematología Hospital Angeles Pedregal
Manuel Gallo Reynoso Cirugía General Hospital Angeles Clínica Londres	Enrique Kleriga Grossgerge Neurocirugía Instituto Mexicano de Neurociencias
Carlos Gargollo Orvañanos Trauma y Ortopedia Hospital Angeles Pedregal	Jaime Laventman Grimberg Neurología Hospital Angeles Lomas
Gerardo Quinto Balanzar Cirugía Neurológica Hospital Angeles Pedregal	José Fernando León Nava Cirugía General Hospital Central Apizaco, Tlaxcala
David Jonathan Fabián González Radiología Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	Rolando Limón Arce Pediatra Hospital Angeles Lomas
Nancy Fabiola Fernández Figueroa Neumología Hospital Angeles Metropolitano	Alberto López Bascope Anestesiología Hospital Angeles Mocel
Enrique Eduardo García Lara Ginecología y Obstetricia Hospital Angeles Pedregal	Carlos López Lee Ginecología y Obstetricia Hospital Angeles Pedregal
Manuel García Velasco Cirugía Plástica Reconstructiva Hospital Angeles Lomas	Daniela López Reyes Pediatría Universidad La Salle
Iván Romarico González Espinoza Oncología Médica Hospital Angeles Puebla	Julio César López Valdés Neurocirugía Hospital Central Sur

Diana Gabriela Maldonado Pintado
Cirugía General, Bariátrica y Gastrointestinal
Hospital Angeles Pedregal

Ediel Martínez Beltrán
Medicina enfermedad del adulto, Estado crítico
Hospital Angeles Pedregal

Yamil Matuk Pérez
Neurología
Hospital Angeles Centro Sur

Salvador Medina González
Cirugía General
Hospital Angeles Pedregal

Claudia De Jesús Melo García
Cirugía General
La Salle

Iveth Montoya Aranda
Neurofisiología
Hospital Angeles Pedregal

Luis Fernando Mundo Callardo
Gastroendoscopia Digestiva
Hospital Angeles Pedregal

Felipe Roberto Niño Sarmiento
Traumatología y Ortopedia
Hospital Angeles Universidad

José Núñez Del Prado Alcoreza
Pediatría
Hospital Angeles Pedregal

René Ochoa Cazares
Traumatología y Ortopedia
Hospital Angeles Pedregal

Pablo Franco Olivieri Sangiacomo
Anestesiología
Star Médica, Mérida Yucatán

Alberto Orozco Gutiérrez
Pediatría
Hospital Angeles Pedregal

José Juan Ortega Cerda
Medicina Interna
Hospital Angeles Pedregal

Uriel Alexander Ortega López
Ortopedia
Facultad de Medicina Universidad La Salle

Eduardo Peñaflorres Rodríguez
Ginecología y Obstetricia
Hospital Angeles Villahermosa

Myriam Karina Pérez Castro
Nefrología
Hospital Angeles Roma

Jorge A Pérez Castro y Vázquez
Cirugía General Laparoscópica
Hospital Angeles Metropolitano

María Elena Pinto Segura
Anestesiología
Hospital Angeles Clínica Londres

Guillermo Pons Carrera
Trauma y Ortopedia Pediátrica
Hospital Angeles Lomas

José Manuel Portela
Anestesiología
Hospital Angeles Pedregal

Óscar Quiroz Castro
Radiología, diagnóstica y terapéutica
Hospital Angeles Pedregal

Juan Ramon y Cajal Calvo
Radiología
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

