

EL RESIDENTE

EDITORIAL

La presencia de actividades traslacionales y transdisciplinarias se refleja en la diversidad de intereses temáticos de los autores de manuscritos científicos

REVISIÓN - OPINIÓN

Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y disminución de densidad mineral ósea

Sarcopenia y resistencia a la insulina

CASOS CLÍNICOS

Cirugía abierta como manejo oportuno de abdomen agudo en complicaciones por divertículo de Meckel. Reporte de caso

Indicaciones apropiadas para manejo quirúrgico en complicaciones post-CPRE, Stapher I

2

Volumen 14

Mayo-Agosto 2019

Comité Editorial

El Residente

Dr. Juan Carlos Molina Covarrubias

Director Editorial

Dr. Arnulfo Hernán Nava Zavala

Editor en Jefe

Comité Editorial Invitado

Dr. Carlos Riebeling Navarro

Investigador

Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica

UMAE, HP, CMN-SXXI, IMSS

Dr. en C. Jorge Iván Gámez Nava

Investigador Titular

Unidad de Investigación Biomédica 02

UMAE, HE, CMNO, IMSS

Profesor de los Postgrados de Salud Pública y de Farmacología

CUCS, Universidad de Guadalajara

Miembro del SNI-Nivel III

Dra. en C. María Guadalupe Zavala Cerna

Profesora-Investigadora

Programa Internacional de Medicina

Decanato Ciencias de la Salud

Universidad Autónoma de Guadalajara

Miembro del SNI-Nivel I

El Residente Año 14, Núm. 2, Mayo-Agosto 2019. Es una publicación cuatrimestral editada y distribuida por Pfizer S.A. de C.V. a través del Instituto Científico Pfizer. Paseo de los Tamarindos 40, Col. Bosques de las Lomas, C.P. 05120, Alcaldía Cuajimalpa, Ciudad de México. Tel. 5081-8500. Editor responsable: Dr. Arnulfo Hernán Nava Zavala. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo núm. 04-2013-091312364400-102. ISSN 2007-2783. Ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Certificado de Licitud de Título y de Contenido número 15354, este último otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Diseñada, producida e impresa por Graphimedic, S.A. de C.V. Coquimbo 936, Col. Lindavista, C.P. 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México. Tels. 8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com Este número se terminó de imprimir el 16 de julio de 2019 con un tiraje de 500 ejemplares. El contenido de los artículos, así como las fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse previa autorización del editor de la revista. Toda correspondencia debe ser dirigida al editor responsable al correo electrónico navazava@yahoo.com.mx

EDITORIAL / EDITORIAL

- 35 La presencia de actividades traslacionales y transdisciplinarias se refleja en la diversidad de intereses temáticos de los autores de manuscritos científicos
The presence of translational and transdisciplinary activities is reflected in the diversity of thematic interests of authors of scientific manuscripts
Arnulfo Hernán Nava-Zavala, Juan Carlos Molina-Covarrubias

REVISIÓN - OPINIÓN / REVIEW - OPINION

- 36 Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y disminución de densidad mineral ósea
Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and decreased bone mineral density
Jesse Jiménez-Bulnes, Hugo De Anda-Maldonado, Gloria Cruz-Sandoval, César Andrés Chavero-Flores, Anahí Gabriela Guerrero-Reyna, Natasha Castro-Lizano, Itzel Nayar Becerra-Alvarado, Miriam Fabiola Alcaraz-López, Edsaul Emilio Pérez-Guerrero, Ana Miriam Saldaña-Cruz
En este trabajo se revisan aspectos del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y la potencial relación con pérdida de densidad mineral ósea aumentando el riesgo de fractura.
- 47 Sarcopenia y resistencia a la insulina
Sarcopenia and insulin resistance
Anallaztli Ramírez-Reyes, Yussef Esparza-Guerrero, Melissa Ramírez-Villafañá, José Luis Valdez-Balderrama, César Andrés Chavero-Flores, Carlos Agustín Ordoñez-Pérez, Xóchitl Citlalli Olivares-Ochoa, Brian Enrique Rojo-Ruvalcaba, Edsaul Emilio Pérez-Guerrero, Ana Miriam Saldaña-Cruz
En este artículo se comentan los criterios de diagnóstico para sarcopenia por la Sociedad Europea de Medicina Geriátrica (EWGSOP 2018). Se hace énfasis en la detección y diagnóstico oportuno, así como los factores de riesgo asociados al desarrollo de esta enfermedad, tales como obesidad, sedentarismo, caquexia, enfermedades nutricionales y resistencia a la insulina.

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- 55 Cirugía abierta como manejo oportuno de abdomen agudo en complicaciones por divertículo de Meckel. Reporte de caso
Open surgery as timely management of acute abdomen in complications from Meckel's diverticulum. Case report
Adán Araujo-López, María del Carmen Aburto-Fernández, Enrique López-Arvizu, Antonio Alvarado González, José Luis Gutiérrez Santiago, Alfonso Álvarez Manila de Orendain, Luis Rodrigo Arteaga Villalba, Arturo Herrera-Díaz, Christian Omar Jiménez Ríos, Ricardo Martín Lerma-Alvarado
El divertículo de Meckel muestra una incidencia del 2% en adultos con predominio en el género masculino 2:1, localización promedio a 67 cm de la válvula ileocecal. En este manuscrito se presenta el caso de una paciente de 26 años de edad.
- 59 Indicaciones apropiadas para manejo quirúrgico en complicaciones post-CPRE, Stapher I
Appropriate indications for surgical management of post-ERCP complications, Stapher I
Adán Araujo-López, Luis Rodrigo Arteaga-Villalba, María del Carmen Aburto-Fernández, Enrique A López-Arvizu, Alejandro Dimitri Hernández-García, Rocío Flores-Yáñez, Giuliana Ruiz-Centeno, Atenea Espinosa-Cerón, Yessica Sánchez-Guzmán
La colangiografía endoscópica retrógrada (CPRE) actualmente es una herramienta importante en su modalidad diagnóstica y terapéutica en trastornos biliares y pancreáticos. En este artículo se presenta un caso de paciente femenino de 72 años con un cuadro de colangitis y riesgo alto de coledocolitiasis, en quien se decidió realizar una CPRE.

La presencia de actividades traslacionales y transdisciplinarias se refleja en la diversidad de intereses temáticos de los autores de manuscritos científicos

The presence of translational and transdisciplinary activities is reflected in the diversity of thematic interests of authors of scientific manuscripts

Arnulfo Hernán Nava-Zavala,* Juan Carlos Molina-Covarrubias**

En el presente número de la revista *El Residente* concurren autores con diversos intereses temáticos, lo que da como resultado un interesante espectro traslacional y transdisciplinario que incluye enfermedades con relevante trascendencia en disciplinas quirúrgicas, tal es el caso clínico de una paciente en quien se realizó una colangiografía endos-

cópica retrógrada (CPRE), al igual que otro reporte de caso sobre un paciente en quien se practicó cirugía abierta como manejo oportuno de abdomen agudo con complicaciones por divertículo de Meckel. Adicionalmente, se presentan dos artículos con temática enfocada en enfermedades con afección del metabolismo óseo.

* Editor en jefe de la revista *El Residente*.

** Director editorial del Instituto Científico Pfizer.

Correspondencia:

Dr. Arnulfo Hernán Nava-Zavala

E-mail: navazava@yahoo.com.mx

Conflicto de intereses:

Todos los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este artículo.

Recibido: 10 de Marzo de 2019.

Aceptado: 05 de Junio de 2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: www.medigraphic.com/elresidente

Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y disminución de densidad mineral ósea

Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and decreased bone mineral density

Jesse Jiménez-Bulnes,* Hugo De Anda-Maldonado,** Gloria Cruz-Sandoval,***
César Andrés Chavero-Flores,+ Anahí Gabriela Guerrero-Reyna,++
Natasha Castro-Lizano,+++ Itzel Nayar Becerra-Alvarado,§ Miriam Fabiola Alcaraz-López,§§
Edsaul Emilio Pérez-Guerrero,§§§ Ana Miriam Saldaña-Cruz||

RESUMEN. El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética se define por la liberación mantenida de hormona antidiurética. Se caracteriza por una hiponatremia hipotónica con una insuficiente dilución urinaria. El tejido óseo es un gran reservorio de iones de sodio, por lo que se puede considerar la posibilidad de que su deficiencia estimule la resorción ósea y así su liberación, con la consecuente pérdida de densidad mineral ósea aumentando el riesgo de fractura.

Palabras clave: SIADH, densidad mineral ósea, sodio, resorción ósea.

* Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Salud, Secretaría de Salud, Universidad de Colima, Colima, México.

** Programa tutorías por pares, Hospital «Dr. Juan I Menchaca», Guadalajara, Jalisco.

*** Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Salud, Secretaría de Salud, Unidad de Investigación Biomédica 02, Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Guadalajara, México.

+ Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Salud, Secretaría de Salud, Unidad Departamento de Salud Pública, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

++ Programa Nacional del Servicio Social, Secretaría de Salud, Departamento de Fisiología, CUCS, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

+++ Departamento de Reumatología, UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco.

§ Becaria en investigación, Unidad de Investigación Biomédica 02, UMAE, Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Doctorado en Farmacología, CUCS, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

§§ Departamento de Reumatología, Hospital General Regional Núm. 45, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Guadalajara, México.

§§§ Departamento de Biología Molecular, Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Guadalajara, Jalisco.

|| Departamento de Fisiología, Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Guadalajara, Jalisco.

Correspondencia:

Dra. Ana Miriam Saldaña-Cruz

Avenida Aviación No. 4310, San Juan de Ocotán,
CP 45010, Zapopan, Jalisco, México.

E-mail: sunday_mzt@hotmail.com

Conflicto de intereses:

Todos los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este artículo.

Recibido: 24 de Marzo de 2019.

Aceptado: 25 de Mayo de 2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: www.medigraphic.com/elresidente

ABSTRACT. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) is defined by the constant release of anti-diuretic hormone (ADH). It is characterized by an hypotonic hyponatremia accompanied by an insufficient dilution of urine. Bone tissue is a great reservoir of sodium (Na) ions, which is why it can be considered as a possibility that the lack of Na could lead to a resorption of bone tissue and a consequential release of this ion, therefore leading to a diminished bone mineral density and an increased risk of fracture.

Keywords: SIADH, bone mineral density, sodium, bone resorption.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) se define por la liberación mantenida de hormona antidiurética (ADH) en ausencia de sus estímulos habituales (hiperosmolaridad, hipotensión e hipovolemia).¹

SIADH se caracteriza por una hiponatremia hipotónica con una insuficiente dilución urinaria que no guarda relación con la hipoosmolaridad plasmática existente.² Representa una de las causas más frecuentes de hiponatremia siendo responsable del 22-34% de las hiponatremias hospitalarias.³ La hiponatremia se observa en el 9% de las determinaciones de sodio sérico en las muestras de laboratorio, constituyendo el trastorno hidroelectrolítico más frecuente, tanto en el medio hospitalario como en la comunidad.²

La hiponatremia se define como sodio sérico < 135 mmol/L y se acompaña de hipoosmolaridad plasmática (< 280 mOsm/kg), lo que provoca el paso de agua a las células cerebrales y condiciona la mayoría de sus síntomas.¹ La hiponatremia cobra relevancia clínica en relación con la densidad mineral ósea, ya que el tejido óseo es un gran reservorio de iones de sodio, por lo que se puede considerar la posibilidad de que su deficiencia estimule la reabsorción ósea y así su liberación, con la consecuente pérdida de densidad mineral ósea aumentando el riesgo de fractura.⁴

La hiponatremia severa secundaria a SIADH se asocia con un incremento de la mortalidad tanto a corto como a largo plazo, por lo tanto, se requieren importantes esfuerzos para prevenir y tratar adecuadamente esta entidad.²

SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA

El SIADH es un diagnóstico de exclusión, de etiología muy variada (*Cuadro I*), en el cual es preciso descartar otras situaciones que cursen con disminución de la volemia eficaz. Se requiere demostrar la normalidad del potasio, estado ácido-base, función cardíaca, renal, suprarrenal y tiroidea.³

Entre las causas más frecuentes de SIADH se encuentran algunos fármacos antidepresivos, antihipertensivos y antibióticos (*Cuadro I*),³ por lo que se considera que este síndrome va en incremento dado el uso cada vez mayor de estos fármacos.⁵

El mecanismo de producción del SIADH por fármacos no es del todo conocido y muchos parecen trabajar a través de una combinación de mecanismos, todos ellos confluyen en la disminución en la presión osmótica de los líquidos. Se han descrito mecanismos de interacción de los fármacos previamente mencionados con ADH a nivel de los receptores renales V2 (receptor vasopresina), efecto directo en las células tubulares renales influenciando la excreción de sodio y agua,⁶ síntesis de vasopresina, aumento de la producción hipotalámica de ADH o el incremento del efecto de la vasopresina.³

Existe un particular interés en torno a los inhibidores selectivos de la recepción de serotonina (ISRS). Los antidepresivos son fármacos prescritos con gran frecuencia, los ISRS son los fármacos de primera elección en el tratamiento de las depresiones leves-moderadas y de los trastornos de ansiedad por su fácil manejo, buena tolerancia en general y seguridad en caso de sobredosis.⁵

