

# EL RESIDENTE

## EDITORIAL

Las publicaciones académicas y el acceso a la información

## REVISIÓN - OPINIÓN

Distracción mandibular en recién nacidos, una perspectiva en el siglo XXI

Úlceras digitales en esclerosis sistémica progresiva: un reto diagnóstico y terapéutico

Intervenciones dietéticas en niños con obesidad

## CASO CLÍNICO

Divertículo de Laimer. Reporte de un caso y revisión de la literatura

# 3

Volumen 14

Septiembre-Diciembre 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

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. 3, Septiembre-Diciembre 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 5 de Octubre 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

- 67 Las publicaciones académicas y el acceso a la información  
*Academic publications and access to information*  
Arnulfo Hernán Nava-Zavala, Juan Carlos Molina-Covarrubias

REVISIÓN - OPINIÓN / REVIEW - OPINION

- 68 Distracción mandibular en recién nacidos,  
una perspectiva en el siglo XXI  
*Mandibular distraction in newborns,  
a 21st century perspective*  
Adán Araujo-López, Jean Carlo Barragán-Chávez,  
Raúl Servando Caracheo-Rodríguez, Rocío Flores-Yáñez,  
Giuliana Ruiz-Centeno, Atenea Espinosa-Cerón,  
Yessica Sánchez-Guzmán  
Este artículo expone que la distracción osteogénica mandibular está  
indicada en neonatos con micrognatia y apnea obstructiva.
- 73 Úlceras digitales en esclerosis sistémica progresiva:  
un reto diagnóstico y terapéutico  
*Digital ulcers in progressive systemic sclerosis:  
a diagnostic and therapeutic challenge*  
Gloria Cruz-Sandoval, Missael de Jesús Salcedo-Hernández,  
Alan A Toledo-Rasgado, Josué Campirán-Gutiérrez,  
Jesse Jiménez-Bulnes, Lorena A Zepeda-Álvarez,  
Zandra G Vizcaíno-Cortez, Daphne Rivero-Gallegos,  
Itzel Nayar Becerra-Alvarado, Laura González-López,  
Jorge Iván Gámez-Nava  
Esta revisión tiene como propósito describir las características clínicas  
de las úlceras digitales, identificar aspectos relevantes de la patogénesis  
y la importancia que tienen en la esclerosis sistémica progresiva.
- 87 Intervenciones dietéticas en niños con obesidad  
*Dietary interventions in children with obesity*  
Diana Cortés-Olguín, Mayra Lucía De Icaza-Narváez,  
Luis Ángel Hernández-Castro, Laura Gisel Montiel-García,  
Yohana Darinka Vivero-Galván  
En esta revisión, de los últimos cinco años, se analizan y comparan  
las intervenciones nutricionales más utilizadas para disminuir  
la incidencia y prevalencia de la obesidad infantil.

CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE

- 93 Divertículo de Laimer. Reporte de un caso y revisión de la literatura  
*Laimer's diverticulum. A case report and literature review*  
Germán De La Torre-León, Francisco Bevia-Pérez,  
Sandra Elizabeth Correa-Terrazas  
Se presenta un caso clínico de una mujer de 78 años de edad con divertículo  
de Laimer, que es una variante rara de los divertículos faringoesofágicos.

# Las publicaciones académicas y el acceso a la información

Academic publications and access to information

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

Recientemente se han mencionado en revistas médicas científicas aspectos relacionados con el acceso a la información y sus costos, mostrando en algunos casos preocupación por la situación a nivel global.<sup>1,2</sup>

Las posturas al respecto son diversas y pueden conducir a diferentes esquemas, bajo los cuales los administradores de presupuestos científicos intentan mantener el acceso a la información, indispensable para la investigación biomédica y clínica de actualidad.<sup>1</sup>

Por supuesto, es satisfactorio encontrar diversidad de contenido, como el que se muestra en el presente número, con temas quirúrgicos o

de prevención. Es así que iniciativas como las que plantea y realiza la revista *El Residente* cobran mayor relevancia al proporcionar un foro científico para los autores interesados, en el que es posible tener acceso libre como lector y consumidor de conocimiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barbour V. The future of academic publishing: disruption, opportunity and a new ecosystem. *Med J Aust.* 2019; 211: 151-152.
2. Gee CE, Talley AC NJ. Disrupting medical publishing and the future of medical journals: a personal view. *Med J Aust.* 2019; 211 (4): 167-168. doi: 10.5694/mja2.50281. PubMed PMID: 31422578.

[www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)

\* 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: 03 de Septiembre de 2019.

Aceptado: 17 de Septiembre de 2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: [www.medigraphic.com/elresidente](http://www.medigraphic.com/elresidente)

# Distracción mandibular en recién nacidos, una perspectiva en el siglo XXI

Mandibular distraction in newborns,  
a 21st century perspective

Adán Araujo-López,<sup>\*</sup> Jean Carlo Barragán-Chávez,<sup>‡</sup>  
Raúl Servando Caracheo-Rodríguez,<sup>§</sup> Rocío Flores-Yáñez,<sup>||</sup>  
Giuliana Ruiz-Centeno,<sup>||</sup> Atenea Espinosa-Cerón,<sup>||</sup>  
Yessica Sánchez-Guzmán<sup>||</sup>

**RESUMEN.** La distracción osteogénica mandibular consiste en la realización de una osteotomía y la colocación de distractores que permiten una separación progresiva de la fractura con inmovilización de los fragmentos, lo cual logra una elongación progresiva del hueso, posibilita además el crecimiento simultáneo de la musculatura y tejidos blandos de la cara; la indicación más frecuente es la apnea obstructiva, una complicación en neonatos con micrognatia.

**Palabras clave:** Distracción mandibular, osteotomía, micrognatia.

**ABSTRACT.** *The osteogenic mandibular distraction involves the realization of an osteotomy and the placement of distractors that allow a progressive separation of the fracture with immobilization of the fragments, achieving a progressive elongation of the bone, also enabling the simultaneous growth of muscles and soft tissues of the face; the most frequent indication being obstructive apnea, a complication in neonates with micrognathia.*

**Keywords:** *Mandibular distraction, osteotomy, micrognathia.*

---

\* Cirujano General.

‡ Residente de Cirugía Plástica y Reconstructiva.

§ Médico adscrito de Cirugía Plástica y Reconstructiva.

|| Médico Interno de Pregrado.

Departamento de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Hospital General de Querétaro. Hospital General de México.

Recibido: 24 de Marzo de 2019.

Aceptado: 26 de Julio de 2019.

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.