José Luis Ramírez Arias
Imagenología
Hospital Angeles Pedregal

José Luis Ríos Reina
Imagenología y Hemodinamia
Hospital Angeles Mocel

Ivette Rivera Martínez
Ortopedia
Hospital Angeles Metropolitano

Alberto Rodríguez Gutiérrez
Endocrinología
Hospital Angeles Centro Sur

Federico Rodríguez Weber
Medicina Interna
Hospital Angeles Pedregal

Alejandro Rueda Loaiza
Urología
Hospital Angeles Pedregal

Alfonso Pedro Sainos Sánchez Ortopedia y Traumatología Hospital Angeles Mocel	Rosario de Guadalupe Valenzuela Tortolero Ginecología y Obstetricia Hospital Angeles Pedregal
Samuel Santoyo Haro Ginecología Hospital Angeles Pedregal	Fernando Sergio Valero González Traumatología y Ortopedia Hospital Angeles Pedregal
Patricio Javier Santillán Doherty Cirugía Torácica Torre Centro de Especialidades Quirúrgicas	Rafael Vázquez Caballero Trauma y Ortopedia Hospital Angeles Pedregal
Santiago Taracena Pacheco Medicina Interna Hospital Angeles Pedregal	Gonzalo Vázquez Vela Johnson Traumatología y Ortopedia Hospital Angeles Pedregal
Juan Antonio Téllez Valdez Cirugía General Hospital Angeles Villahermosa	Gerardo Andrés Vega Rosas Neurobiólogo Práctica privada
José Telich Vidal Cirugía Plástica Hospital Angeles Pedregal	Miriam Villada Mena Medicina Crítica Hospital Angeles Pedregal
José Eduardo Telich Tarriba Cirugía Plástica Hospital Angeles Pedregal	Eduardo Villanueva Sáenz Proctología Hospital Angeles Pedregal
Jesús Tristán López Pediatría Hospital Infantil Privado	Dante Vizcayno Soto Medicina Crítica Hospital Angeles Pedregal
Enrique Udaeta Mora Pediatría Angeles Pedregal	Alejandro Weber Sánchez Cirugía Laparoscópica Hospital Angeles Lomas
Rubén Uriostegui Flores Radiología Hospital Angeles Mocel	



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 arábiga, explicando cualquier simbología, métodos de tinción y/o escala en la que fueron tomadas cuando así lo requieran.

Artículos de revisión

Serán sobre temas de actualidad y relevancia en medicina. Las secciones y subtítulos de acuerdo con el criterio del autor. Deberán iniciar con un resumen en inglés y en español con las mismas características de los artículos originales. Las ilustraciones no podrán ser más de seis y deberá incluir más de 15 referencias. Su extensión máxima es de 2,500 palabras.

Casos clínicos

Debe estructurarse con un resumen en inglés y español de no más de 100 palabras. La introducción deberá ser corta con los datos más sobresalientes del padecimiento, resaltando la característica particular del caso que lo hace especial y amerita la publicación. La descripción del caso debe ser breve con lo más representativo. La discusión deberá limitarse a enmarcar el caso en el padecimiento que se trate. Deberá contener no más de cinco referencias bibliográficas, no más de tres ilustraciones y 500 palabras.

Informes breves

En esta sección se pueden publicar hallazgos que ameriten su difusión, pero que no requieran publicarse como trabajo de investigación. Su contenido no debe ser mayor a 500 palabras, con máximo cinco referencias bibliográficas y un máximo de dos imágenes, así como un resumen en inglés de 100 palabras.

Imágenes en medicina

Debe contar con un resumen en inglés de 100 palabras. Esta sección no tiene por objeto reportar casos, sino que pretende mostrar imágenes de calidad representativas de padecimientos o situaciones de interés especial, se podrán publicar no más de cuatro imágenes de diagnóstico por imagen, microfotografías, endoscopias y de alteraciones clínicas documentadas visualmente que sirvan para ilustrar alguna característica distintiva de la enfermedad. Estas ilustraciones irán con un párrafo de no más de 200 palabras en donde se explique la importancia de la imagen, no más de cuatro autores y sin referencias bibliográficas. Para la publicación de ilustraciones a color, los autores deberán asumir el costo de éstas que será cotizado por el impresor.