Se ha descrito mayor riesgo cuando se asocia el uso de ISRS y edad avanzada, sexo femenino y uso concomitante con diuréticos tiazídicos. Bouman y colaboradores en 2013 observaron una alta incidencia de hiponatremia por SIADH en una serie de casos psiquiátricos de 32 adultos mayores tratados con ISRS.⁷ Por otro lado, Martínez-Cortés M y su equipo describieron en 2013 el caso de una paciente de 57 años de edad, VIH, VHC positivos bajo tratamiento con diurético tiazídico, venlafaxina, citalopram, olanzapina, haloperidol, enalapril y escitalopram.⁸ Puras Rico y colaboradores en 2014 reportaron el caso de un masculino de 88 años de edad tratado con sertralina y diurético tiazídico y posteriormente citalopram,⁵ Arizon y su equipo describieron el caso de una paciente de 87 años de edad tratada con fluvoxamina y paroxetina.⁹

Una importante causa de SIADH son algunos tumores malignos asociados a la producción ectópica de ADH. Otras causas son las infecciones virales y bacterianas tanto neumológicas como sistémicas (*Cuadro I*).³

Fisiología y acción de la vasopresina (ADH)

La vasopresina u hormona antidiurética es una hormona que se produce por neuronas ubicadas en el núcleo supraóptico del hipotálamo, desciende por los axones y es depositada en la pituitaria posterior, donde puede pasar a la circulación sistémica por los capilares cercanos.¹⁰

Sus funciones principales se asocian al control del balance osmótico del cuerpo, regulación de la presión arterial y el correcto funcionamiento de los riñones, afectando su habilidad para reabsorber agua a nivel de los túbulos proximales de la nefrona.¹⁰

Las neuronas que se encuentran en el hipotálamo expresan osmorreceptores, los cuales son capaces de reaccionar contra variaciones diminutas de hasta 2 mOsm/L en la osmolaridad sanguínea.¹⁰ Razón por la que ante un estado de hiperosmolaridad se libera ADH, la cual tendrá

su función en el riñón aumentando la reabsorción de agua.¹⁰

También se ve involucrada en situaciones de hipovolemia. Los barorreceptores de la aurícula izquierda, las carótidas y el seno aórtico estimulan el nervio vago, el cual se encargará de mandar la señal para liberar ADH.¹¹ Su efecto en la reabsorción de agua en el riñón, más su efecto en la contracción arterial (de aquí su nombre vasopresina) en altos niveles logran un control homeostático de la presión arterial y mantienen la perfusión tisular.¹⁰

La vasopresina actúa a través de tres diferentes receptores de proteína G: V1 localizados en su gran mayoría en células de músculo liso activando fosfolipasa C, favoreciendo la liberación de calcio y generando vasoconstricción.¹² Los receptores V2 localizados en células del epitelio del sistema colector tubular renal median la reabsorción de agua a través de adenilciclase y del incremento del adenosín monofosfato cíclico (AMPc), lo que induce fosforilación de acuaporinas y formación de canales apicales de agua, de este modo permiten un equilibrio osmótico entre la orina y el intersticio medular hipertónico.¹³ El efecto neto de este proceso es extraer el agua de la orina hacia los vasos sanguíneos medulares del intersticio, lo cual resulta en una orina concentrada y en una disminución en el volumen urinario.¹¹

La ADH se une a receptores V2 a nivel renal provocando la reabsorción de agua sin reabsorción de sodio. No obstante, un estudio realizado por Peruca y colaboradores demostró que la ADH influye en el movimiento del agua porque afecta tanto el transporte del sodio como la permeabilidad del agua.¹²

Es importante establecer que la acción de la vasopresina en la excreción renal de sodio a través del receptor V2 depende del estado de hidratación.¹³ La vasopresina genera un aumento en la reabsorción de sodio en la nefrona mediada por la activación del canal de Na (+) epitelial (ENaC), el cual disminuye la excreción de sodio manteniendo así el gradiente osmótico córtico medular axial necesario para la máxima reabsorción del agua.¹⁴

Cuadro I. Etiología síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.³

Oncológicas

Carcinoma microcítico de pulmón, timoma, mesotelioma, tumor gastrointestinal, páncreas, vejiga, uréter, uretra, próstata, útero, recto, linfoma, neuroblastoma, sarcoma de Ewing, nasofaringe

Infecciones

Virus de la inmunodeficiencia humana, varicela, listeriosis, mononucleosis infecciosa, criptococosis, lepra

Neumológicas

Infecciones (tuberculosis, neumonía bacteriana y vírica, absceso, empiema), aspergilosis, asma, atelectasia, fallo respiratorio agudo, neumotórax, ventilación mecánica con presión positiva, fibrosis quística

Neurológicas

Infecciones (encefalitis, absceso, meningitis), accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, tumores cerebrales, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, esclerosis múltiple, arteritis de la temporal, epilepsia, síndrome de Guillain-Barré, lesiones de la médula espinal, sección del tallo pituitario, adenomectomía transesfenoidal, hidrocefalia

Farmacológicas

Oxitocina, clorpropamida, tolbutamida, rosiglitazona, clofibrato, enalapril, teofilina, carbamazepina, oxcarbazepina, citalopram, escitalopram, fluoxetina, sertralina, paroxetina, levitiracetam, venlafaxina, viloxazina, haloperidol, valproato, quetiapina, barbitúricos, lormetazepam, morfina, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoamino oxidasa, nicotina, «éxtasis», tiazidas, vincristina, vinblastina, ciclofosfamida, cotrimoxazol, ciprofloxacino, etionamida, omeprazol, piroxicam, diclofenaco, indometacina

Postquirúrgicas

Cirugía mayor abdominal o torácica, e hipofisaria transesfenoidal

Otras

Enfermedades psiquiátricas (psicosis aguda, etc.), *delirium tremens*, autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren), porfiria aguda intermitente, pericarditis, estrés, dolor, náuseas, atrofia senil, ejercicio muy prolongado, idiopático

Aunque la acción de la vasopresina en el riñón al retener agua ayuda al reemplazo de volumen, la mayor regulación hormonal para controlar el volumen involucra al sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual estimula la reabsorción de sodio en el riñón.¹³ Además de la regulación renal de sodio, los receptores V2 regulan la acción no tradicional de la vasopresina para estimular la producción del factor VIII, se piensa que también ejercen efectos en el metabolismo óseo a través de los receptores V1 y V2.¹³ Los receptores V3 se localizan en la hipófisis y median la producción de ACTH a través del sistema de proteína G y del incremento de AMPc intracelular.¹¹

Fisiopatología SIADH

Del aporte hídrico total ingerido por los pacientes con SIADH la hiponatremia es resultado de la retención hídrica inducida por ADH.¹⁵ La natriuresis queda intacta gracias a que no existe alteración en los mecanismos de regulación del volumen como el del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el péptido natriurético auricu-

lar (*Figura 1*).^{14,15} En la mayoría de los casos de SIADH, los niveles plasmáticos de vasopresina se encuentran en rangos fisiológicos, con sólo la observación de algunas anormalidades relativas en la osmolaridad.¹⁵

Cuando la secreción de ADH genera hiponatremia sintomática puede considerarse que su secreción fue inapropiada para mantener la osmolaridad.¹⁶ Este síndrome ocasiona la reducción de sodio sérico a través de un aumento en la reabsorción de agua y a su vez un incremento en la excreción de solutos (sodio y potasio) (*Figura 1*).¹⁶

La excreción aumentada del sodio renal es una de las manifestaciones cardinales del SIADH. Leaf y colaboradores demostraron que la natriuresis que acompaña a la administración de la ADH no se debe a la vasopresina por sí misma, sino a la expansión volumétrica producida como resultado de la retención de agua.¹⁷

La pérdida de sodio renal se debe a una excreción de sodio a pesar de la hiponatremia, existiendo un nuevo estado basal con un balance neutro de sodio.¹⁷ Los riñones de pacientes

con SIADH todavía son capaces de excretar sodio normalmente porque su excreción está regulada por la aldosterona y el péptido natriurético auricular (PNA).¹⁵

La retención de agua inducida por la ADH ocasiona niveles circulantes elevados de PNA, el cual exagera la natriuresis secundaria producida en forma primaria por ADH.¹³ Este proceso da como resultado una orina concentrada, con un nivel elevado de sodio y aumento de la osmolaridad (*Figura 1*).¹³ En el SIADH, la osmolaridad urinaria permanece constante porque los cambios en la ingesta de agua/osmolaridad no afectan la secreción de ADH, por lo tanto, la cantidad de agua excretada en la orina no se modifica.¹³

La acción crónica de la ADH en el SIADH produce un aumento de acuaporinas-2 y su inserción en las membranas de las células epiteliales incrementa la eficiencia para retener agua, empeorando así la patología.¹⁶ Sin embargo, cuando induce la expansión del volumen y la hipotonicidad, se establece un nuevo mecanismo compensatorio para adquirir un nuevo estado basal en el balance de agua y sodio.¹³ Este

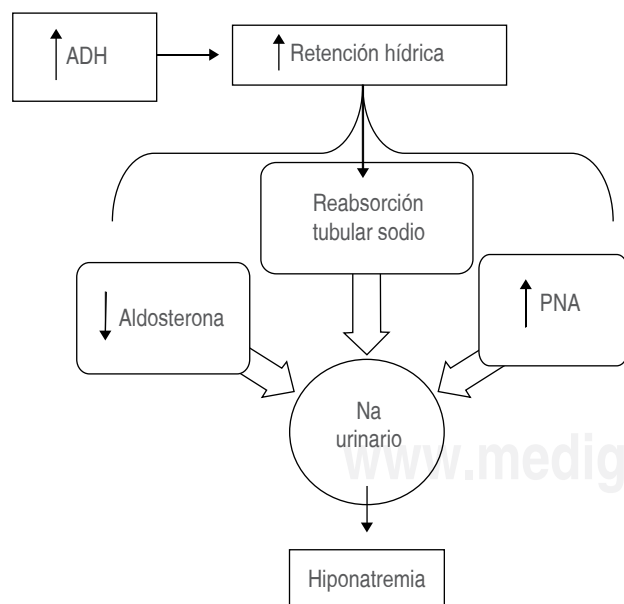


Figura 1. Fisiopatología SIADH.

Na urinario: Sodio urinario. PNA: Péptido natriurético auricular. ADH: Hormona antidiurética.

Cuadro II. Regulación del metabolismo óseo.

Calcio	• Mineral esencial en hueso
Paratohormona	• Regulación de niveles de calcio sérico
	• Formación y resorción ósea
Calcitriol	• Derivado de vitamina D
	• Absorción de calcio a nivel intestinal
Estrógenos	• Inhiben resorción ósea
Testosterona	• Estimula proliferación de osteoblastos
Hormonas tiroideas	• Formación y resorción ósea

mecanismo involucra la acción sobre células del túbulo colector disminuyendo la acción y cantidad de acuaporinas-2, lo que se traduce en una reducción del agua reabsorbida a pesar de una ADH elevada.¹⁶

DENSIDAD MINERAL ÓSEA (METABOLISMO ÓSEO)

El hueso es un tejido muy activo que se remodela de forma constante realizando adaptaciones óseas a fuerzas mecánicas, reparaciones e intercambio fluctuante de calcio y fósforo.¹⁸

La integridad y fortaleza del hueso dependen del funcionamiento normal de los osteoclastos, osteoblastos y osteocitos, los cuales tienen una relación directa con diversas hormonas involucradas en el metabolismo óseo¹⁹ (*Cuadro II*).

La remodelación ósea es el resultado de la acción coordinada entre las células encargadas de la resorción ósea, los osteoclastos, y las células encargadas de la formación ósea, los osteoblastos.²⁰

Los osteoblastos son las células formadoras de hueso y se encargan de sintetizar la matriz orgánica e intervienen en la mineralización, se diferencian en osteocitos o bien sufren apoptosis.¹⁹ Los osteoclastos se convierten en osteoclastos maduros multinucleados mediante un proceso conocido como osteoclastogénesis.²⁰ Su función es la resorción ósea mediante iones de hidrógeno, pero actúan removiendo tejido óseo por acidificación y digestión proteolítica por enzimas como catepsinas y colagenasas.²⁰

La hormona paratiroidea, las prostaglandinas, las interleucinas 1 y 6 pueden favorecer la formación de osteoclastos estimulando la osteoclastogénesis.²¹

El ciclo de remodelación ósea se divide en:

- Resorción ósea: degradación del hueso por los osteoclastos.
- Formación ósea: síntesis de la matriz extracelular ósea por los osteoblastos.

Los osteocitos que derivan de osteoblastos actúan como sensores del esqueleto, determinan dónde y cuándo debe hacerse la remodelación ósea en función de la demanda estructural y mecánica del hueso. De esta manera el proceso se perpetúa haciendo del hueso un órgano dinámico.²¹

Homeostasis del calcio sérico

El calcio total del organismo resulta del balance entre la ingesta y la excreción, tanto intestinal como urinaria.²² En el equilibrio el balance es igual a cero.²⁰ El tejido óseo contiene un 99% del calcio total del organismo, mientras que el calcio intracelular representa un 1% y el calcio extracelular 0.1%.²² La ingesta normal de calcio varía entre 500 a 1,000 mg de calcio elemental en 24 horas.²² El rol de la función excretora renal en el balance de calcio es el de una regulación fina, eliminándose entre 100 y 200 mg en 24 horas, mientras que por vía fecal la excreción es del orden de 400 a 800 mg al día.²²

La absorción intestinal de calcio es activa, siendo promovida por la vitamina D activa; sin embargo, existe un mecanismo intrínseco de saturación que limita en forma importante la absorción de calcio en situaciones de una ingesta exagerada.²²

El espacio extracelular comprende los espacios vascular e intersticial.²¹ En relación con el calcio existe diferencia entre estos dos espacios debido a la presencia de proteínas en el intravascular, principalmente albúmina que liga al calcio haciéndola no ionizable ni difusible.²² En cambio, el calcio libre (iónico) tiene concentra-

ciones idénticas en ambos espacios, representando aproximadamente 55% del calcio sérico total.²²

Eliminación renal de calcio

La vía más importante en la eliminación del calcio en el organismo es la renal. El riñón regula la excreción de calcio por tres mecanismos:

- a) Filtración glomerular.
- b) Reabsorción en el túbulo proximal.
- c) Reabsorción en el túbulo distal.