## INTRODUCCIÓN

La distracción osteogénica mandibular es una técnica quirúrgica relativamente nueva de alargamiento mandibular para aliviar la obstrucción de la vía aérea en pacientes con hipoplasia mandibular. Consiste en la realización de una osteotomía y la colocación de distractores que permiten una separación progresiva de la fractura con inmovilización de los fragmentos, logrando una elongación progresiva del hueso, además posibilitan el crecimiento simultáneo de musculatura y tejidos blandos de la cara, siendo la indicación más frecuente la apnea obstructiva, una complicación en neonatos con micrognatia.<sup>1,2</sup>

El pilar anatomofuncional de la distracción osteogénica es la «mandíbula», la cual deriva de las células de cresta en general y no sólo las cefálicas, mismas que migran para contribuir a la formación de estructuras como el mesénquima de los arcos branquiales y la mandíbula, que tiene una osificación endocondral del cartílago de Meckel, se forma en la cuarta semana para concluir su osificación en el día 35-43.<sup>3,4</sup>

La mandíbula tiene una forma angular, en su parte anterior del cuerpo contiene una protuberancia mentoniana compuesta por dos prominencias en las paredes llamadas tubérculos mentonianos.<sup>1-3,5</sup>

El crecimiento de la mandíbula es continuo y cierra como línea media al año o dos de vida; sin embargo, su crecimiento es gradual de 3 mm durante la niñez y en la pubertad es de 5 mm.<sup>4</sup>

## HISTORIA DE LA DISTRACCIÓN MANDIBULAR

La primera aparición de la distracción osteogénica fue en 1905; Ilizarov es el padre de la distracción osteogénica moderna. En 1951 desarrolló una técnica para reparar fracturas complejas con mala unión en huesos largos. Mientras trataba a un paciente con un muñón corto por amputación, Ilizarov realizó una osteotomía y aplicó una fijación externa para alargar el muñón con la intención de poner un injerto; sin embargo, por casualidad descubrió que el hueso crecía en el extremo del muñón, eliminando la necesidad del injerto; posteriormente mostró que el efecto de la tracción causaba un aumento de la actividad metabólica, un incremento de la proliferación celular y un crecimiento interno con neovascularización similar a la osificación endocondral (*Tabla 1*).<sup>1,5</sup>

## DIAGNÓSTICO

La distracción osteogénica se realiza a pacientes con asimetría facial, resultante de trastornos de crecimiento y desarrollo de las estructuras óseas y tejidos circundantes del complejo craneofacial, así como a pacientes con pérdida de estructuras óseas por distintos factores etiológicos.<sup>2-4,6-8</sup>

Las características de la indicación quirúrgica en pacientes con micrognatia y/o retrognatia son: tener la mandíbula con cuerpo pequeño, ángulo de goniación obtuso > 135°, cóndilo mandibular diminuto o posterior.<sup>3</sup>

**Tabla 1:** Con cronología de la historia de la distracción mandibular.<sup>1,2,9</sup>

Año	Médico	Método
1905	Coldivilla	Presentación de alargamiento de huesos
1951	Ilizarov	Demostró la ley tensión-estrés
1973	Snyder	Alargamientos mandibulares con distracción ósea en modelos caninos
1989	Aronson	Describió la histología de la distracción osteogénica
1990	Karp	Utilizó fijadores externos
1992	McCarthy	Primero en utilizar distractores externos y técnica extraoral
1995	Molina y Ortiz-Monasterio	Técnica intraoral y distractores externos

**Tabla 2:** Clasificación de Pruzansky-Kaban.<sup>7-13</sup>

Tipo I	La mandíbula y la fosa glenoidea son pequeñas
Tipo II	La rama es corta y su forma es anormal
Tipo IIA	La fosa glenoidea está en posición aceptable
Tipo IIB	La articulación temporomandibular está mal situada
Tipo III	Ausencia total de rama, fosa glenoidea y ATM

Las causas más comunes de hipoplasia mandibular son:

1. Deformidades congénitas.
  - Síndrome de Nagers.
  - Síndrome de Treacher Collins.
  - Secuencia de Pierre Robin.
  - Escoliosis craneofacial.
  - Microsomía hemifacial.
2. Anquilosis de la articulación temporomandibular.<sup>6,7</sup>

La secuencia de Pierre Robin es una alteración de crecimiento entre la séptima y decimo-primer semana de gestación, con una incidencia de 1-8,500 nacidos vivos. El patrón etiológico es una alteración en la posición del feto durante el desarrollo de la mandíbula por un oligodramnios de la madre, lo cual contribuye a formar una secuencia de micrognatia/retrognatia, glosoptosis que puede alterar la vía aérea al asociarse a un defecto del cierre del paladar en un 25%, con una mortalidad de 5 a 40%.<sup>6</sup>

Antes del tratamiento de la distracción osteogénica se necesita conocer el tipo de deformidad que presenta el paciente, para lo que se utiliza la clasificación de Pruzansky-Kaban (*Tabla 2*).<sup>7-13</sup>

Generalmente los pacientes son valorados en el preoperatorio mediante:

- Polisomnografía (con un índice apnea/hiponea > 20 segundos, saturación < 80-85%).
- Nasofibronoscopia (descartar tráqueo o faringomalacia).
- Tomografía axial computarizada (en 2D o 3D). Planificar el sitio de la osteotomía y del vector de distracción.

- Radiografía lateral cervical (la distancia de la lengua al espacio retrofaríngeo es < o igual a 2 mm, contribuye al diagnóstico).<sup>3,4,6-8</sup>

## TRATAMIENTO

### Historia quirúrgica

En 1950 Sir Harold Gillies, hoy considerado pilar de la cirugía plástica moderna, publicó un caso de oxicefalia, en el cual realizó un procedimiento quirúrgico diseñado para reponer mediante osteotomía el componente del receso malar y maxilar del paciente. Los resultados fueron una mejor oclusión en los incisivos superiores, así como mejora de la proptosis de los ojos que presentaba el paciente.<sup>3</sup>

### Objetivos

Una de las complicaciones más severas en neonatos con retrognatia y micrognatia es la apnea obstructiva del sueño e hipoventilación obstructiva. Esta obstrucción respiratoria y la apnea tienen alto riesgo de muerte neonatal, estancia hospitalaria prolongada y costo elevado para la familia y el sector salud, y necesitan intervención interdisciplinaria de especialidades para la mejoría de estos pacientes.<sup>3,13,14</sup>

Diversos estudios han demostrado que la distracción mandibular en recién nacidos con apnea o hipoventilación obstructiva puede ser la técnica quirúrgica de elección para la resolución definitiva de la apnea, disminuyendo la morbilidad y mortalidad.<sup>4,11</sup>

La distracción osteogénica está indicada para pacientes con asimetrías faciales. En el caso de la mandíbula se realiza alargamiento en caso de hipoplasia mandibular, ensanchamiento de la mandíbula, reconstrucción posterior a resección mandibular, y aumento alveolar.<sup>6,13</sup>

El tratamiento que se ha utilizado e implementado en las unidades de cuidados intensivos neonatales son:

- Posición en decúbito prono/ventral.



- Intubación nasofaríngea (la cual contribuye a sinusitis *a posteriori*).
- Glosopexia (tratamiento quirúrgico, el cual está en desuso actualmente).
- Traqueotomía, la cual se ha utilizado, pero se debe evitar.<sup>1,5</sup>

La distracción mandibular en neonatos ha evitado secuelas en el desarrollo físico y mental así como daño cerebral secundario a hipoxia por apnea.<sup>1,2,4,5</sup>

### Evolución quirúrgica

Actualmente se considera que la distracción osteogénica ha sido la primera corrección quirúrgica exitosa de casos con malformaciones craneofaciales. Posteriormente, el cirujano francés Paul Tessier, conocido en la actualidad como el padre de la cirugía craneofacial, publicó los primeros trabajos donde describía osteotomías totales del macizo facial en pacientes con síndromes de Crouzon y Apert así como en casos de oxicefalia, escafocefalia y turricéfalia.<sup>4</sup>

Otras de sus aportaciones incluyen la descripción de osteotomías cráneo-naso-órbito-faciales para hipertelorismo y el uso de la incisión coronal.