Imágenes en video

Aparecerán solamente en la versión electrónica casos ilustrativos que por medio de imágenes en movimiento ejemplifiquen alguna anormalidad muy característica o poco usual. Se difundirán videos de algún procedimiento o maniobra clínica de interés general. El video debe ser perfectamente visible, con duración hasta de dos minutos preferentemente en formato Códice 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 trascendentales publicadas recientemente y su aplicación en nuestro ámbito médico. Tendrán una extensión máxima de 1,000 palabras y no más de dos ilustraciones y 10 referencias. Contará con un resumen en inglés de 100 palabras.

Ensayos y opiniones

Este es un foro abierto para artículos de corte general donde puedan expresar opiniones particulares sobre tópicos médicos de interés variado. En ocasiones, y de acuerdo con el contenido del ensayo, podrá sustituirse el título de la sección por el de historia y filosofía, bioética u otros. El límite de espacio concedido para esta sección no deberá rebasar las 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: Iselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. Editors. *Harrison's principles of internal medicine.* 12th (Eds), New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 1994. 1066-1977.

El conflicto de intereses debe declararse de acuerdo a lo mencionado en la sección Políticas éticas de Acta Médica Grupo 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.medicgraphic.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.medicgraphic.com/cgi-bin/new/publicaciones.cgi?IDREVISTA=32&NOMBRE=Acta%20M%E9dica%20Grupo%20C1ngeles>

Políticas éticas de Acta Médica Grupo Angeles

Las siguientes frases deben incluirse justo antes de la lista de referencias. La sección deberá llamarse "Cumplimiento de las directrices éticas". El plagio será causa suficiente para no publicar el artículo.

Conflictos de intereses: las declaraciones de conflicto de intereses deben enumerar a cada autor por separado por nombre.

Ejemplo:

- Jorge Pérez declara que no tiene ningún conflicto de intereses.
- P Mario Hernández ha recibido becas de investigación de la Compañía A.
- José Rodríguez ha recibido honorarios como orador de la Compañía B y posee acciones en la Compañía C.
- Si varios autores declaran que no hay conflicto, esto se puede hacer en una oración: Jorge Ramos, Sergio Márquez y Jorge Martínez declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Para estudios con sujetos humanos, incluya lo siguiente:

Todos los procedimientos seguidos fueron de acuerdo con los estándares éticos del Comité de Experimentación Humana (institucional o nacional) y con la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2000.

Declarar que se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes para ser incluidos en el estudio.

Si existen dudas sobre si la investigación se realizó de acuerdo con la Declaración de Helsinki, los autores deben justificar su enfoque ante el órgano de revisión institucional y anexar documentación que dicho órgano aprobó explícitamente los aspectos dudosos del estudio.

El artículo no debe incluir ninguna información de identificación sobre pacientes. Debe enviarse una copia del protocolo autorizado por el comité de investigación institucional o, en su defecto, la autorización de la Jefatura de Enseñanza del Hospital. En caso de que se trate de pacientes extrahospitalarios, el investigador debe enviar una carta informando esta situación y manifestando que ha cumplido todas las normas éticas para realizar la publicación.

Para estudios con animales se debe incluir la siguiente frase:

Se hace constar que se siguieron todas las pautas institucionales y nacionales para el cuidado y uso de animales de laboratorio.

Para artículos que no contienen estudios con sujetos humanos o animales realizados por cualquiera de los autores recomendamos incluir la siguiente oración, sólo para asegurarse de que los lectores sean conscientes de que no existen problemas éticos con humanos o animales:

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

Políticas de revisión de manuscritos

1. Envío del manuscrito.

El autor envía el artículo a la revista por la plataforma en el enlace revision.medigraphic.com/RevisionAcrMed/revistas/revistaS/index.php

2. Evaluación de la oficina editorial.

La revista verifica la composición y disposición del artículo con las directrices para autores de la revista para asegurarse de que incluya las secciones y estilo requeridos. En este momento no se evalúa la calidad del artículo.