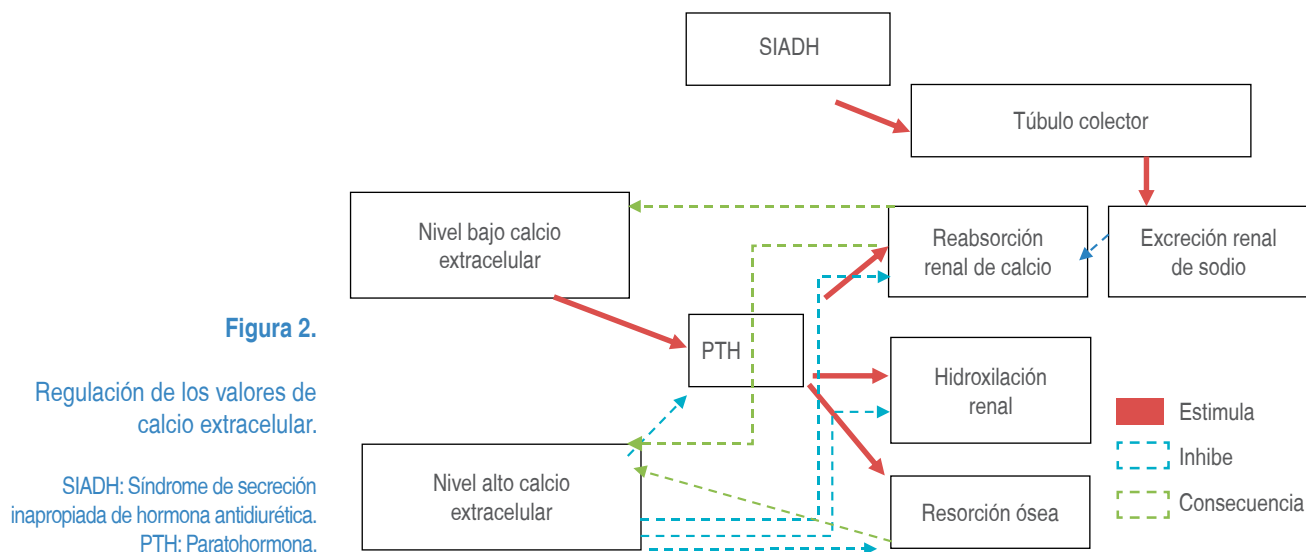
El calcio filtrado por el glomérulo es aproximadamente un 50% del calcio sérico, ya que el resto está unido a proteínas. El calcio que es filtrado por el glomérulo se reabsorbe aproximadamente en 98%. De esto, 70% se reabsorbe en la nefrona proximal, un 20% en el asa de Henle y un 10% en el túbulo distal y colector. Dicha reabsorción parece estar asociada con la de sodio, y los factores que influyen en la resorción de sodio también lo hacen en el calcio.²³

La reabsorción tubular de calcio está regulada principalmente por la actividad de la paratohormona (PTH), que la incrementa en el túbulo distal, y está en parte ligada a la reabsorción tubular de sodio e inversamente relacionada con el aporte proteico¹³ (Figura 2).

Papel de sodio en el hueso

Existe clara evidencia en la relación entre la hiponatremia con los niveles de séricos elevados de vasopresina, pero de manera relevante ésta puede llevar a la pérdida de densidad ósea y alto riesgo de fractura.⁴ Tomando en cuenta que el tejido óseo es un gran reservorio de iones de sodio, se puede considerar la posibilidad de que la hiponatremia estimule la reabsorción ósea y así libere sodio,⁴ aunque aún no se cuenta con una base molecular que pueda determinar este mecanismo.⁴

En 2012 se publicó un reporte de caso de un paciente con diagnóstico previo de SIADH, quien presentaba osteoporosis idiopática, sin ningún factor de riesgo claro del padecimiento,



mostraba niveles séricos de vasopresina elevados junto con una hiponatremia, lo cual apoya la teoría de la relación entre los niveles séricos de sodio bajos y la pérdida de densidad ósea.⁴

Encontramos que la vasopresina es uno de los reguladores clave de la reabsorción y la formación ósea. Ambos receptores de la vasopresina V1 y V2 se expresan en los osteoclastos y osteoblastos, lo cual produce un aumento de la resorción y una disminución en la formación de tejido óseo⁴ (*Figura 3*).

Osteoporosis

La osteoporosis es un proceso caracterizado por una pérdida neta de hueso. Se define como una enfermedad en la que hay un incremento en la fragilidad del hueso y susceptibilidad al riesgo de fractura debido a un detrimento en la densidad mineral ósea (cantidad de tejido óseo) y en la calidad del hueso (estructura y composición del hueso) (*Cuadro III*).²⁰

Los procesos fisiopatológicos que intervienen en la osteoporosis son todos los que alteran el desarrollo y la formación de hueso durante el crecimiento (pico de masa ósea) y los que aceleran su pérdida posteriormente (*Figura 4 y Cuadro IV*). Existen variaciones individuales respecto al pico de masa ósea que se logra alcanzar, determinado por factores hereditarios.²⁴

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico SIADH

Al originar retención hídrica el SIADH da como resultado hiponatremia dilucional. El síndrome se define como:

- Osmolaridad plasmática < 280 mOsm/L.
- Natremia < 130 mEq/L.

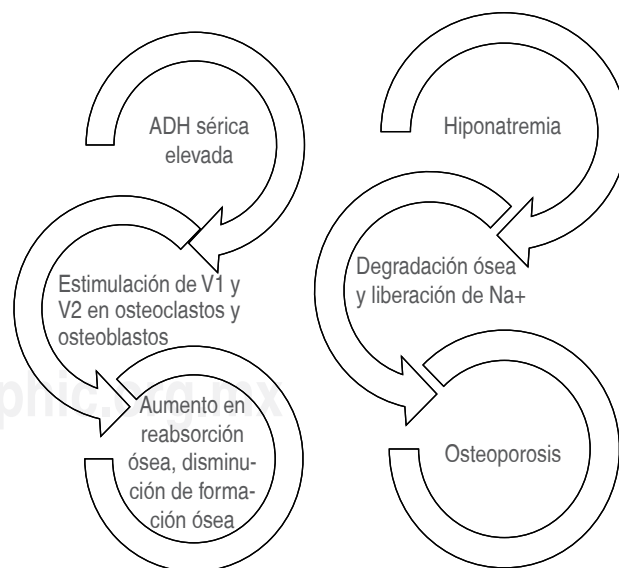


Figura 3. Fisiopatología de la pérdida de densidad mineral ósea por ADH elevada.

Cuadro III. Definición densitométrica de la osteoporosis según la OMS.

Normalidad	DMO superior a -1 DE
Osteopenia	DMO entre -1 y -2.5 DE
Osteoporosis	DMO inferior a -2.5 DE
Osteoporosis establecida	Osteoporosis + fractura por fragilidad
DMO = Densidad mineral ósea. DE = Desviación estándar.	

- Sodio urinario elevado >25 mmol/L.
- Osmolaridad urinaria mayor que osmolaridad plasmática en ausencia de disfunción tiroidea, adrenal, renal, hepática o cardíaca.²⁵

TRATAMIENTO

La evaluación adecuada de la causa de SIADH es esencial para un manejo óptimo. Una vez realizado el diagnóstico, el objetivo prioritario no es normalizar la natremia, sino conseguir valores de sodio dentro de unos límites razonablemente seguros (por lo general, superiores a 120 mmol/L). Existen varias estrategias para la corrección de la hiponatremia que incluyen: restricción de líquidos, demeclociclina, litio, diuréticos de asa en combinación con tabletas de sal, tabletas de urea y solución salina hipertónica (NaCl al 3%), sólo está indicado ante hiponatremias graves (110-115 mmol/L) o con sintomatología llamativa.²⁶

Corrección de hiponatremia leve o crónica

La restricción de líquidos ha sido tradicionalmente el pilar del tratamiento en el manejo de SIADH, principalmente en casos leves o crónicos, ésta consiste en: 500-1,000 mL/día.²⁶

Sin embargo, la implementación correcta es a menudo difícil, ya que los pacientes pueden encontrarla desagradable y esto lleva a un cumplimiento deficiente.²⁶

Si fracasan estas medidas se considera iniciar con tratamiento farmacológico:

Fármaco	Dosis	Mecanismo	Efectos secundarios
Demeclociclina	600-1,200 mg/día	Induce diabetes insípida	Nefrotóxico
Litio	900 mg/día	Induce diabetes insípida	Perfil tóxico elevado
Urea	3-6 g/día	Induce diuresis osmótica	Sabor y olor desagradable, náuseas, vómitos, cefalea, desorientación y uremia

Los vaptantes en el SIADH se prescriben principalmente cuando no responden a restricción hídrica o si tienen una hiponatremia importante.²⁷

Éstos actúan uniéndose a los receptores V2 en el riñón y bloqueando así la ADH. Este proceso causa la excreción de agua libre, por lo tanto, estos fármacos son denominados acuaréticos. Se dispone de varios vaptantes:

Fármaco	Selektividad receptor	Vía	Dosis	Efectos secundarios
Tolvaptán	V2	Oral	15-60 mg	Constipación, sequedad bucal y aumento de la micción
Conivaptán	V1/V2	Oral/iv	40-80 mg	Reacciones en el sitio de la infusión, edema, hipopotasemia, aumento de diuresis y sed
Lixivaptán	V2	Oral	50-100 mg	Aumento de sed
Satavaptán	V2	Oral	5-25 mg	Buena tolerancia

Corrección de hiponatremia aguda, grave y sintomática

La hiponatremia grave sintomática precisa un tratamiento pronto y enérgico, basado en suero salino hipertónico y de forma controlada para evitar correcciones excesivamente rápidas, ya

que las secuelas neurológicas están asociadas con tasas de corrección más rápidas.²⁶

Hay que utilizar soluciones hipertónicas:

- Cloruro de sodio al 3%, estimando la cantidad que se va a administrar con la siguiente fórmula:

Cantidad Na a administrar = $0.6 \times \text{peso} \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual})$

* 0.5 en mujeres y ancianos

- Furosemda: 1 mg/kg 4-6 horas especialmente en estados edematosos y/o si la osmolaridad urinaria es superior a 400 mOsm/kg.²⁸

Detener la perfusión de suero para evitar el síndrome de desmineralización osmótica cuando: se resuelvan los síntomas, haya un Na seguro $> 120 \text{ mEq/L}$ o se alcance una corrección total de 18 mEq/L .²⁸

Este síndrome puede evitarse limitando la corrección de la hiponatremia a $< 10\text{-}12 \text{ mEq/L}$ en 24 horas y a $< 18 \text{ mEq/L}$ en 48 horas; sin embargo, hay que individualizar el tratamiento, ya que existen pacientes más susceptibles a esto como son los pacientes con desnutrición grave, con grandes quemaduras, alcoholismo o hepatopatía crónica. Esta grave complicación se caracteriza por paraparesia o cuadriparesia, disartria, disfagia, convulsiones o coma.²⁸



Figura 4. Fisiopatología de la osteoporosis.

Cuadro IV. Causas y patologías asociadas a densidad mineral ósea disminuida.

Endocrinas	Hipogonadismo Hipertiroidismo Hiperparatiroidismo Síndrome de Cushing Diabetes mellitus tipo 1 Hiperprolactinemia SIADH
Fármacos	Corticosteroides Litio Anticonvulsivantes Tiroxina a altas dosis Heparina
Amenorrea (> 1 año)	Deportistas Anorexia nerviosa
Neoplasias	Mieloma múltiple Metástasis (pulmón, próstata, mama, riñón, tiroides)
Otras	Gastrectomía Resección intestinal Enfermedad inflamatoria intestinal Síndromes de malabsorción Tiroidectomía Hepatopatía crónica Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Artritis reumatoide Trasplantados Alcoholismo Insuficiencia renal crónica Osteomalacia

Tratamiento para osteoporosis secundaria

La osteoporosis secundaria a una hiponatremia crónica como consecuencia de SIADH puede llegar a presentar un reto terapéutico. El tratamiento de la osteoporosis se centra en inhibir la resorción ósea o estimular la formación ósea, por lo que el principal objetivo para el tratamiento en la osteoporosis secundaria a SIADH

es corregir la hiponatremia para reducir el riesgo de fracturas.²⁷

Las opciones de tratamiento de primera línea son los bifosfonatos (alendronato, risendronato), raloxifeno y calcitonina. El ranelatano es un fármaco de segunda línea para el tratamiento de la osteoporosis.²⁸

CONCLUSIÓN

Al ser una estructura que funge como reservorio de iones de sodio, el hueso está sujeto a cambios en su remodelación con respecto a la homeostasis del mismo. Al condicionar una hiponatremia el SIADH estimula la resorción ósea con el objetivo de incrementar los niveles séricos de dicho ion.