México es, sin duda alguna, uno de los países que más ha contribuido al desarrollo de la cirugía craneofacial en todo el mundo con las grandes aportaciones del Dr. Ortíz Monasterio, el Dr. Molina, el Dr. Fuente de Campo, entre otros, que han publicado un gran número de artículos sobre el tema con resultados exitosos, contribuyendo con distractores intraorales (1995).<sup>3,4,6</sup>

Las indicaciones quirúrgicas de una distracción osteogénica mandibular radican en:

- Apnea > 10 segundos.
- Índice de apnea/hiponea > 20 segundos.
- De saturación de O<sub>2</sub> por debajo de 80-85%.
- Imposibilidad de alimentación (uso de gastrostomía).
- Más de tres días de intubación orotraqueal (en neonatos).

- Fracaso al manejo conservador después de siete días.
  - Sin control de vía aérea.
  - Sin ganancia de peso.

La distracción es una técnica que permite la regeneración de hueso nuevo entre dos segmentos óseos vascularizados que son gradualmente separados por fuerzas mecánicas.<sup>3,4</sup>

La distracción ósea es una técnica ortopédica quirúrgica que fue introducida primero para la elongación de los huesos largos del cuerpo, y en 1992 se comenzó a realizar a nivel mandibular. Se basa en el principio de que la tensión estimula la histogénesis con formación ósea.<sup>4</sup>

Los tres periodos secuenciales comúnmente reconocidos de la distracción osteogénica son latencia, distracción y consolidación.<sup>4,6</sup>

La primera se extiende desde la primera osteotomía hasta la tracción del hueso, con lo que se inicia la formación de callo óseo.<sup>5,6</sup> Posteriormente, en la distracción se advierte la evolución del tejido de granulación a la sustitución por tejido fibroso y por último la formación de hueso, para este momento se ha evolucionado del callo blando al callo duro.

Finalmente, en la fase de consolidación la función expansiva del distractor ha cesado y se han formado corticales óseas que permiten la permanencia de la elongación del hueso.<sup>6</sup>

Con base en el tipo de defecto mandibular se valora clínica y radiológicamente, y se debe determinar dónde se va a realizar la osteotomía. Como regla general, si el defecto depende de la altura de la rama, la osteotomía debe efectuarse por encima del ángulo en la rama con un distractor colocado en un plano vertical. Si el defecto de la mandíbula depende de la longitud del cuerpo, la osteotomía debe realizarse anterior al ángulo con el distractor colocado horizontalmente, el cual va a dar 5 mm de vuelta por día o cada 12 horas hasta llegar a 30 mm o 12 días, valorando una osteogénesis del mismo sitio.<sup>3,4</sup>

Si la mandíbula tiene una combinación de defectos, el aparato necesita colocarse en un plano oblicuo. Como una alternativa, se puede utilizar un distractor multivector con dos os-

teotomías, una anterior y otra superior al ángulo y tres pines colocados a manera de lograr un avance multivector.<sup>4</sup>

Las técnicas más implementadas son extraorales e intraorales como la técnica de McCarty (1992), que es mediante una incisión de Risdom en el ángulo de la mandíbula de forma externa, se logra realizar una osteotomía y colocar distractores externos que se movilizan 5 mm cada 24 o 12 horas, por otro lado, las técnicas intraorales de Ortiz Monasterio y Molina (1995) mediante una incisión oral a la altura de los molares, colocando un distractor interno.<sup>1,2,5,9</sup>

### Complicaciones

Dentro de las complicaciones que se pueden desarrollar, predominan las del postquirúrgico inmediato como la obstrucción respiratoria que se acompaña de hipoxemia, hipercapnea y ede-

ma pulmonar. La fisura palatina que presenta aumenta el riesgo de desarrollar neumonía por aspiración debido a que durante la alimentación los líquidos pueden desviarse hacia las vías aéreas. Esta condición es potencialmente letal durante los primeros meses de vida si no se llevan a cabo los cuidados indicados. Conforme se manifieste el desarrollo y crecimiento craneofacial, las complicaciones pueden disminuir sustancialmente.<sup>8,9</sup>

Dentro de las más frecuentes con base en la distracción son:

- Neuropraxia (VII PC) 9%.<sup>1</sup>
- Disfunción de ATM 16%.
  - Anquilosis.
  - Disrupción.
  - Maloclusión.<sup>2</sup>
- Cicatrización hipertrófica.<sup>1</sup>
- Infecciones de sitio quirúrgico.<sup>9</sup>
- Daño a segundo molar y premolar.<sup>9</sup>

### BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez P, Fernández V et al. Cambios en la dimensión de la vía aérea en pacientes con secuela de Pierre-Robin asociada a síndromes malformativos tras distracción mandibular. Planificación del vector de distracción. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* [online]. 2015; 37 (2): 71-79.
2. Martínez P, Idelfonso M et al. Distracción ósea: tratamiento de la apnea obstructiva en neonatos con micrognatia. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2011; 33 (2): 67-74.
3. Tibesar R, Scott A, McNamara C et al. Distraction osteogenesis of the mandible for airway obstruction in children: Long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010; 143 (1):90-96.
4. Morovic C et al. Manejo actual en el síndrome de Pierre Robin. *Rev Chil Pediatr*. 2004; 75 (1): 36-42.
5. Caycedo G et al. Beneficios de la distracción mandibular en neonatos con apnea del sueño. *Cir Plást Iberoamerican*. 2013; 39 (4): 411-417.
6. Fuente del Campo A, Castro Y, Distracción osteogénica de la mandíbula. Principios e indicaciones. *Cir Plástica Hosp GEA*. 2000; 3 (1): 7-12.
7. Leyva J, Gonzalo R. Síndrome de Treacher Collins: revisión de tema y presentación de caso. 2014; 55 (1): 64-70.
8. Ortiz M, Molina F. Distraction osteogenesis in Pierre Robin sequence and related respiratory problems in children. *J Craniofac Surg*. 2002; 13 (1): 79-84.
9. Arancibia J. Secuencia de Pierre Robin, Servicio de Pediatría Hospital Dr. Gustavo Frick, Viña del Mar (2014).
10. Monasterio O, Montalva M, Berlanga F. (2009). Distracción mandibular temprana en el síndrome de Pierre Robin Mandibular Distraction at Pierre Robin Síndrome. *Cir Plást Iberoamericano*. 2014; 182 (2): 223-230.
11. Baur DA, Herman J, Rodríguez JP. Distracción osteogénica de la mandíbula. de Western Reserve University. Dpto. de Cirugía oral y maxilofacial Emedicine. 2009.
12. Couce ML, Baña A, Pérez-Muñuzuri A, Albertos-Castro J, García-Rielo JM, Fraga JM. Utilidad de la distracción mandibular en la secuencia de Pierre Robin en el período neonatal. *An Pediatr (Barc)*. 2014; 80 (2): e42-e43.
13. Tiol-Carrillo A. Secuencia malformativa de Pierre Robin: informe de un caso y revisión de la literatura. *Revista ADM*. 2017; 74 (3): 146-151.
14. Caycedo D. ¿Por qué distracción mandibular en neonatos con apnea de sueño? Informe de 47 casos. *Colomb Med*. 2011; 42 (3): 362-368.