3. Evaluación por el Editor responsable.

El Editor responsable comprueba que el artículo sea apropiado para la revista y suficientemente original e interesante. De no ser así, el artículo puede ser rechazado sin más revisión.

4. Invitación a los revisores.

El Editor responsable envía una invitación con el artículo a evaluar a la persona que cree que será el revisor adecuado.

5. Respuesta a la invitación.

El revisor considera la invitación en función de su propia experiencia, conflicto de intereses y disponibilidad. Luego acepta o rechaza. Al declinar, también puede sugerir revisores alternativos.

6. Se realiza la revisión.

El revisor reserva un tiempo para leer el artículo varias veces, la primera lectura se utiliza para formarse una impresión inicial de la obra. Si se encuentran problemas importantes en esta etapa, el revisor puede rechazar el artículo en este momento. De lo contrario, debe construir una revisión detallada punto por punto y enviar la revisión a la revista con una recomendación para rechazarlo o aceptarlo, puede aceptarlo

para publicación sin correcciones o con la indicación de realizar correcciones menores o mayores, el autor debe revisar el artículo y reenviar el manuscrito corregido para su reconsideración.

7. La revista evalúa las reseñas.

El editor responsable considera las revisiones antes de tomar una decisión general. Si existen dudas, puede invitar a un revisor adicional antes de tomar una decisión.

8. Se comunica la decisión.

El Asistente editorial envía un correo electrónico al autor con la decisión que incluye los comentarios relevantes del revisor. Los comentarios son anónimos.

9. Pasos siguientes.

Si se acepta, el artículo se programa para publicación. Si el artículo es rechazado o devuelto para una revisión mayor o menor, el editor responsable debe incluir comentarios constructivos de los revisores para ayudar al autor a mejorar el artículo. En este punto, los revisores también deben recibir por correo electrónico una carta de agradecimiento. Si el artículo se envió para correcciones mayores, el revisor debe recibir y aprobar la nueva versión. El asistente editorial vigilará que los autores respondan, ya que existe la posibilidad de que el autor haya optado por no realizar las modificaciones. Cuando sólo se solicitaron cambios menores, el editor responsable realizará la revisión de seguimiento. En la última fase antes de la publicación se revisarán por el editor responsable las pruebas finales y las sugerencias de los correctores literarios, si existen correcciones que requieran autorización, se enviarán al autor, el cual debe efectuarlas en un plazo máximo de 72 horas para no retrasar la publicación del número, si son correcciones pequeñas las podrá realizar el editor responsable.



Hospital Angeles

HEALTH SYSTEM

DIRECTORIO HOSPITALES ANGELES

Hospital Angeles Acoxpa

Calzada Acoxpa 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 Mocel

Gelati No. 29
Col. San Miguel Chapultepec
CDMX, C.P. 11850
Tel. 55 5278-2300

Hospital Angeles Morelia

Av. Montaña Monarca Norte 331
Col. Desarrollo Montaña Monarca
Morelia, Michoacán
México, C.P. 58350
Tel. 443 147-7150

Hospital Angeles Pedregal

Camino a Santa Teresa No. 1055
Col. Héroes de Padierna
CDMX, C.P. 10700
Tel. 55 5652-3011 y 55 5652-2011

Hospital Angeles Potosí

Antonio Aguilar No. 155
Col. Burócratas del Estado
San Luis Potosí, S.L.P.
C.P. 78200
Tel. 444 813-3797

Hospital Angeles Puebla

Av. Kepler No. 2143
Col. Reserva Territorial
Atlixcoatl. 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. Flamboyanes,
Tampico, Tamaulipas
Tel. 833 115-0200

Hospital Angeles Tijuana

Av. Paseo de los Héroes 10999
Col. Zona Río. Tijuana,
B.C., C.P. 22010
Tel. 664 635-1900

Hospital Angeles Torreón

Paseo del Tecnológico No. 909
Col. Residencial del Tecnológico
Torreón, Coahuila, C.P. 27250
Tel. 871 729-0400

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.