Existen dos mecanismos por los que SIADH es capaz de generar hiponatremia, el primero se caracteriza por la unión de ADH a receptores V2 a nivel renal provocando la

reabsorción de agua y estableciendo hiponatremia dilucional. Los receptores de la vasopresina V2 se expresan en los osteoclastos y osteoblastos, lo cual produce un aumento de la resorción y una disminución en la formación de tejido óseo.

Por otra parte, el SIADH incrementa la excreción renal de sodio que a su vez condiciona la inhibición tubular renal de calcio, este proceso genera una disminución en los niveles séricos de calcio poniendo en marcha mecanismos de retroalimentación positiva que estimulan la liberación de paratohormonal, lo que favorece la reabsorción de calcio a nivel del túbulo proximal y resorción ósea.

Estos mecanismos fisiopatológicos ponen en evidencia una relación entre la disminución de la densidad mineral ósea y el SIADH, por lo que el tratamiento adecuado de esta enfermedad es necesario para disminuir el riesgo de osteoporosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ybarra MJ, De Leiva HA. Enfermedades de la neurohipófisis y la epífisis. En: Rodés TJ, Guardia MJ, editores. Medicina interna. 2ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2004. pp. 2447-2448.
2. Velasco CM, Runkle VL. Current considerations in syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone/syndrome of inappropriate antidiuresis. *Endocrinol Nutr.* 2010; 57 (S2).
3. Franco HS, Prieto PJ, Nalotto L. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. *SEMERGEN.* 2011; 37 (3): 497-498.
4. Sejling AS, Pedersen-Bjergaard U, Eiken P. Syndrome of inappropriate ADH secretion and severe osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97 (12): 4306-4310.
5. Puras RP, Gómez RE. Hiponatremia recurrente secundaria a ISRS. *Rev Asoc Esp Neuropsiq.* 2014; 30(11): 31 (112).
6. Branten AJ, Wetzel M. Hyponatremia due to. *Ann Neurol.* 1998; 43 (2).
7. Bouman WP, Pinner G, Johnson H. Incidence of selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) induced hyponatraemia due to the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) secretion in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1998; 13 (1).
8. Martínez-Cortés M, Ogando-Portilla N, Pecino-Esquerdo. Hiponatremia recurrente inducida por antidepresivos: a propósito de un caso. *Actas Esp Psiquiatr.* 2013; 41(6).
9. Arinzon ZH, Lehman YA, Fidelman ZG, Krasnyansky I. Delayed recurrent SIADH associated with SSRIs. *Ann Pharmacotherapy.* 2002; 36 (7-8).
10. Cuzzo B, Lappin SL. Vasopressin (antidiuretic hormone, ADH). *StatPearls.* 2018;
11. Carrillo ER, Carvajal RR, Hernandez AC. Vasopresina: una nueva alternativa terapéutica en el. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2003; 17 (5).
12. Perucca J, Bichet DG, Bardoux P et al. Sodium excretion in response to vasopressin and selective vasopressin receptor antagonists. *J Am Soc Nephrol.* 2008; 19: 1721-1731.
13. Gutierrez VI. Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. In: Isauro G. La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico. México: Panamericana; 2011. pp. 580-582.
14. Loffing J, Korbmacher C. Regulated sodium transport in the renal. *Pflügers Arch.* 2009; 458 (111-135).
15. Burton R, Theodor P. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. 2001: McGraw-Hill Education. 992.
16. Murase T, Ecelbarger CA, Becker EA et al. Kidney aquaporin-2 expression uring escape from antidiuresis is not related to plasma or tissue osmolality. *J Am Soc Nephrol.* 1999; 10: 2067-2075.
17. Leaf A, Bartter FC, Santos RF et al. Syndrome in man that urinary electrolyte loss induced by pitressin is a function of water retention. *J Clin Invest.* 1953; 32: 868-878.
18. Wheater PR, Burkitt HG, Daniels VG. Functional histology. New York: Churchill Livingstone ed.; 1987. pp. 142-60.
19. Man Z, Larroude MS. Osteoporosis. In: Molina J, Alarcón-Segovia D, Molina JF, Anaya JM, Cardiel MH. Texto de

- reumatología. Fundamentos de Medicina (CIB). 6 ed, 2005. pp. 456-481.
20. Becker C. Pathophysiology and clinical manifestations of osteoporosis. Clin Cornerstone. 2006; 8: 19-27.
21. Seeman E, Delmas PD. Bone quality--the material and structural basis of bone strength and fragility. N Engl J Med. 2006; 354: 2250-2261.
22. Aurbach GD, Marx SJ, Spiegel AM. Parathyroid hormone, calcitonin and the calciferols in Wilson y Foster, Williams Textbook of Endocrinology, 7th edition, WB Saunders 1985, p. 1136.
23. Mineral metabolism and metabolic bone disease. In: Greenspan FS, Strewler GJ, eds. Basic and clinical endocrinology. 5a ed. New Jersey: Appleton & Lange, 1997. pp. 263-274.
24. Pietschmann P, Rauner M, Sipos W, Kersch-Schindl K. Osteoporosis: an age-related and gender-specific disease--a mini-review. Gerontology. 2009; 55: 3-12. 2.
25. Bussmann C, Bast T. Hyponatraemia in children with acute CNS disease: SIADH or cerebral salt wasting? Child's Nervous System. 2001; 17 (1-2): 58-62.
26. Laville M, Burst V, Peri A, Verbalis JG. Hyponatremia secondary to the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH): therapeutic decision-making in real-life cases. Clinical Kidney Journal. 2013; 6 (Suppl 1): i1-i20. doi:10.1093/ckj/sft113.
27. Alcázar R, Albalete P. Aspectos actuales en el tratamiento del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Los antagonistas de los receptores de la vasopresina en el tratamiento de los trastornos del agua. Madrid Nefrología Sup Ext. 2011; 2 (6): 75-83.
28. Albalade M, Alcázar R, De Sequera P. Alteraciones del sodio y del agua. In: Lorenzo V, López-Gómez JM, Martín de Francisco AL, Hernández D, eds. Nefrología al Día (1st ed.). Barcelona: Grupo Editorial Nefrología; 2010. pp. 163-80.

Sarcopenia y resistencia a la insulina

Sarcopenia and insulin resistance

Anallaztli Ramírez-Reyes,* Yussef Esparza-Guerrero,** Melissa Ramírez-Villafañá,***,+

José Luis Valdez-Balderrama,* César Andrés Chavero-Flores,*

Carlos Agustín Ordoñez-Pérez,++ Xóchitl Citlalli Olivares-Ochoa,+++

Brian Enrique Rojo-Ruvalcaba,+++ Edsaul Emilio Pérez-Guerrero,§ Ana Miriam Saldaña-Cruz§§

RESUMEN. La sarcopenia es una entidad patológica que condiciona la pérdida progresiva de masa muscular, la cual conlleva el desarrollo de múltiples morbilidades. En este artículo se comentan los criterios de diagnóstico para sarcopenia por la Sociedad Europea de Medicina Geriátrica (EWGSOP, 2018). Se hace énfasis en la detección y diagnóstico oportuno, así como los factores de riesgo asociados al desarrollo de esta enfermedad, tales como obesidad, sedentarismo, caquexia, enfermedades nutricionales y resistencia a la insulina. Se ha descrito que la resistencia a la insulina tiene un alto impacto en el metabolismo muscular, donde el aumento de tejido adiposo actúa de manera sinérgica para el desarrollo final de sarcopenia, incrementando la producción de citocinas involucradas como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α), interleucina-6 (IL-6), quimiocina de monocitos-1 (MCP-1) y resistina, las cuales repercuten en el desgaste del músculo y en la promoción de un ambiente tóxico a nivel celular en el tejido adiposo y muscular.

Palabras clave: Sarcopenia, resistencia a la insulina, baja masa muscular, baja fuerza muscular, bajo rendimiento físico.

ABSTRACT. Sarcopenia is a pathological entity that leads to progressive loss of muscle mass, which leads to the development of multiple morbidities. In this article the diagnostic criteria for sarcopenia are discussed by the European Society of Geriatric Medicine (EWGSOP, 2018). Emphasis is placed on the timely detection and diagnosis, as well as the risk factors associated with the development of this disease, such as obesity, sedentary lifestyle, cachexia, nutritional diseases and insulin resistance. It has been described that insulin resistance has a high impact on muscle metabolism where the increase in adipose tissue acts in a synergistic manner for the final development of sarcopenia, increasing the production of involved cytokines such as tumor necrosis factor

* Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Medicina, Secretaría de Salud, México.

** Programa de Doctorado en Farmacología, Centro Universitario Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara.

*** Programa de Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad de Colima.

+ Unidad de Investigación Biomédica 02 (Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica), UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, México.

++ Licenciatura en Químico Farmacéutico Biólogo, Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

+++ Licenciatura en Nutrición, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

§ Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

§§ Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia:

Dra. Ana Miriam Saldaña-Cruz

Avenida Aviación No. 4310, San Juan de Ocotán, Zapopan, CP 45010 Jalisco, México.

E-mail: sunday_mzt@hotmail.com

Conflicto de intereses:

Todos los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este artículo.

Recibido: 13 de Mayo de 2019.

Aceptado: 20 de Mayo de 2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: www.medigraphic.com/elresidente

alpha TNF- α , interleukin-6 (IL-6), chemokine monocyte-1 (MCP-1) and resistin, which affect the muscle wear and the promotion of a toxic environment at the cellular level in adipose and muscle tissue.

Keywords: Sarcopenia, insulin resistance, low muscle mass, low muscle strength, low physical performance.

INTRODUCCIÓN

La palabra sarcopenia proviene del griego σάρξ (*sarx*): carne, y πείνια (*penía*): pérdida; es un síndrome caracterizado por la pérdida de masa muscular esquelética tanto en volumen como en función.¹ La sarcopenia no sólo es considerada como un síndrome geriátrico por su alta prevalencia en esta población, sino que también tiene relación con procesos crónicos derivados de un estilo de vida poco saludable como la baja actividad física, desnutrición y enfermedades inflamatorias, endócrinas, neoplasias, etcétera.

Dentro de los primeros abordajes de esta condición clínica, Nathan Shock, el padre de la gerontología moderna, en los años 70 estudió cómo las funciones del cuerpo, específicamente la masa muscular, van declinando con el transcurso del tiempo con cambios funcionales con implicaciones funcionales y de discapacidad, incrementando la prevalencia de fragilidad, caídas y fracturas, y por ende una pérdida de independencia y menor calidad de vida en el adulto mayor.¹

En 2016, la sarcopenia es incluida como una entidad patológica en CIE10 (Clasificación Internacional de Enfermedades) considerándola como un síndrome que se caracteriza por pérdida progresiva y generalizada de la masa muscular y de su funcionalidad asociada a diversos mecanismos fisiopatológicos que propician la pérdida de la homeostasis multisistémica, haciendo más susceptible la movilidad del adulto mayor.^{2,3}

La Sociedad Europea de Medicina Geriátrica (*European Working Group on Sarcopenia in Older People*, EWGSOP, 2010), clasificó a dicha entidad de acuerdo con etapas; es decir, se considera como presarcopenia a la presencia de una baja masa muscular, sarcopenia establecida por la presencia de baja masa muscular + una baja fuerza muscular o un bajo rendimien-

to físico y como sarcopenia severa a la presencia confirmada de estos tres criterios.⁴

PREVALENCIA

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2009), la sarcopenia afecta a más de 50 millones de personas actualmente, con alta prevalencia en población hispana. En México se han reportado prevalencias de sarcopenia entre el 41.4 y el 67.8% en adultos mayores.^{5,6}

La prevalencia de sarcopenia varía según la edad observándose una frecuencia del 5 al 13% en personas mayores de 60 a 70 años y hasta del 50% en mayores de 80 años.⁷

En un estudio efectuado en 2008 en la Ciudad de México, en el cual se incluyeron 345 adultos mayores de 70 años y en el que se realizó la estandarización de un algoritmo de detección para sarcopenia siguiendo los criterios del EWGSOP, se encontró una prevalencia de sarcopenia de 33.6%, siendo más prevalente en mujeres que en hombres (48.5 vs. 27.4%) y se reportó que el 6% de estos pacientes tenía sarcopenia moderada y 27.2% sarcopenia severa.⁸

DIAGNÓSTICO

De acuerdo con los recientes criterios de EWGSOP (2018), el diagnóstico de sarcopenia se centra en la presencia de baja fuerza muscular, bajo rendimiento físico y baja masa muscular, integrando dentro de estos criterios el grado de severidad.⁴

En este sentido, la EWGSOP clasifica como: 1) probable sarcopenia a la presencia de una fuerza muscular deteriorada (criterio 1); 2) sarcopenia establecida: la presencia del criterio 1 (baja fuerza muscular) + baja masa muscular (criterio 2); y 3) sarcopenia severa: si se tiene la presencia de los criterios 1 y 2 (baja fuerza

muscular + baja masa muscular) + el criterio 3 o bajo rendimiento físico⁴ (Figura 1).