# Úlceras digitales en esclerosis sistémica progresiva: un reto diagnóstico y terapéutico

Digital ulcers in progressive systemic sclerosis:  
a diagnostic and therapeutic challenge

Gloria Cruz-Sandoval,<sup>\*</sup> Missael de Jesús Salcedo-Hernández,<sup>‡</sup>  
Alan A Toledo-Rasgado,<sup>§</sup> Josué Campirán-Gutiérrez,<sup>‡</sup> Jesse Jiménez-Bulnes,<sup>||</sup>  
Lorena A Zepeda-Álvarez,<sup>\*\*</sup> Zandra G Vizcaíno-Cortez,<sup>‡‡</sup> Daphne Rivero-Gallegos,<sup>§§</sup>  
Itzel Nayar Becerra-Alvarado,<sup>\*\*\*</sup> Laura González-López,<sup>‡‡‡</sup> Jorge Iván Gámez-Nava<sup>§§§</sup>

**RESUMEN.** La esclerosis sistémica progresiva (ESP) es un trastorno autoinmunitario crónico caracterizado por inflamación multisistémica, daño vascular y fibrosis cutánea extensa y de otros órganos. Dentro de las principales manifestaciones clínicas de la esclerosis se encuentra el fenómeno de Raynaud, caracterizado por un vasoespasmo al frío u otros factores de estrés, afecta principalmente a arterias de mediano y pequeño calibre. Este fenómeno de Raynaud está asociado al desarrollo de complicaciones, incluyendo la aparición de úlceras digitales. Las úlceras digitales se presentan hasta en 50% de los pacientes con ESP, se asocian a la afección de órganos internos y a la gravedad de la enfermedad, dependiendo el tiempo de aparición determina el pronóstico de la misma. Esta revisión tiene como propósito describir las características clínicas de las úlceras digitales, identificar aspectos relevantes de la patogénesis y la importancia que tienen en la ESP, su aparición se ve asociada a un incremento en el riesgo de otras manifestaciones clínicas como afección cardíaca, hipertensión pulmonar, que a su vez perpetúa la aparición de las mismas, así como a un incremento de la mortalidad en pacientes con ESP. El manejo de las úlceras digitales sigue siendo un reto terapéutico,

\* Médico Pasante de Servicio Social en Investigación (Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Salud, Secretaría de Salud), Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jalisco, México.

‡ Médico Pasante de Servicio Social en Investigación (Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Salud, Secretaría de Salud), Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México.

§ Médico Pasante de Servicio Social, Hospital Civil «Dr. Juan I Menchaca». Guadalajara, Jalisco, México.

|| Médico Pasante de Servicio Social en Investigación (Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Salud, Secretaría de Salud), Universidad de Colima, Colima, México.

\*\* Médico Pasante del Servicio Social, Hospital Civil «Fray Antonio Alcalde», Guadalajara, Jalisco, México.

‡‡ Ayudante de Investigador SNI III, Unidad de Investigación Biomédica Núm. 02, UMAE, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco.

§§ Residente de Reumatología, UMAE, Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jalisco, México

\*\*\* Programa de doctorado en Farmacología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México.

‡‡‡ Miembro Nacional de Investigadores Nivel III, Programa de doctorado en Farmacología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México.

§§§ Miembro Nacional de Investigadores Nivel III, Unidad de Investigación Biomédica Núm. 02, UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.

## Correspondencia:

Jorge Iván Gámez-Nava

Av. Salto del agua No. 2192. Col. Jardines del Country,  
CP 44210, Guadalajara, Jalisco, México.

E-mail: drivangamez@prodigy.net.mx

## Conflicto de intereses:

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

Recibido: 27 de Mayo de 2019.

Aceptado: 26 de Julio de 2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: [www.medigraphic.com/elresidente](http://www.medigraphic.com/elresidente)

un tratamiento tardío y las secuelas que generan pueden condicionar a los pacientes a una discapacidad funcional grave, en cambio un tratamiento temprano, integral y oportuno constituye la medida más eficaz para la prevención de las úlceras digitales y las complicaciones que condicionan.

**Palabras clave:** Esclerosis sistémica progresiva, úlceras digitales, fenómeno de Raynaud.

**ABSTRACT.** *Progressive systemic sclerosis (PSS) is a chronic autoimmune disorder characterized by multisystem inflammation, vascular damage and extensive skin fibrosis and other organs. Within the main clinical manifestations of sclerosis, Raynaud's phenomenon, characterized by a cold vasospasm or other stress factors, mainly affects medium and small caliber arteries. This phenomenon of Raynaud is associated with the development of complications, including the appearance of digital ulcers. Digital ulcers occur in up to 50% of patients with PSS, are associated with the involvement of internal organs and the severity of the disease, depending on the time of onset determines the prognosis of the same. This review aims to describe the clinical characteristics of digital ulcers, identify relevant aspects of pathogenesis and the importance they have in PSS, its appearance is associated with an increased risk of other clinical manifestations such as heart disease, hypertension pulmonary that in turn perpetuates the appearance of them, as well as an increase in mortality in patients with PSS. The management of digital ulcers continues to be a therapeutic challenge, a delayed treatment and the sequelae that they generate may condition patients to severe functional disability, whereas an early, comprehensive and timely treatment is the most effective measure for the prevention of digital ulcers and the complications that they cause.*

**Keywords:** *Progressive systemic sclerosis, digital ulcers, Raynaud's phenomenon.*

## INTRODUCCIÓN

La esclerosis sistémica progresiva (ESP) es un trastorno inmunitario crónico, caracterizado por inflamación, daños vasculares y fibrosis extensa.<sup>1</sup> El término incluye una variedad de fenotipos como son: esclerodermia localizada y la esclerosis sistémica.<sup>1,2</sup>

La esclerodermia localizada (EL) se refiere a variedades clínicas como son: morfea (placas escleromatosas bien delimitadas),<sup>3</sup> esclerodermia lineal (línea de piel engrosada que se localiza con más frecuencia en extremidades y cara)<sup>4</sup> y esclerodermia en golpe de sable (placa pansclerótica frontoparietal con alopecia cicatricial circundante),<sup>5</sup> usualmente en este fenotipo la fibrosis es localizada y no existe afección órgano-sistémica.<sup>6</sup>

La esclerosis sistémica (ES) a su vez se divide en esclerosis sistémica limitada (ESL) y esclerosis sistémica difusa (ESD), según la base de la extensión del engrosamiento de la piel y en la mayoría de los casos existe afección a un órgano interno; entre los principales órganos afectados se encuentran el tracto gastrointestinal, corazón, pulmones y riñones.<sup>6,7</sup>

En una revisión sistemática realizada por Chiffot H y colaboradores en el año 2008 se es-

timó que la prevalencia máxima de ESP a nivel mundial es de 489 y la incidencia máxima es de 122 pacientes por millón al año.<sup>8</sup> Esta enfermedad se presenta principalmente entre la cuarta y quinta década de la vida, con una predilección por el género femenino (5:1).<sup>9</sup>

Las manifestaciones clínicas en pacientes con ESP pueden considerarse como el resultado de tres procesos patológicos:

1. Vasculopatía obliterante no inflamatoria del vaso.<sup>6,10</sup>
2. Acumulación patológica de colágeno en la piel y otros órganos (fibrosis).<sup>6,10</sup>
3. Desregulación de la inmunidad innata y adaptativa.<sup>6,10</sup>

La vasculopatía obliterante de vaso pequeño es responsable del fenómeno de Raynaud, crisis renal e hipertensión arterial pulmonar (HAP),<sup>6</sup> el proceso de fibrosis de la piel engrosada, enfermedad del parénquima pulmonar, y dismotilidad gastrointestinal.<sup>6</sup> La autoinmunidad está mediada por una variedad de autoanticuerpos, incluyendo antitopoisomerasa I (anti-scl-70) y anticuerpos anticentrómeros.<sup>6</sup>

El fenómeno de Raynaud generalmente es la primera manifestación que incluso precede

al desarrollo de la ESP, es de suma importancia por su inicio temprano y sus complicaciones tardías, dentro de las principales complicaciones se encuentra la aparición de úlceras digitales.<sup>11,12</sup>

Las úlceras digitales se consideran una complicación frecuente y grave en la ESP, debido a su alta morbilidad, se estima que afectan a la mitad de los pacientes en algún momento de la evolución de su enfermedad, su aparición es más frecuente en la ESD.<sup>13</sup>

El objetivo de esta revisión es describir el espectro de las úlceras digitales en pacientes con ESP y el enfoque multifacético para su diagnóstico oportuno, tratamiento y prevención, debido a su alta prevalencia de complicaciones, además del impacto en la calidad de vida, que puede condicionarlos a una discapacidad funcional grave.

## ETIOLOGÍA DE ESCLEROSIS SISTÉMICA PROGRESIVA

La etiología de la ESP es un proceso aún no del todo conocido, cada vez se dispone de más información sobre los mecanismos patogénicos que conducen al desarrollo de esta enfermedad como alteraciones inmunológicas, las cuales se describen en la *Figura 1*, factores genéticos y ambientales.<sup>14</sup>

Entre los factores genéticos que se cree que pueden contribuir, se encuentran los genes asociados a la enfermedad, se ha observado relación con los antígenos de histocompatibilidad (HLA), A1, B8, DR3, DR5, y Drw52 en especial con el HLA DR5 en las formas de ESD que progresan lentamente, y el Drw52 con una progresión rápida de la enfermedad y fibrosis pulmonar temprana.<sup>15</sup>

Existe además una asociación con factores ocupacionales y del medio ambiente, los agentes químicos han sido de los más sugeridos, entre ellos: implantes mamarios de silicona, sílice, solventes, resinas, humos de soldadura, pesticidas, tintes para cabello, entre muchas otras causas.<sup>16</sup>

En un metaanálisis realizado por Rubio-Rivas M y colaboradores en el año 2017, se ob-

servó que el sílice y los solventes fueron las dos sustancias probablemente más asociadas a la ESP.<sup>16</sup>

Mientras que en un estudio prospectivo realizado por Marie I y su equipo en 2014, se reportó asociación en varones con ESP con la exposición a sílice, solventes clorados, tricloroetileno, alcohol, cetonas y humos de soldaduras, mientras que en el sexo femenino, el alcohol, los solventes aromáticos, así como las cetonas tuvieron mayor asociación.<sup>17</sup>

## PATOGÉNESIS DE ESCLEROSIS SISTÉMICA PROGRESIVA

La patogénesis puede dividirse en tres fases: fase inflamatoria, fase de fibrosis, y finalmente fase de atrofia.<sup>3</sup>

En la ESP, el daño al endotelio vascular activa toda una cascada de mediadores inflamatorios, el factor de crecimiento beta (TGF- $\beta$ ) genera la activación de miofibroblastos y endotelina 1 implicada en la fibrosis del endotelio.<sup>3,18</sup>

Al tener activación por insulto endotelial, las plaquetas promueven la síntesis de trombina, protrombina y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).<sup>10</sup> Todo esto ocasiona la activación de una cascada de inflamación en la que participan diversas células como los linfocitos T (CD4, CD8), células B y células NK que actúan en la migración al tejido dañado, el TGF- $\beta$  junto con algunas interleucinas (IL-4 IL-6, IL-10, IL-13) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) actúan promoviendo la proliferación de los fibroblastos, fibronectina y colágeno, lo que resulta en fibrosis como se puede observar en la *Figura 1*.<sup>10,18,19</sup>

Esto a su vez disminuye la formación de nuevos vasos sanguíneos, coadyuvando a la elevación de factores antiangiogénesis y de vasoconstricción, este proceso modifica la formación de la capa vascular de la íntima y la fibrosis.<sup>3</sup>

Las alteraciones vasculares se traducen clínicamente en el fenómeno de Raynaud intenso, en los casos graves hay isquemia distal de dedos y ortijos, lo que puede condicionar a la aparición de úlceras digitales.<sup>3</sup>



## Patogenia de lesión vascular en esclerosis sistémica progresiva

1. El daño al endotelio vascular activa toda una cascada de mediadores inflamatorios.
2. Al tener activación por insulto endotelial, las plaquetas promueven la síntesis de trombina, protrombina y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), en la inmunidad innata como humoral secretan mediadores inflamatorios, tales como interleucinas: IL4, IL6, IL10, IL2, IL13, TNF $\alpha$  y TGF- $\beta$ .<sup>10</sup>
3. Estos mediadores inflamatorios, a través de receptores de superficie celular, estimulan a los fibroblastos que a su vez se pueden convertir en miofibroblastos con el

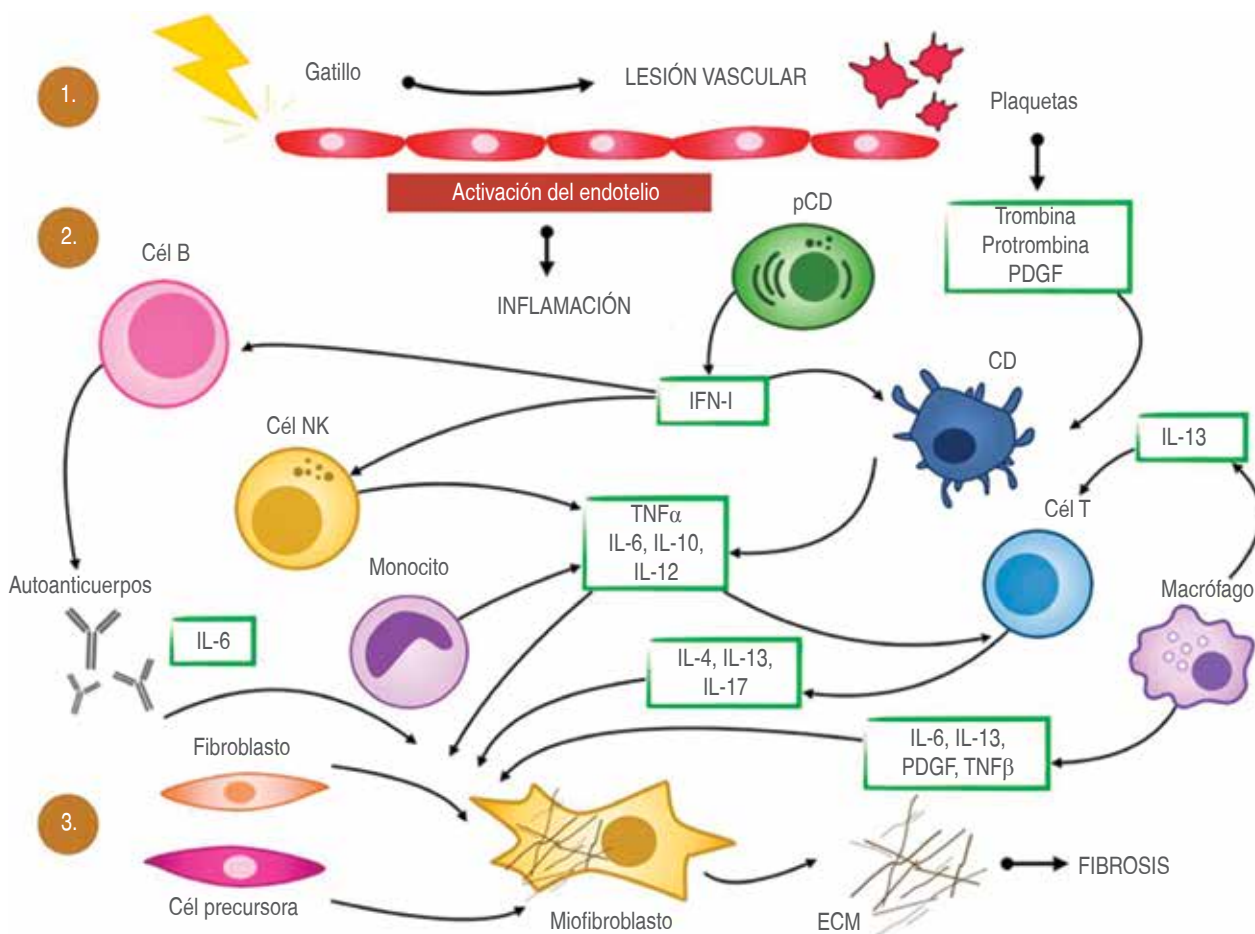
siguiente incremento en la síntesis de colágeno ocasionando una reacción fibrótica mantenida.<sup>20</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La ESP se puede clasificar en dos grupos: ESL y ESD,<sup>21</sup> las principales características de cada variedad se describen en la *Tabla 1*.