Además, en la detección y diagnóstico de sarcopenia se deben tener en cuenta las principales manifestaciones clínicas como dificultad para realizar tareas cotidianas y funcionales, así como principales factores de riesgo asociados, incluyendo: 1) los relacionados con actividad como sedentarismo y/o situaciones de ingravidez que conlleven baja actividad física; 2) relacionados con nutrición: ingesta insuficiente de energía y proteínas, trastornos digestivos con malabsorción y uso de medicamentos anorexígenos; y 3) relacionados con enfermedades crónicas con compromiso a nivel funcional como enfermedad cardíaca, pulmonar, hepática, renal, neoplasias, enfermedades inflamatorias y endocrinas como diabetes mellitus (DM), etcétera, que participan en el incremento de proteólisis muscular,⁹ dejando así un diagnóstico clínico mediante la evaluación de los parámetros de masa muscular, fuerza muscular y rendimiento físico.⁴

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE SARCOPENIA

Fuerza muscular

Actualmente existen pocas técnicas validadas para medir la fuerza muscular. Las técnicas



Figura 1. Probable sarcopenia con el criterio 1, diagnóstico confirmado más criterio 2; si se tienen los tres criterios es considerada como sarcopenia severa.

disponibles son: la fuerza de prensión manual isométrica, flexo extensión de la rodilla y el flujo espiratorio máximo.¹⁰

La fuerza de prensión es la herramienta que más se utiliza debido a su accesibilidad y facilidad de uso para la evaluación de fuerza muscular.⁸ Dicha evaluación presenta una alta correlación con la fuerza muscular de las extremidades inferiores, el momento de extensión de la rodilla y el área muscular transversal en la pantorrilla. Una fuerza de prensión baja es un marcador clínico de baja movilidad y discapacidad, considerado así un mejor factor predictivo de resultados clínicos que una masa muscular baja.^{9,10}

Para determinar los valores de normalidad se debe disponer de los mismos obtenidos a partir de poblaciones sanas de referencia. Los principales puntos de corte usados como referencia de baja fuerza muscular a una fuerza de prensión son menos de 30 kg en hombres, y < 20 g/m² en mujeres.¹⁰

Masa muscular

La absorciometría dual de Rayos X (DXA) constituye el estándar de oro en la evaluación de masa muscular tanto en la clínica como en investigación; mientras que la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) representan las principales pruebas de referencia en el contexto de la investigación, y la impedancia bioeléctrica (BIA), la excreción urinaria de creatinina, mediciones antropométricas y medición de activación de neutrones en la clínica.^{9,10}

Como indicadores de baja masa muscular se utilizan el índice de masa muscular esquelética (IMME) y el índice de masa esquelética (IME). En la evaluación por DXA el IMME se define como la suma de la masa muscular de los cuatro miembros: brazos + piernas (masa muscular esquelética de las extremidades (MMEE)), dividida por la altura al cuadrado en metros; es decir, $IMME = MMEE / \text{talla}^2$ (kg/m²), y en BIA el IMME se define como la masa muscular esquelética (MME) teórica o absoluta dividida por

la altura al cuadrado en metros; es decir, $IMME = MME/talla^2$ (kg/m^2), mientras que el IME es el porcentaje de masa muscular en relación al peso corporal ($\text{peso total de la masa muscular} / \text{peso corporal} \times 100$: %).^{9,10}

Por consenso, se define la sarcopenia como un IMME o IME por debajo de dos desviaciones estándar de la media con respecto a la población de referencia (hombres y mujeres jóvenes del mismo sexo);⁹ los principales puntos de corte usados como referencia para sarcopenia son los definidos por Baumgartner et al. (1998) a través de un $IMME < 7.26 \text{ kg/m}^2$ en hombres y $< 5.5 \text{ kg/m}^2$ en mujeres.¹¹

Rendimiento físico

Otra medida indirecta de la función muscular es la valoración del rendimiento físico, ya que ésta es una consecuencia directa del buen funcionalismo osteomuscular.⁹ Existe una amplia gama de pruebas del rendimiento físico, entre ellas, la batería breve de rendimiento físico (SPPB), la velocidad de la marcha habitual, la prueba de deambulación durante seis minutos y la prueba de potencia de subida de escalones; todas ellas requieren la correcta participación, por lo que el nivel cognitivo debe estar preservado.⁹

La velocidad de la marcha (durante un recorrido de 4 m) es considerada como un factor predictivo de episodios de salud adversos con mayor limitación de la movilidad y mortalidad;¹² dicha evaluación presenta una relación no lineal con la fuerza de las piernas; lo que explica cómo pequeños cambios en la capacidad fisiológica pueden tener efectos importantes en el rendimiento en adultos frágiles.¹³ De acuerdo con la EWG-SOP, se recomienda utilizar como parámetro de bajo rendimiento físico una velocidad de la marcha o recorrido de 6 metros $< 0.8 \text{ m/s}$.⁹

Etiología de la sarcopenia

La causa de la sarcopenia es de origen multifactorial; se identifican así dos categorías de sarcopenia dependiendo de la causa, esto es:

- **Sarcopenia primaria:** relacionada con la edad; se denomina así cuando no hay ninguna otra causa evidente salvo el envejecimiento.⁹
- **Sarcopenia secundaria:** considerada así cuando es derivada de otros procesos fisiológicos y/o enfermedades crónicas (enfermedad cardíaca, pulmonar, hepática, renal, cerebral), neoplasias o enfermedades inflamatorias y endocrinas como la DM y resistencia a la insulina.⁹

La Asociación Americana de Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés) describe la DM en el envejecimiento como un factor de riesgo independiente de fragilidad asociado a la pérdida de calidad muscular, es decir, a menor fuerza y masa muscular.¹⁴

SARCOPENIA Y RESISTENCIA A LA INSULINA

Se ha descrito en la literatura que la resistencia a la insulina y la DM son factores de riesgo de sarcopenia y exacerban esta misma¹⁴ (Figura 1).

La resistencia a la insulina (RI) se define como la incapacidad del organismo de responder normalmente a las acciones de la insulina, que resulta generalmente en el desarrollo de DM tipo 2.¹⁵

El músculo es el responsable de la mayor parte del metabolismo de la eliminación postprandial de la glucosa en el cuerpo, por lo que la pérdida de masa muscular induce una disminución de 2 a 3% en la tasa metabólica basal por década después de los 20 años y 4% por década después de los 50 años, como resultado de la pérdida concomitante de la densidad de volumen mitocondrial y la capacidad oxidativa.^{15,16}

La sarcopenia y la obesidad desempeñan un papel importante, ya que presentan una interrelación fisiopatológica, debido a lo cual se ha considerado, como se menciona en la literatura, un nuevo apartado clínico conocido como obesidad sarcopénica, la cual se introduce como un síndrome acompañado de IR.¹⁷

La IR en el músculo esquelético es el vínculo entre la obesidad y la diabetes tipo 2.¹⁵ En el adulto mayor las tasas de obesidad, resistencia a la insulina y sarcopenia se ven incrementadas, existiendo un mecanismo sinérgico entre obesidad y aumento de grasa corporal, lo que eleva la producción de TNF- α , IL-6 y otras adipocinas que promueven la resistencia a la insulina y tienen un potencial efecto catabólico en el músculo, acelerando los cambios en la composición corporal; de la misma manera, la pérdida muscular reduce la masa del tejido diana disponible para la insulina, lo que propicia una situación de resistencia a esta última y a su vez la aparición del síndrome metabólico y obesidad. De esta manera se cierra un círculo vicioso donde a mayor pérdida de músculo mayor discapacidad y enfermedades metabólicas.¹⁸⁻²⁰

Se ha establecido que las personas con diagnóstico de DM desarrollan sarcopenia a una edad más temprana.²¹ Asimismo, la presencia de DM se ha asociado a la reducción de la función muscular y baja fuerza muscular debido a una baja en la función mitocondrial, a efectos neuropáticos y a una disminución en el flujo sanguíneo capilar.^{18,22-24}

Por otro lado, la presencia de resistencia a la insulina está asociada con vías de señalización intracelulares que pueden repercutir en el metabolismo muscular. La disminución del sustrato del receptor de insulina 1 (IRS-1), la vía de señalización fosfatidilinositol 3 cinasa (PI3K/AKT), y el músculo esquelético condicionan un medio para los adipocitos en el cual reducen estas señalizaciones.²⁵

Otras vías de señalización JNK (cinasa c-jun) y IKKB (proteína cinasa beta) regulan la fosforilación de proteínas y eventos transcripcionales de las células, lo que provoca el aumento de adipocitos y citocinas. La vía de señalización JNK promueve la resistencia a la insulina a través de la fosforilación de los residuos de serina del IRS-1. La fosforilación por la vía de señalización IKKB se dirige hacia una degradación de proteasomas, liberando NF- κ B para la traslocación en el núcleo, estimulando la expresión de células diana para inducir resistencia

a la insulina. Los estímulos proinflamatorios activan las vías de señalización JNK/ IKKB, incluidas las citocinas. Además, se ha reportado asociación entre sarcopenia y TNF- α , el cual se ha observado que es capaz de inducir resistencia a la insulina.²⁶⁻²⁹

Mecanismo de acumulación lipídica intramuscular

La dislipidemia se asocia con la obesidad a través de la activación de vías de señalización de estrés celular, lo cual puede repercutir en la fuerza muscular al causar atrofia y apoptosis de células en músculo esquelético.³⁰

La acumulación de diacilglicerol en el tejido muscular se ha asociado con masa muscular alterada y con pérdida de la sensibilidad a la insulina. Se ha observado que el aumento de tejido adiposo resulta en una expresión reducida de proteínas contráctiles en microtúbulos del músculo. Los derivados de las células lipídicas como ceramidas y diacilglicerol tienen un efecto en la vía de señalización y metabolismo de la insulina^{31,32} (*Figura 2*).

Algunos estudios han evaluado la presencia de sarcopenia y su asociación con el metabolismo de la insulina. En un estudio realizado en Corea, los sujetos con DM mostraron tres veces más riesgo de sarcopenia en comparación con sujetos sin DM (OR: 3.06, IC del 95%: 1.42 a 6.62).³³ Un metaanálisis reportó que la administración de insulina se ve asociada con una disminución en la degradación de proteínas musculares, por lo que se propone a la insulina como posible agente anticatabólico de proteínas musculares y, por tanto, un protector para el desarrollo de sarcopenia.³⁴

En otro estudio realizado por Nascimento et al. se evaluaron pacientes adultos mayores con obesidad sarcopénica y se observó que estos pacientes presentan mayores cifras de índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal, concentraciones más altas de glucosa y una tendencia a niveles más elevados de ácido úrico e IL-6, en comparación con el grupo sin obesidad sarcopénica. La evaluación de la fuerza muscu-

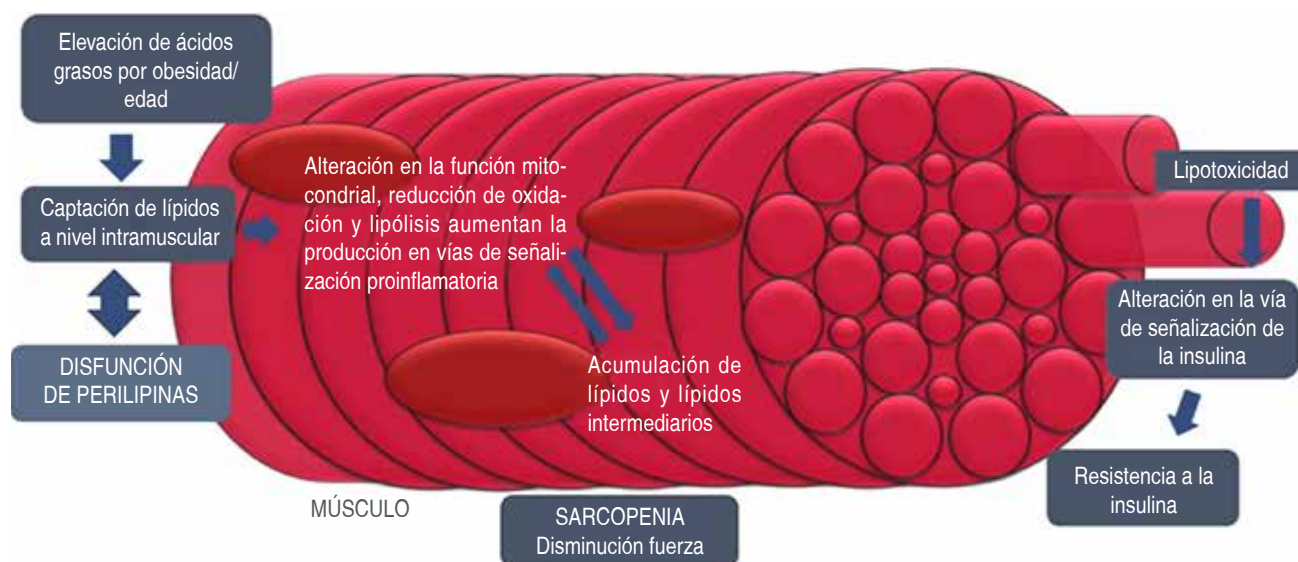


Figura 2. Se ha propuesto que factores como la obesidad y la edad contribuyen al desarrollo de sarcopenia. La obesidad está relacionada con los niveles de ácidos grasos libres, acumulación de triglicéridos, diacilglicerol y ceramidas. En el músculo, la oxidación de lípidos acumulados intramuscularmente, aunada a la disfunción de perilipinas (componente de los lípidos) como consecuencia de la acumulación de lípidos y sus derivados, afecta la acumulación de ácidos grasos con efectos lipotóxicos, resultando en afectaciones de la vía de señalización de la insulina y, con ello, resistencia a la insulina.³⁵⁻³⁸

lar mostró que se encuentra disminuida en pacientes con obesidad sarcopénica.³⁹

CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO

El tratamiento para sarcopenia en pacientes con DM desde etapas tempranas es relevante como método preventivo de desenlaces patológicos en etapas futuras de la vida.¹⁷ Hasta ahora, existe poca evidencia con respecto al tratamiento específico para la coexistencia de sarcopenia y estados de resistencia a la insulina como la diabetes mellitus.