La ESL se caracteriza por presentar fibrosis principalmente en manos, brazos y cara.<sup>22</sup> El fenómeno de Raynaud está presente durante varios años antes de que aparezca la fibrosis y la HAP aparece con más frecuencia (9%).<sup>21</sup>

Las principales características clínicas de ESL son: calcinosis, fenómeno de Raynaud,



**Figura 1:** Patogénesis de las lesiones vasculares en esclerosis sistémica progresiva.

PDGF = Factor de crecimiento derivado de plaquetas, pCD = Precursor de célula dendrítica, CD = Célula dendrítica, IFN-I = Interferón 1, IL = Interleucina, TNF $\alpha$  = Factor de necrosis tumoral alfa, TGF- $\beta$  = Factor de crecimiento transformante beta, ECM = Matriz extracelular.

**Tabla 1:** Características principales de esclerosis sistémica limitada y esclerosis sistémica difusa.

Características	Esclerosis sistémica limitada	Esclerosis sistémica difusa
Fibrosis	Distal: engrosamiento simétrico de la piel, limitado a áreas debajo de codos y rodillas e involucrando cara/cuello <sup>22</sup>	Generalizada: engrosamiento proximal que involucra el tronco, la parte superior de los brazos y muslos, además de la participación simétrica de los dedos, manos, brazos y cara/cuello <sup>22</sup>
Características clínicas	CREST: <sup>23</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcinosis</li> <li>• Fenómeno de Raynaud</li> <li>• Disfunción motilidad Esofágica</li> <li>• Esclerodactilia</li> <li>• Telangiectasias</li> </ul>	Enfermedad generalizada, compromiso de uno o más órganos internos: <sup>23,24</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Poliartritis (afección de tendones, articulaciones, síndrome de túnel del carpo)</li> <li>• Atrofia muscular</li> <li>• Afección GI: dismotilidad esofágica, síndrome de mala absorción intestinal</li> <li>• Pulmonar: enfermedad pulmonar intersticial, pleuritis fibrosa, HAP</li> <li>• Cardíaca: arritmias, pericarditis</li> <li>• Crisis renal</li> </ul>
Fenómeno de Raynaud	Varios años de evolución, precede a la clínica de ESP <sup>23</sup>	De corta duración coincide con el inicio de los síntomas o después <sup>23</sup>
Úlceras digitales	33-38% <sup>25</sup>	43% <sup>25</sup>
Anticuerpos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticuerpos anticentrómero hasta en el 80%<sup>22</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticuerpos antitopoisomerasa I (anti-Scl-70): 30-40%<sup>22</sup></li> <li>• Anticuerpos anticentrómero &lt; 5%<sup>22</sup></li> </ul>
Capilaroscopia	Dilataciones capilares <sup>15</sup>	Pérdida capilar <sup>15</sup>
Progresión	Lento <sup>23</sup>	Rápida <sup>23</sup>
Complicaciones	13% <sup>26</sup>	27.5% <sup>26</sup>
Pronóstico	Bueno <sup>24</sup>	Malo <sup>24</sup>
Supervivencia	> 70% a los 10 años <sup>7</sup>	40-60% a los 10 años <sup>7</sup>

CREST = Calcinosis, fenómeno de Raynaud, disfunción de la motilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasia, ESP = Esclerosis sistémica progresiva, GI = Gastrointestinal, HAP = Hipertensión arterial pulmonar.

disfunción de la motilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasia, (CREST);<sup>21</sup> sin embargo, muchos consideran que este acrónimo es obsoleto, ya que no se puede asignar a un solo subgrupo de pacientes con la enfermedad, además la afección multiorgánica es mucho más extensa que lo que se engloba en CREST.<sup>21</sup>

La ESD es un trastorno que progresa rápidamente y se caracteriza por una fibrosis patológica más extensa que puede afectar tronco, muslos, extremidades, incluyendo los dedos, además de cara o cuello.<sup>3</sup>

Uno o más órganos internos se ven comprometidos, incluyendo tracto gastrointestinal, corazón, pulmones y riñones.<sup>19,21</sup> El fenó-

meno de Raynaud aparece a la par o después del inicio de los síntomas, las úlceras digitales con más frecuencia (43%), y este fenotipo se caracteriza por un mal pronóstico con una supervivencia a los 10 años entre el 40 y 60%.<sup>7</sup>

## PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN ESP

### Esofágicas

La disfunción esofágica es la complicación visceral más común,<sup>27</sup> aparece entre 50 y 90% de los pacientes con ESP, ocasiona atrofia del músculo liso esofágico, incluyendo el esfínter esofágico

interno (EEI).<sup>28</sup> La peristalsis distal resultante y la incompetencia del EEI pueden predisponer a la presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico, causando síntomas como pirosis y disfagia e incluso sus complicaciones como la presencia de esófago de Barret.<sup>28</sup>

### Gastrointestinales

La afectación intestinal causa una amplia gama de manifestaciones que incluyen al intestino delgado como inflamación postprandial, distensión abdominal, dolor abdominal, diarrea, malabsorción y manifestaciones del intestino grueso como diarrea, estreñimiento e incontinencia fecal.<sup>29</sup>

La pseudoobstrucción intestinal, es decir, la obstrucción intestinal sin bloqueo mecánico puede estar presente hasta en un 5.4% de los pacientes con ESP.<sup>29</sup>

### Cardiacas

También se considera común la afectación miocárdica, aunque a menudo es insospechada, ya que puede ser silenciosa o provocar síntomas inespecíficos.<sup>27</sup> Sin embargo, la cardiopatía sintomática se asocia a una mala supervivencia.