La intervención no farmacológica, incluyendo dieta y ejercicio físico se ha descrito como parte importante de mejora y prevención de la sarcopenia.¹⁷

a) Ejercicio

Se ha descrito que el entrenamiento de resistencia se asocia con efectos positivos en la sarcopenia en adultos mayores con DM favoreciendo la disminución de la pérdida de masa muscular y mejorando el rendimiento físico.^{17,25} De igual ma-

nera la combinación de ejercicios de resistencia y el entrenamiento aeróbico en adultos mayores con DM favorece el control glucémico en este grupo de pacientes, por lo que se recomienda su práctica en caso de no existir contraindicación.^{40,41}

b) Nutrición

Las necesidades nutricionales de proteínas en adultos mayores recomendadas son de 1.0-1.2 g/kg de peso corporal para mantener y recuperar la masa corporal magra y la función. Rahi et al. en un estudio realizado en 2015 observaron que el consumo de 1 g de proteína por kg de peso corporal ayudó a mantener la fuerza muscular en adultos mayores con DM.⁴²

c) Tratamiento farmacológico específico para DM

Al momento, es escasa la información acerca del uso de agentes antidiabéticos en pacientes con sarcopenia. Entre los más importantes se ha observado que la insulina participa en la síntesis de proteínas, por lo que se esperaría que permi-

ta la mejora o mantenimiento del músculo en pacientes con DM y, por ende, la prevención del desarrollo de sarcopenia, aunque no se ha establecido por completo dicho efecto.⁴⁰

En el caso de la metformina, se ha asociado al incremento de masa magra y disminución de masa grasa; sin embargo, los datos observados han sido contradictorios con efectos negativos en la función mitocondrial en el músculo esquelético.^{43,44} Por el contrario, el uso de sulfonilureas y glinidas se ha asociado al incremento de atrofia muscular, siendo la repaglinida y glibenclamida los fármacos que mostraron mayor efecto para reducir la pérdida de proteínas musculares.⁴⁵ Por su parte, las glitazonas (agonistas gamma del receptor activado por el proliferador de peroxisomas) por su acción en la sensibilización de la insulina tienen efectos

beneficiosos al mejorar el rendimiento muscular en adultos mayores con DM.^{40,46,47}

CONCLUSIONES

La sarcopenia se asocia con un estado inflamatorio sostenido, siendo una enfermedad crónica que incrementa la morbilidad. La asociación de resistencia a la insulina y el aumento de tejido adiposo cobran gran importancia dentro del desarrollo de sarcopenia en personas de edad avanzada debido a su interacción fisiopatológica. Esta evidencia nos permite identificar un factor importante dentro del abordaje del paciente con sarcopenia y promover la prevención primaria de esta patología con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr.* 1997; 127: 990S-991S.
2. Anker SD, Morley JE, Von Haehling S. Welcome to the ICD-10 code for sarcopenia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2016; 7 (5): 512-514.
3. Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME, Kuchel GA. Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *J Am Geriatr Soc.* 2007; 55 (5): 780-791.
4. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T et al. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2019; 48: 16-31.
5. World Health Organization. Ageing and life course. 2009 [Cited 2009 April 30]; Available from: <http://www.who.int/ageing/en/>.
6. Velázquez AM, Irigoyen CM, Delgadillo VJ, Lazarevich. The relationship between sarcopenia, undernutrition, physical mobility and basic activities of daily living in a group of elderly women of Mexico City. *Nutr Hosp.* 2013; 514-521.
7. Von Haehling S, Morley JE, Anker SD. An overview of sarcopenia: facts and numbers on prevalence and clinical impact. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2010; 1 (2): 129-133.
8. Arango-Lopera VE, Arroyo P, Gutiérrez-Robledo LM, Pérez-Zepeda MU. Prevalence of sarcopenia in Mexico City. *European Geriatric Medicine.* 2012; 3 (3): 157-160.
9. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F et al. European working group on sarcopenia in older people. Age ageing. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European working group on sarcopenia in older people. *Age Ageing.* 2010; 39: 412-423.
10. Laurentani F, Russo C, Bandinelli S et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol.* 2003; 95: 1851-1860.
11. Baumgartner R, Koehler K, Gallagher D et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol.* 1998; 147: 755-763.
12. Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB et al. Added value of physical performance measures in predicting adverse health-related events: results from the health, aging and body composition study. *J Am Geriatr Soc.* 2009; 57: 251-259.
13. Buchner DM, Larson EB, Wagner EH et al. Evidence for a non-linear relationship between leg strength and gait speed. *Age Ageing.* 1996; 25: 386-391.
14. American Diabetes Association. "6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2019". *Diabetes Care.* 2019; 42 (Suppl 1): S61.
15. Cleasby ME, Jamieson PM, Atherton PJ. Insulin resistance and sarcopenia: mechanistic links between common co-morbidities. *J Endocrinol.* 2016; 229: R67-81.
16. Conley KE, Jubrias SA, Esselman PC. Capacidad oxidativa y envejecimiento en el músculo humano. *Revista de Fisiología.* 2000; 526: 203-210.
17. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Ann N Y Acad Sci.* 2000; 904: 437-448.
18. Umegaki H. Sarcopenia and frailty in older patients with diabetes mellitus. *Geriatr Gerontol Int.* 2016; 16: 293-299.

19. Villareal DT, Banks M, Siener C et al. Physical frailty and body composition in obese elderly men and women. *Obes Res.* 2004; 12: 913-920.
20. Rolland Y, Abellan van Kan G, Gillette-Guyonnet S, Vellas B. Cachexia versus sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2011; 14: 15-21.
21. Liccini A, Malmstrom TK. Frailty and sarcopenia as predictors of adverse health outcomes in persons with diabetes mellitus. *J Am Med Dir Assoc.* 2016; 17: 846-851.
22. Leenders M, Verdijk LB, van der Hoeven L et al. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. *J Am Med Dir Assoc.* 2013; 14: 585-592.
23. Andreassen CS, Jakobsen J, Flyvbjerg A, Andersen H. Expression of neurotrophic factors in diabetes muscle-relation to neuropathy and muscle strength. *Brain.* 2009; 132: 2724-2733.
24. Clark MG, Wallis MG, Barrett EJ et al. Blood flow and muscle metabolism: A focus on insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003; 284: E241-258.
25. Shoelson SE. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest.* 2006; 116 (7): 1793-1801.
26. Aguirre V, Uchida T, Yenush L, Davis R, White MF. The c-Jun NH2-terminal kinase promotes insulin resistance during association with insulin receptor substrate-1 and phosphorylation of Ser307. *J Biol Chem.* 2000; 275: 9047-9054.
27. Hirosumi J et al. Un papel central para JNK en la obesidad y la resistencia a la insulina. *Naturaleza.* 2002; 420: 333-336.
28. Summers SA. Ceramidas en resistencia a la insulina y lipotoxicidad. *Prog Lipid Res.* 2006; 45: 42-72.
29. Feinstein R, Kanety H, Papa MZ, Lunenfeld B, Karasik A. Tumor necrosis factor-alpha suppresses insulin-induced tyrosine phosphorylation of insulin receptor and its substrates. *J Biol Chem.* 1993; 268: 26055-26058.
30. Sishi B, Loos B, Ellis B, Smith W, du Toit EF, Engelbrecht AM. Diet-induced obesity alters signalling pathways and induces atrophy and apoptosis in skeletal muscle in a prediabetic rat model. *Exp Physiol.* 2011; 96: 179-193.
31. Ussher JR, Koves TR, Cadete VJ, Zhang L, Jaswal JS, Swyrd SJ et al. Inhibition of de novo ceramide synthesis reverses diet-induced insulin resistance and enhances whole-body oxygen consumption. *Diabetes.* 2010; 59: 2453-2464.
32. Chibalin AV, Leng Y, Vieira E, Krook A, Bjornholm M, Long YC et al. Downregulation of diacylglycerol kinase delta contributes to hyperglycemia-induced insulin resistance. *Cell.* 2008; 132: 375-386.
33. Kim TN, Park MS, Yang SJ et al. Prevalence and determinant factors of sarcopenia in patients with type 2 diabetes: the Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). *Diabetes Care.* 2010; 33: 1497-1499.
34. Abdulla H, Smith K, Atherton PJ, Idris I. Role of insulin in the regulation of human skeletal muscle protein synthesis and breakdown: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia.* 2015; 59 (1): 44-55.
35. Sakuma K, Yamaguchi A. Sarcopenic obesity and endocrinal adaptation with age. *Int J Endocrinol.* 2013; 2013: 204164.
36. Akhmedov D, Berdeaux R. The effects of obesity on skeletal muscle regeneration. *Frontiers in Physiology.* 2013; 4: 371.
37. Greenberg AS, Egan JJ, Wek SA, Garty NB, Blanchette-Mackie EJ, Londos C. Perilipin, a major hormonally regulated adipocyte-specific phosphoprotein associated with the periphery of lipid storage droplets. *J Biol Chem.* 1991; 266 (17): 11341-11346.
38. Bosma M, Kersten S, Hesselink MK, Schrauwen P. Re-evaluating lipotoxic triggers in skeletal muscle: Relating intramyocellular lipid metabolism to insulin sensitivity. *Progress in Lipid Research.* 2012; 51 (1): 36-49.
39. Nascimento D, da C, da Cunha Oliveira S, Leite Vieira DC, Schwerz Funghetto S, Silva AO et al. The impact of sarcopenic obesity on inflammation, lean body mass, and muscle strength in elderly women. *Int J Gen Med.* 2018; 11: 443-449. doi:10.2147/ijgm.s187285.
40. Umegaki H. Sarcopenia and frailty in older patients with diabetes mellitus. *Geriatr Gerontol Int.* 2016; 16: 293-299.
41. Tan S, Li W, Wang J. Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes. *J Sports Sci Med.* 2012; 11: 495-501.
42. Rahi B, Morais JA, Gaudreau P, Payette H, Shatenstein B. Energy and protein intakes and their association with a decline in functional capacity among diabetic older adults from the NuAge cohort. *Eur J Nutr.* 2016; 55 (4): 1729-1739.
43. Wessels B, Ciapaite J, Van den Broek NM, Nicolay K, Prompers JJ. Metformin impairs mitochondrial function in skeletal muscle of both lean and diabetic rats in a dose dependent manner. *PLoS ONE.* 2014; 9: e100525.
44. Rodríguez-Moctezuma JR, Robles-López G, López-Carmona JM, Gutiérrez-Rosas MJ. Effects of metformin on the body composition in subjects with risk factors for type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2005; 7: 189-192.
45. Mele A, Calzolaro S, Cannone G, Cetrone M, Conte D, Tricarico D. Database search of spontaneous reports and pharmacological investigations on the sulfonylureas and glinides-induced atrophy in skeletal muscle. *Pharmacol Res Perspect.* 2014; 2: e00028.
46. Lee CG, Boyko EJ, Barrett-Connor E et al. Insulin sensitizers may attenuate lean mass loss in older men with diabetes. *Diabetes Care.* 2011; 34: 2381-2386.
47. Mensink M, Hesselink MK, Russell AP, Schaart G, Sels JP, Schrauwen P. Improved skeletal muscle oxidative enzyme activity and restoration of PGC-1 alpha and PPAR beta/ delta gene expression upon rosiglitazone treatment in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes (Lond).* 2007; 31: 1302-1310.

Cirugía abierta como manejo oportuno de abdomen agudo en complicaciones por divertículo de Meckel. Reporte de caso

Open surgery as timely management of acute abdomen in complications from Meckel's diverticulum. Case report

Adán Araujo-López,* María del Carmen Aburto-Fernández,**
Enrique López-Arvizu,** Antonio Alvarado González,** José Luis Gutiérrez Santiago,**
Alfonso Álvarez Manila de Orendain,** Luis Rodrigo Arteaga Villalba,** Arturo Herrera-Díaz,*
Christian Omar Jiménez Ríos,* Ricardo Martín Lerma-Alvarado***

RESUMEN. Introducción: El divertículo de Meckel en adultos: incidencia del 2%, predomina en el género masculino 2:1, localización promedio a 67 cm de la válvula ileocecal. **Caso clínico:** Femenino de 26 años, sin antecedentes, quien ingresa a la sala de urgencias por oclusión intestinal con abdomen agudo, se interviene quirúrgicamente; hallando hernia interna con asa cerrada a 270 cm del ángulo de Treitz. Se realiza RATT en dos planos involucrando divertículo de Meckel con diverticulitis complicada del mismo. Se decide egresar a la paciente con adecuadas condiciones generales. **Discusión:** La tasa de complicaciones por divertículo de Meckel en adultos es de 6.7%; sin embargo, la oclusión intestinal es una de las complicaciones más frecuentes de 20 a 50%, y entre las causas de la oclusión una de las más frecuentes es una hernia interna con asa cerrada, la cual compromete más que sólo la inflamación del divertículo, como el caso presentado. En este caso podemos describir que el manejo quirúrgico se determinó en menos de 12 horas. **Conclusiones:** Dentro del abordaje y estudio del abdomen agudo, el 60% es quirúrgico, pero es difícil pensar en este padecimiento, ya que la frecuencia es 6.7%, por lo cual consideramos que en pacientes jóvenes se debe tener contemplado previo a la laparotomía.

Palabras clave: Divertículo de Meckel, abdomen agudo, laparotomía.

* Residente de Cirugía General.

** Médico adscrito de Cirugía General.

*** Jefe de la División de Cirugía General.

Hospital General de Querétaro.

Correspondencia:

Adán Araujo-López

Circuito Andamaxeí No. 6, Col. Paseos del Bosque, Corregidora,
CP. 76910, Querétaro.

E-mail: draraujolopez@gmail.com

Conflicto de intereses:

Todos los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este artículo.

Financiamiento:

Para la realización de este artículo no se recibió patrocinio alguno. Confirmo que se ha incluido esta información en el apartado de financiación del manuscrito.

Recibido: 25 de Febrero de 2019.

Aceptado: 04 de Abril de 2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: www.medigraphic.com/elresidente

ABSTRACT. Introduction: Meckel's diverticulum, in adults; incidence of 2%, predominates in the male gender 2: 1, average location at 67 cm from the valve ileocecal. **Clinical case:** Female, 26 years old, without history, who enters the emergency room due to intestinal occlusion with acute abdomen, is operated on surgically; finding an internal hernia with closed handle 270 cms from Treitz, performing RATT in 2 planes involving Meckel's diverticulum with complicated diverticulitis. The patient with adequate general conditions decides to graduate. **Discussion:** The complication rate per Meckel diverticulum in adults is 6.7%, however, intestinal occlusion is one of the most frequent complications from 20 to 50%, and within the causes of occlusion one of the most frequent is an internal hernia with closed loop, where it compromises more than just inflammation of the diverticulum, as is the case presented, in this case we can describe that the surgical management was determined in less than 12 hours. **Conclusion:** Within the approach and study of acute abdomen, 60% is surgical, but it is difficult to think about this condition, since the frequency is 6.7%, which is why we believe that in young patients it should be contemplated prior to laparotomy.

Keywords: Meckels diverticulum, acute abdomen, laparotomy.

INTRODUCCIÓN

El divertículo de Meckel es la malformación congénita más frecuente dentro del tracto digestivo, con una prevalencia estimada de 2% en la población en general. Debido a que es un remanente del conducto vitelino, como un divertículo verdadero, en adultos se encuentra en promedio a 67 cm de la válvula ileocecal en el borde antimesentérico.¹⁻³

El índice de complicaciones aceptado es de 4%, con mayor incidencia en el género masculino, siendo la obstrucción intestinal de 36.5%, intususcepción 13.7%, inflamación o diverticulitis 12.7%, hemorragia 11.8%, perforación 7.3%, neoplasia 3.2% (tumor carcinoide), y fístula 1.7%.⁴⁻⁸

Se ha reportado que el 6.4% de las complicaciones ameritan tratamiento quirúrgico; sin embargo, el abordaje laparoscópico tiende a generar mayor duda por el cuadro de abdomen agudo que se desarrolla en los pacientes, teniendo mayor empuje la cirugía abierta.⁹⁻¹¹

Objetivo

Exponer que la cirugía abierta tiende a mostrar mayor eficacia de resolución con base en el tiempo transquirúrgico en abdomen agudo, y en este caso por divertículo de Meckel, ya que en la cirugía laparoscópica se necesita una curva mayor de aprendizaje.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 26 años, sin antecedentes de importancia, quien ingresó a urgencias con un cuadro de oclusión intestinal de ocho horas de evolución, con fiebre y abdomen agudo, las radiografías de ingreso muestran múltiples niveles hidroaéreos, y un asa fija en mesogastrio. Se inicia manejo de oclusión intestinal; sin embargo, persiste con abdomen agudo, lactato en 3.1, creatinfosfocinasa en 300, por lo cual se decide intervenir por medio de una laparotomía exploradora, hallando un divertículo de Meckel (Figuras 1 y 2) con inflamación, abscedado, desarrollando una hernia interna con un asa de íleon a 270 cm del ángulo



Figura 1. Diverticulitis de Meckel liberada de hernia interna en asa cerrada.



Figura 2. Diverticulitis de Meckel con segmento comprometido a 2 cm de la base, base ancha > 2 cm.

de Treitz (AT), por tal motivo se decide realizar una resección y anastomosis término-terminal de 10 cm —involucrando la banda fibrótica— en dos planos.

Pasa postquirúrgico estable, cursa ayuno postcicatrización intestinal con progresión adecuada y alta con notable mejoría.

DISCUSIÓN

La tasa de complicaciones por divertículo de Meckel en adultos es de 6.7%; sin embargo, la oclusión intestinal es una de las complicaciones más frecuentes de 20 a 50%, y entre las causas de la oclusión una de las más frecuentes es una hernia interna con asa cerrada,^{1,2} donde compromete más que sólo la inflamación del divertículo, como el caso presentado. En este caso podemos describir que el manejo quirúrgico se determinó en menos de 12 horas en un cuadro de oclusión intestinal con falla al manejo conservador por abdomen agudo e hiperlactatemia, a diferencia del uso de cirugía laparoscópica, de la que no se dispone en todo momento en los turnos nocturnos. Coincidimos con que el diver-

tículo de Meckel suele ser un hallazgo transquirúrgico en un 36% de los casos, y con 7% de causa de abdomen agudo quirúrgico.^{3,6}

El índice de complicaciones es de 4%:

- Obstrucción intestinal: → 36.5%.
- Intususcepción: → 13.7%.
- Inflamación o diverticulitis: → 12.7%.
- Hemorragia: → 11.8%.
- Perforación: → 7.3 %.
- Neoplasia (tumor carcinoide): → 3.2%.
- Fístula: 1.7%.⁶⁻¹¹

CONCLUSIONES

Las oclusiones intestinales deben tener un manejo conservador de 48 horas si es un abdomen sin cicatrices previas, y en el caso opuesto de hernias extrínsecas descartadas, hay que pensar en hernias internas, y entre las causas puede ser por una de las complicaciones del divertículo de Meckel, como en este caso. Se ha demostrado que para un tratamiento oportuno, adecuado e instantáneo del mismo, la cirugía abierta seguirá siendo el tratamiento estándar, dejando evidencia de resolución instantánea y mayor oportunidad de revisión de toda la cavidad abdominal y asas intestinales.

Agradecimientos

Agradecemos haber logrado un manejo integral y adecuado de la paciente, siendo en este caso exitoso en todos sus aspectos desde el servicio de urgencias, residentes y médicos adscritos de cirugía general hasta anestesiología, nutrición clínica, enfermería quirúrgica y general del Hospital General de Querétaro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dumper J, Mackenzie S, Mitchell P. Complications of Meckel's diverticula in adults. *Can J Surg.* 2006; 49 (5). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3207587/pdf/20061000s00012p353.pdf>.
2. Smoot R, Peoples J, Hanson G. Meckel's diverticulum in adults: more common than you think. Available in: https://www.mdmag.com/journals/resident-and-staff/2005/2005-12/2005-12_01.
3. Sagar J, Kumar V, Shah D. Meckel's diverticulum: a systemic review. *J R Soc Med.* 2006; 99: 501-505. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1592061/pdf/0501.pdf>.

4. Ezekian B, Leraas H. Outcomes of laparoscopic resection of Meckel's diverticulum are equivalent to open laparotomy. *ELSEVIER*. 2018; 1 (2): 123-130. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.03.010>.
5. Rusher K, Fisher J, Hughes C. National trends in the surgical management of Meckel's diverticulum. *ELSEVIER*. 2011; 46: 893-896. Available in: <https://sci-hub.tw/10.1016/j.jpedsurg.2011.02.024>.
6. Cserni G. Gastric pathology in Meckel's diverticulum. Review of cases resected between 1965 and 1995. *Am J Clin Pathol*. 1996; 106: 782-785. Available in: <https://sci-hub.tw/10.1093/ajcp/106.6.782>.
7. Sutter PM, Canepa MG, Kuhrmeier F, Marx A, Martinoli S. Carcinoid tumor in Meckel's diverticulum: case presentation and review of the literature. *Schweiz Med Wochenschr*. 1997; 89: 20S-204. Available in: <https://sci-hub.tw/10.1007/bf02283922>.
8. Heinicke JM, Tedaldi R, Muller C. An unusual manifestation of Meckel's diverticulum: bleeding and perforation: a case report. *Swiss Surg*. 1997; 3: 97-99. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9200969>.
9. Wong JH, Suhaili DN, Kok KY. Fish bone perforation of Meckel's diverticulum: a rare event? *Asian J Surg*. 2005; 28: 295-296. Available in: [https://sci-hub.tw/10.1016/s1015-9584\(09\)60364-x](https://sci-hub.tw/10.1016/s1015-9584(09)60364-x).
10. Segal SD, Albrecht DS, Belland KM, Elster EA. Rare mesenteric location of Meckel's diverticulum, a forgotten entity: a case study aboard USS Kitty Hawk. *Am Surg*. 2004; 70: 985-988. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15586511>.
11. Abhishek Chauhan, Nigel Suggett, Peter Guest, Jason Goh. Meckel's diverticulum: new solutions for an old problem? *BMJ*. 2016; 7: 118-121. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5369507/pdf/flgastro-2015-100624.pdf>.

Indicaciones apropiadas para manejo quirúrgico en complicaciones post-CPRE, Stapfer I

Appropriate indications for surgical management of post-ERCP complications, Stapfer I

Adán Araujo-López,* Luis Rodrigo Arteaga-Villalba,** María del Carmen Aburto-Fernández,** Enrique A López-Arvizu,** Alejandro Dimitri Hernández-García,** Rocío Flores-Yáñez,** Giuliana Ruiz-Centeno,** Atenea Espinosa-Cerón,** Yessica Sánchez-Guzmán**

RESUMEN. Introducción: La colangiografía endoscópica retrógrada (CPRE) actualmente es una herramienta importante en su modalidad diagnóstica y terapéutica en trastornos biliares y pancreáticos. La tasa de complicaciones oscila entre 5.4 y 23%: de pancreatitis aguda (3.5%), hemorragia postesfinterotomía (1.3%), perforación (0.3-6%), colangitis (< 1%). **Caso clínico:** Paciente femenino de 72 años con múltiples comorbilidades, ingresa por un cuadro de colangitis por riesgo alto de coledocolitiasis. Se decide realizar una CPRE, complicándose a las 24 horas por una perforación duodenal. Se interviene manejándose con una derivación duodenal con tres sondas, a los siete días del postquirúrgico desarrolla fistula duodenal de bajo gasto controlada durante el periodo completo de maduración; por medio de endoscopia se intenta cerrar sin lograrlo, a las ocho semanas presenta un infarto agudo al miocardio, causa del deceso. **Discusión:** El desarrollo del estudio CPRE como procedimiento terapéutico oportuno y relativamente seguro puede llegar a tener un número de complicaciones en su evolución. Las tasas de complicaciones oscilan entre 5 y 23%, de las cuales las perforaciones de duodeno son de 0.3-6%; sin embargo, el manejo quirúrgico sólo es bajo clase I de la clasificación de Stapfer. **Conclusiones:** Las perforaciones post-CPRE son cada vez menos frecuentes debido a la curva de aprendizaje del operador; sin embargo, hay que considerarlas; además, el mismo operador debe identificarlas y ser capaz de describir un manejo adecuado.

Palabras clave: Complicaciones, perforaciones, duodeno, coledocolitiasis.

ABSTRACT. Introduction: Endoscopic retrograde cholangiography (ERCP) is currently an important tool in its diagnostic and therapeutic modality in biliary and pancreatic disorders. The complication rate ranges from 5.4 to 23%: acute pancreatitis (3.5%), post sphincterotomy haemorrhage (1.3%), perforation (0.3-6%), cholangitis (< 1%). **Clinical case:** A 72-year-old woman with multiple comorbidities, admitted for a

* Residente de Cirugía General.

** Médico adscrito de Cirugía General.

*** Médico interno de Pregrado.

Departamento de Cirugía General, Hospital General de Querétaro.

Recibido: 10 de Marzo de 2019.

Aceptado: 04 de Abril de 2019.

Correspondencia:

Adán Araujo-López

Circuito Andamaxeí No. 6, Col. Paseos del Bosque, Corregidora,
CP 76910, Querétaro, Qro.

E-mail: draraujolopez@gmail.com

Conflicto de intereses:

Todos los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este artículo.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: www.medigraphic.com/elresidente

*cholangitis due to high risk of choledocholithiasis, it was decided to perform an ERCP, complying 24 hours after a duodenal perforation, intervened; managed with a duodenal bypass with 3 probes, seven days after the postsurgical develops duodenal fistula with low controlled expenditure during its full period of maturation; by means of endoscopy it is tried to close, without achieving it, at eight weeks it presents an acute myocardial infarction for which we had the death. **Discussion:** By developing the ERCP study as an opportune, relatively safe therapeutic procedure, it can have a number of complications in its development. Within the rates of complications oscillate in 5 to 23%, where the perforations of the duodenum is of 0.3-6%, however the surgical management is only low class I of the classification of Stapfer. **Conclusion:** Post-ERCP perforations are becoming less frequent due to the operator's learning curve; however, they must be considered and, in addition, the operator must identify it and be able to describe an adequate management.*

Keywords: Complications, perforations, duodenum, choledocholithiasis.