La presentación más frecuente es el deterioro progresivo de las funciones sistólica y diastólica tanto izquierda como derecha, debido a la resistencia microvascular anormal.<sup>27</sup>

### Pulmonares

La afectación pulmonar es la principal causa de muerte debido a que las opciones terapéuticas efectivas aún son muy limitadas.<sup>21</sup> La enfermedad pulmonar intersticial y la hipertensión arterial pulmonar (HAP) son las formas más comunes de enfermedad pulmonar asociada a la ESL.<sup>30</sup>

### Renales

La afección renal en la esclerosis sistémica se manifiesta principalmente por la crisis renal de esclerodermia, la cual tiene una prevalencia de 10%.<sup>27</sup> Antiguamente era la complicación más

grave en la ESP y la causa más frecuente de muerte; sin embargo, con el desarrollo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS), la crisis renal se convirtió en una complicación muy tratable.<sup>31</sup>

### Fenómeno de Raynaud

Es la expresión más común y evidente de la afectación vascular en ESP, se puede definir como una reactividad anormal de los vasos sanguíneos al frío y a otros estímulos como el estrés,<sup>32</sup> que conducen a palidez y cianosis de las extremidades distales, particularmente dígitos de manos y pies, y con menor frecuencia en nariz, orejas y pezones, además puede ocasionar complicaciones como la ulceración digital e infarto.<sup>13,32</sup>

### ÚLCERAS DIGITALES

Se denomina úlcera digital (UD) a la pérdida de la solución de continuidad en la epidermis y capas adyacentes, son una complicación frecuente y temprana en la ESL y ESD, se producen entre un 30 y 58% de los pacientes.<sup>7,12,13</sup>

Diversos estudios se han dedicado a evaluar la prevalencia de las UD en esclerosis sistémica así como el riesgo de recidivas, dentro de los principales factores de riesgo se ha encontrado la HAP y una UD previa, estos estudios se describen en la *Tabla 2*.

Las lesiones necróticas que condicionan la aparición de UD aparecen en las yemas de los dedos o en las prominencias óseas, son extremadamente dolorosas y conducen sustancialmente a una discapacidad funcional<sup>33</sup> que compromete gravemente la función de la mano y el bienestar general de los pacientes, además del riesgo elevado de infección, lo que conlleva a complicaciones devastadoras: osteomielitis, gangrena, y autoamputación o amputación.<sup>12,34</sup>

### PATOGENIA DE UD

En la patogenia de las UD pueden estar involucrados varios procesos.<sup>38</sup> Se cree que las le-



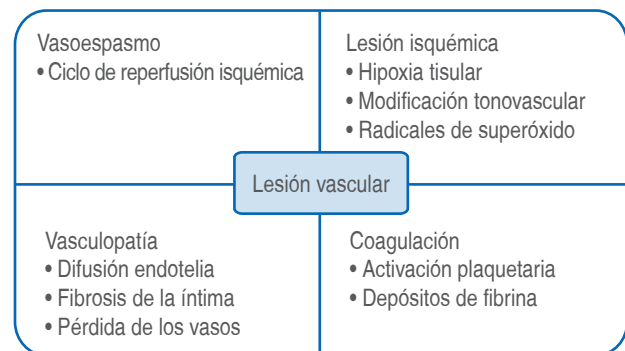
siones que ocurren en los pulpejos de los dedos son de origen isquémico, mientras que aquéllas que aparecen sobre el aspecto extensor de las manos (en particular, sobre las prominencias óseas) se asocian a un origen mecánico como resultado de un microtrauma recurrente y aumento de la tensión de la piel. Además, puede estar involucrada una anastomosis arteriovenosa disfuncional (*Figura 2*).<sup>38</sup>

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UD

Las UD son una pérdida de la epitelización de tejidos que afecta en diferentes grados: epidermis, dermis, tejido subcutáneo y en ocasiones hueso.<sup>39</sup> Es importante tomar en consideración ciertas características de las mismas como son: tamaño, bordes, lecho, exposición de tejido (hueso, tendones) así como la presencia de calcinosis subyacente.<sup>13</sup>

Las UD se clasifican según la profundidad en:

- Superficial: pérdida del espesor parcial de la piel, involucra epidermis. La úlcera es superficial y se presenta clínicamente como una abrasión, una ampolla o un cráter pequeño.<sup>39</sup>
- Intermedio: pérdida del grosor total de la piel, implica daño o necrosis del tejido subcutáneo. La úlcera se presenta clínicamente como un cráter profundo con o sin afectación del tejido adyacente.<sup>39</sup>



**Figura 2:** Patogenia de úlceras digitales.

**Tabla 2:** Estudios de prevalencia de úlceras digitales en pacientes con esclerosis sistémica progresiva.

Autor/país/año	Diseño de estudio	Participantes	Resultados
Bérezné A et al, Francia, 2011 <sup>35</sup>	Longitudinal prospectivo	n = 189 pacientes con ESP 68 (41.2%) con ESD 121 (58.8%) con ESL	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 60 (31.7%) tenían al menos una UD al momento del estudio</li> <li>• 113 (59.8%) tuvieron un episodio previo de UD</li> </ul>
Hachulla E et al, Francia, 2007 <sup>12</sup>	Longitudinal retrospectivo	n = 103 pacientes con ESP 46 con historia de UD 57 sin historia de UD	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 43% la primera UD se produjo dentro de un año después de los primeros síntomas</li> <li>• 73% dentro de los cinco años posterior al diagnóstico</li> </ul>
Wirz EG et al, Suiza 2015 <sup>36</sup>	Longitudinal prospectivo	n = 695 pacientes con ESP	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 70% de los pacientes informaron antecedentes de UD después de 10 años de seguimiento</li> <li>• Se asoció la aparición de UD con la presencia de autoanticuerpos</li> </ul>
Marca M, et al, Suiza, 2015 <sup>37</sup>	Cohorte	n = 189 pacientes con ESP 61% ESL 39% ESD	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En el diagnóstico: -41% tenía una UD y 59% tenía <math>\geq 2</math> UD</li> <li>• En la visita prospectiva: 52% tenía UD</li> </ul> <p>La HAP y las múltiples UD se asociaron con la presencia de UD en la visita prospectiva (odds ratio: 4.34 y 1.32)</p>

ESP = Esclerosis sistémica progresiva, ESD = esclerosis sistémica difusa, ESL = esclerosis sistémica limitada, UD = úlceras digitales, HAP = Hipertensión arterial pulmonar, UD = úlcera digital.

- Profundo: pérdida del espesor total de la piel con destrucción extensa o daño al músculo, puede haber afección de la fascia, estructuras de soporte (por ejemplo, tendón, cápsula articular) y hueso.<sup>39</sup>

Un estudio observacional realizado por Amanzi L y colaboradores en 2010 sobre la prevalencia de zonas afectadas por UD, reportó que las lesiones digitales se localizaban con mayor frecuencia en la punta de los dedos (52%), seguidas de la zona dorsal de los dedos (30%), rara vez en el área de la uña (13%) y muy raramente en la zona palmar<sup>39</sup> y que los dedos más afectados eran el segundo (24.5%) y tercero (26.6%).<sup>39</sup>

## DIAGNÓSTICO DE UD

- Capilaroscopia de pliegue ungueal

La capilaroscopia del pliegue ungueal es una técnica de imagen no invasiva en la que se observa *in vivo* el flujo circulatorio, valorando así la morfología de la microvasculatura, lo que ayuda a diferenciar un fenómeno de Raynaud primario de uno secundario a ES, además ayuda a obtener información de los pacientes sobre la gravedad de la enfermedad y monitorizar la respuesta al tratamiento.<sup>31,40</sup>