INTRODUCCIÓN

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una intervención mixta endoscópica y radiológica, utilizada para estudiar y, principalmente, tratar las enfermedades de los conductos biliares y del páncreas.¹

La CPRE es uno de los procedimientos endoscópicos digestivos más complicados y al mismo tiempo es una de las formas menos invasivas y sencillas de tratar las obstrucciones y fístulas biliopancreáticas.¹⁻⁷

Las complicaciones más frecuentes son: pancreatitis aguda (por la manipulación de la papila), hemorragia (por la esfinterotomía), colangitis o colecistitis y, en ocasiones, la perforación. La incidencia de complicaciones de la técnica varía de 5.4 a 23.0% y la mortalidad general de 0.1 a 1%.²⁻⁵

Sin embargo, la mortalidad puede verse incrementada en casos en los que se produce un retraso en el diagnóstico y tratamiento de la perforación duodenal, alcanzando de 8 a 23% como consecuencia de la sepsis y el fracaso multiorgánico secundario.¹⁻⁵

La perforación duodenal tras la CPRE constituye un cuadro infrecuente, por lo que su tratamiento es controvertido; por ello, se utiliza una clasificación llamada Stapfer que tiene en cuenta el mecanismo, la ubicación anatómica y la gravedad de la lesión teniendo mayor poder predictivo sobre la necesidad de intervención quirúrgica.²

La clasificación de Stapfer divide las perforaciones relacionadas con la CPRE en cuatro tipos según el mecanismo, la ubicación anató-

mica y la gravedad de la lesión. Con esto se propone tener un mejor manejo, ya sea quirúrgico o no, para disminuir la mortalidad del paciente.^{3,4}

El desarrollo del estudio CPRE como procedimiento terapéutico oportuno y relativamente seguro puede llegar a tener un número de complicaciones en su evolución.^{1,2}

La tasa de complicaciones oscila entre 5.4 y 23%: pancreatitis aguda (3.5%), hemorragia postesfinterotomía (1.3%), perforación (0.3-6%), colangitis (< 1%).¹⁻⁴

La tasa de mortalidad asciende de 16 a 18% en relación con el retraso del diagnóstico y tratamiento, que deriva en sepsis y falla multiorgánica.⁴

Objetivo. Mostrar que la incidencia de complicaciones quirúrgicas post-CPRE es muy baja; sin embargo, el cirujano general debe estar capacitado para resolver de forma oportuna estos casos.

CASO CLÍNICO

Se expone el caso de una paciente de 72 años con antecedentes de importancia de hipertensión arterial sistólica en tratamiento con losartán 100 mg/día, quien ingresa a la sala de urgencias por un cuadro de colecistitis aguda a expensas de dolor en hipocondrio derecho EVA 10. A la exploración física: signo de Murphy (+), con hiperbilirrubinemia de 2.1 bilirrubina total (BT) a expensas de 1.5 bilirrubina directa (BD), con hallazgos ultrasonográficos de un hidrocolecisto de 97 cm³ de volumen, con colédoco de 5 mm. Se solicitaron nuevas bilirrubinas, las cuales incrementaron a 5.5 de BT, con 3.8 BD, por

lo cual se decide solicitar CPRE, especificando que durante el procedimiento se encontró canulación difícil, con colangiografía normal y sin litos.

A las 24 horas, la paciente desarrolla una pancreatitis biliar moderada-severa con SIRS y abdomen agudo con TAC que muestra abundante aire libre (*Figuras 1 y 2*). Se decide intervenir quirúrgicamente, hallando una perforación sellada en la porción posterior lateral de la segunda porción del duodeno, se realiza técnica quirúrgica de exclusión duodenal, pasando postquirúrgico estable, a los ocho días postquirúrgicos con fuga de material intestinal por drenaje retroduodenal, por lo cual se maneja actualmente como fístula controlada de moderado gasto 400 cm³/24 horas y con evento quirúrgico cubierto, la paciente en mejores condiciones y estable.

DISCUSIÓN

La colangiografía endoscópica retrógrada (CPRE) actualmente es una herramienta importante en su modalidad diagnóstica y terapéutica en trastornos biliares y pancreáticos.¹



Figura 1. Tomografía axial computarizada abdominal. Corte coronal con retroneumoperitoneo extenso.

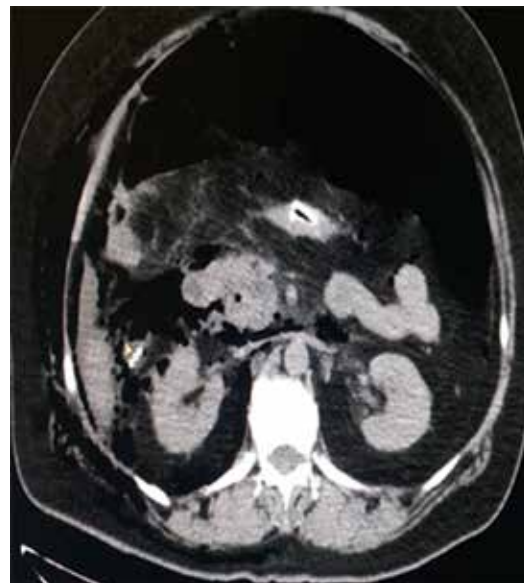


Figura 2. Tomografía axial de abdomen —corte axial— con retroneumoperitoneo extenso y aire libre paravertebral derecho.

Las complicaciones oscilan de 5 a 23%, pancreatitis aguda (3.5%), hemorragia postesfinterotomía (1.3%), perforación (0.3-6%), colangitis (< 1%).¹⁻⁴

Al realizar un diagnóstico oportuno se puede concluir un adecuado manejo quirúrgico, el cual demuestra que mejora la supervivencia y disminuye la mortalidad una vez diagnosticado de forma tardía el hallazgo de perforación duodenal post-CPRE, Stapfer I, donde se excluye el duodeno de forma apropiada cuando la técnica bien descrita lo identifica; sin embargo, se considera dejar el manejo de las opciones quirúrgicas en manos del cirujano, quien deberá ser completamente hábil en la descripción de estos tipos de complicaciones.²⁻⁴

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas sospechosos son dolor epigástrico, lumbalgia intensa, irritación peritoneal, enfisema subcutáneo, taquicardia y fiebre (estos dos últimos más tardíos), dolor abdominal, a los que se agregan signos de sepsis: líquido libre, fuga de contraste, colección retroperitoneal, neumoperitoneo, y retroneumoperitoneo, neumomediastino, irritación peri-

toneal, distensión abdominal, dolor epigástrico y lumbar, fiebre y leucocitosis.⁴

No son propios del transcurso normal de una CPRE programada; sin embargo, pueden estar dentro de la progresión normal de la patología en un cuadro de colangitis por un cálculo en la vía biliar principal. Existe documentación en la literatura de localización de aire en áreas anómalas fruto de la salida a través de la perforación, en orden: el retroneumoperitoneo, neumoperitoneo, neumomediastino, neumotórax y el enfisema subcutáneo después de la CPRE son las áreas más frecuentes.^{5,6}

Aumento de amilasa y bilirrubina en el contexto de una pancreatitis o colangitis. El líquido retroperitoneal o peritoneal sin gas es sugestivo de pancreatitis aguda porque la perforación dará lugar invariablemente a gas extraluminal.⁶

Tratamiento

El diagnóstico y tratamiento precoces de la perforación duodenal tras la CPRE son la base para un buen resultado. Es una complicación de difícil diagnóstico debido a la sedación durante el procedimiento. Los signos y síntomas sospechosos son dolor epigástrico, lumbalgia intensa, irritación peritoneal, enfisema subcutáneo, taquicardia y fiebre (estos dos últimos más tardíos).⁴

En pacientes con dolor y fiebre tras el procedimiento se instaurará un tratamiento precoz a base de fluidos y antibioterapia empírica intravenosa. Los objetivos son el control de la sepsis mediante el drenaje de colecciones y del sistema biliar mediante la extracción de cálculos o material intraductal, y la reparación de la perforación.⁵

Clasificación de Stapfer (Cuadro I)

La lesión tipo I (perforación duodenal) suele requerir intervención quirúrgica. La técnica óptima consiste en el cierre primario del defecto y exclusión duodenal mediante gastroyeyunostomía y exclusión pilórica, aunque el cierre primario y desbridamiento de tejidos son suficientes, con similares resultados, en caso de diagnóstico y manejo precoces que aseguren una contaminación peritoneal mínima.

La indicación quirúrgica incluye además la fuga de contraste masivo, la perforación por CPRE con coledocolitiasis documentada, la retención de material (como la cesta de Dormia), el enfisema subcutáneo masivo o el fallo del tratamiento conservador. Otros factores que predisponen al tratamiento quirúrgico según el análisis multivariante de Fatima y Knudson son la edad, la comorbilidad, los pacientes con perforación duodenal y una técnica endoscópica dificultosa.^{3,4}

Las perforaciones tipo II y III por instrumentación endoscópica causan lesiones más pequeñas y menos contaminación intraabdominal, y responden mejor a un manejo conservador (*Cuadro II*). El manejo conservador incluye dieta absoluta, sonda nasogástrica, antibióticos de amplio espectro y reevaluación continua.

En perforaciones tipo II y III este manejo tiene una evolución satisfactoria entre el 50 y 90% de los casos. La indicación quirúrgica en este tipo de perforaciones incluye el fracaso de tratamiento conservador, la presencia de líquido libre, colecciones retroperitoneales extensas y signos de fuga activos o de irritación peritoneal.⁵

La literatura demuestra que los pacientes que precisan un manejo quirúrgico de la perfo-

Cuadro I. Perforación post-CPRE según Stapfer.

Tipo I	Pared lateral o medial duodenal
Tipo II	Lesión periampolla de Vater
Tipo III	Lesiones de conducto biliar distal relacionadas con instrumentación aro/canasta
Tipo IV	Únicamente aire retroperitoneal (no se considera una perforación real)

Extraído del artículo: Perea del Pozo E, de la Herranz Guerrero P, Tallón Aguilar L, López Ruiz JA, Oliva Mompeán F, Padillo Ruiz J. Manejo de las perforaciones duodenales post-CPRE. Cir Andal. 2019; 30 (1): 72-76.

Cuadro II. Clasificación de perforación post-CPRE de Stapfer y cols.¹⁻³

Tipo	Descripción	Tratamiento
I	Perforación por guía de alambre En pared lateral o medial duodenal Menos frecuente Mayor relación con malformación anatómica gastrointestinal	Manejo quirúrgico
II	Perforación periampular (+ F) 80%	Manejo conservador
III	Perforación duodenal lejos de la papila Lesiones del conducto biliar distal relacionadas con instrumentación aro/canasta (+ F) 80%	
IV	Únicamente aire retroperitoneal No se considera perforación real	Manejo conservador

ración duodenal presentan una mortalidad mucho más elevada que en quienes se resuelve con manejo conservador. En pacientes que requieren intervención quirúrgica, el intervalo entre la perforación y la operación es de gran importancia, ya que la mortalidad aumenta drásticamente en caso de retraso.^{6,7}

CONCLUSIONES

Las perforaciones post-CPRE son cada vez menos frecuentes debido a la curva de aprendizaje del operador; sin embargo, hay que considerarlas; además, el mismo operador debe

identificarlas y valorar el cierre transquirúrgico. Debe tenerse en cuenta cómo manejarlas en caso de pasar desapercibidas como en el caso que aquí se describe, en el que a las 24-48 horas post-CPRE la paciente desarrolló SIRS, abdomen agudo y pancreatitis, donde el diagnóstico oportuno y un manejo quirúrgico debieron identificarse completamente para disminuir la morbilidad; sin embargo, el desarrollo de fístulas en estos pacientes no siempre es nulo, se debe tener en cuenta, pero una vez excluido y con un aporte de nutrición adecuado será ideal para su fase de maduración y favorecerá el cierre espontáneo.

BIBLIOGRAFÍA

- Kodali et al. ERCP-related perforations in the new millenium: A large tertiaryreferral center 10 years experience. United European Gastroenterology J. 2015. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4315685>.
- Retuerta et al. Perforaciones post CPRE. Manejo quirúrgico. Anales Sis San Navarra. 2017. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272017000100145.
- Bar-Meir, Alon Lang et al. Penumoperitoneum after insertion of endoscopic biliary stent for post-cholecystectomy biliary leak. Gastrointestinal Endoscopy. 1993. Disponible en: [https://www.giejournal.org/article/S0016-5107\(93\)70275-8/abstract](https://www.giejournal.org/article/S0016-5107(93)70275-8/abstract).
- Reyes GA et al. Perforación duodenal post CPRE de manejo no quirúrgico: reporte de un caso. Endoscopia Colombia. 2017. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v32n3/0120-9957-rcg-32-03-00287.pdf>.
- Mateo RJ, Chaveli DC, Goikoetxea UA, Sainz VB, Sara OM, Íñigo NJ. Perforaciones post colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE). Manejo quirúrgico. 2017, de 1Área de Cirugía General. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España. 2017. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272017000100145.
- Perea-del Pozo E, de la Herranz-Guerrero P, Tallón-Aguilar L, López-Ruiz JA, Oliva MF, Padillo-Ruiz J. Manejo de las perforaciones duodenales post CPRE. 2019, de Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. 2019. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272017000100145.
- Moreira VF, López SA. Enfermedades digestivas. Revista Española. 2009; 101 (8).

El Residente, Publicación del Instituto Científico Pfizer

Año 14, No. 2, Mayo-Agosto 2019.

Se terminó de imprimir el 16 de Julio de 2019
en los talleres de GRAPHIMEDIC, S.A. de C.V.

Tel.: 8589-8527 al 32.

La edición consta de 500 ejemplares.



Trabajando juntos por un mundo más saludable

PP-CME-MEX-0045