Este estudio ayuda a la visualización y cuantificación de las siguientes alteraciones: hemorragias, capilares alargados, megacapilares, disminución en el número de capilares, capilares ramificados y desorganización del árbol capilar ungueal vascular.<sup>38</sup>

En un estudio multicéntrico realizado por Sebastiani M y colaboradores en 2012 se evaluó el riesgo de desarrollar UD en pacientes con ESP mediante un índice capilaroscópico. Este índice permite definir a los pacientes con riesgo elevado de desarrollar UD dentro de los tres meses posteriores a la realización de la capilaroscopia inicial. Los resultados arrojaron una sensibilidad de 81.4% y una especificidad de 92.9% para este índice.<sup>38,41</sup>

- Ecografía Doppler a color

Este estudio de imagen es importante para el diagnóstico de lesiones vasculares, ya que nos ayuda a identificar la extensión de estas lesiones en la ESP.<sup>32</sup> Tiene una especificidad de 43% y sensibilidad de 88% para un patrón activo con respecto a la presencia de UD.<sup>32</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UD

El diagnóstico diferencial de las UD en ESP se relaciona con las características clínicas, dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran:

- Trastornos endócrinos: la esclerodactilia debida a la diabetes mellitus «queiroartropatía diabética» ocurre en individuos con diabetes tipo I de larga duración.<sup>42</sup> Se caracteriza por un engrosamiento de la piel, en su mayoría marcado en la parte posterior de los dedos,<sup>41</sup> además de una movilidad articular limitada y contracturas en flexión de las articulaciones interfalángicas proximales, ulceración isquémica y calcinosis.<sup>42,43</sup>
- Vasculitis necrotizante tipo poliarteritis nodosa y enfermedad de Wegener: la vasculitis y los trastornos autoinmunes del tejido conectivo pueden causar úlceras digitales. Las úlceras digitales se observan con más frecuencia en la granulomatosis de Wegener; sin embargo, a diferencia de la ESP éstas no causan fibrosis.<sup>44</sup>
- Microembolismo cutáneo: el microembolismo cutáneo de los dedos de las manos y los pies es un síntoma de señal de alarma de emergencias vasculares que conduce a la crisis vascular oclusiva cutánea. La microembolia vascular produce dolor agudo y posterior necrosis tisular, lo que puede conllevar a la aparición de UD.<sup>45</sup> Las causas típicas de este evento de emergencia son: un émbolo debido a la fibrilación auricular, al síndrome de salida torácica, o a un aneurisma de la arteria cubital.<sup>45</sup>
- Dishidrosis: trastorno de etiología desconocida, se ve asociado a diversas dermatosis como la dermatosis atópica y eccema numular, contribuyen a su aparición algunos

factores exógenos como el incremento de la temperatura, lo que ocasiona un aumento en la sudoración palmoplantar, y puede predisponer a esta enfermedad.<sup>46</sup> Cuadro clínico de manos secas, eritematosas que súbitamente desarrollan vesículas profundas simétricas en caras laterales de los dedos, eminencias tenar e hipotenar, que a diferencia de la ESP, éstas ocasionan ardor, prurito y picazón, y las vesículas pueden confluír formando bulas.<sup>46</sup>

- Síndrome del túnel del carpo: es la neuropatía por atrapamiento más frecuente, deriva de la compresión del nervio mediano en la muñeca. Clínicamente se caracteriza por su inicio insidioso y nocturno, con manifestaciones clínicas como debilidad, entumecimiento u hormigueo en el pulgar, índice y dedo medio;<sup>47</sup> también puede haber manifestaciones no características como eritema, edema, o ampollas que pueden confluír en ulceraciones necróticas en pulpejos y zonas periungueales; sin embargo, los autoanticuerpos característicos de ES no están presentes.<sup>47</sup>

## TRATAMIENTO DE UD

Existe una serie de terapias farmacológicas eficaces disponibles tanto para prevenir como para tratar las UD.<sup>38</sup> El manejo es multidisciplinar para promover la cicatrización de la úlcera, evitar la necrosis y la necesidad de amputación.<sup>36</sup>

El tratamiento se puede dividir en tratamiento no farmacológico, farmacológico (*Tabla 3*) y tratamiento quirúrgico.

### Tratamiento no farmacológico

Dentro de las medidas no farmacológicas se incluyen: modificaciones en el estilo de vida como dejar de fumar, evitar la exposición al frío y al estrés, un adecuado cuidado de las lesiones, evitar anticonceptivos orales (efecto protrombótico), evitar el consumo de café, cuidado de la piel con uso de cremas humectantes, evitar microtrauma de repetición en manos, entre muchas otras más.<sup>13,38,40</sup>

## Tratamiento farmacológico

Dentro de los principales fármacos se encuentran:

- Bloqueadores de los canales de calcio (BCC): estos agentes son generalmente considerados como tratamiento de primera línea. Un estudio realizado por Rubio Rivas y colaboradores en 2017 mostró una reducción de 66% de las UD en comparación con quienes recibieron placebo ( $p < 0.001$ ).<sup>16</sup> Thompson y su equipo en 2001 reportaron la eficacia de los BCC para reducir la gravedad y la frecuencia de los ataques isquémicos, de 2.8 a 5% menos ataques por semana y una reducción de 33% en la gravedad.<sup>48</sup>
- Inhibidores de la fosfodiesterasa 5: se consideran fármacos de primera línea, existe evidencia de su eficacia en diversos estudios; Gore J y Silver R (2015) analizaron en una revisión retrospectiva a 10 pacientes tratados con sildenafil, de los cuales ocho tenían UD, y se apreció regresión de las UD en 75% de los casos.<sup>49</sup>

En un estudio de cohorte realizado por Bruecker y colaboradores en 2009 con 19 pacientes tratados con sildenafil se observó una reducción en el número de UD de 3.1 a 1.1. ( $p < 0.001$ ).<sup>50</sup>

Sin embargo, existe evidencia de tratamiento en diversos fármacos que no se consideran de primera línea, pero que han evidenciado su eficacia para el tratamiento de UD, también hay terapias indicadas en úlceras refractarias como son: la implantación de células de tejido adiposo en las lesiones<sup>51</sup> o el uso de fármacos biológicos como es el rituximab,<sup>65</sup> todas ellas se describen en la *Tabla 3*.

### Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico está indicado en pacientes que no responden a la terapia farmacológica o en quienes las tasas de recurrencia son altas.

La simpatectomía torácica es la técnica de elección, puede ser efectiva en algunos pacien-

**Tabla 3:** Tratamiento farmacológico para úlceras digitales.

Tratamiento	Fármacos	Acción	Grado de recomendación
Bloqueadores de los canales de calcio	Nifedipina Amlodipino	Actúan sobre el músculo liso vascular para producir vasodilatación, además de tener efectos antiplaquetarios y antitrombóticos <sup>40</sup>	1
Inhibidores de la fosfodiesterasa 5	Sildenafil Vardenafil Tadalafil	Tiene efectos directos en el músculo liso, la inhibición de la fosfodiesterasa conduce una dilatación continua del vaso <sup>49</sup>	1
Antagonistas de los receptores de endotelina-1	Bosentán Ambrisentan	Antagonista dual de los receptores de endotelina A y B <sup>32</sup>	2
Análogos de las prostaciclinas	Iloprostol Epoprostenol Treprostinil	Actúa con un efecto dual tanto vasodilatador como antiplaquetario <sup>34</sup>	2
Nitratos	Trinitrado de Glicerina	Dilatador potente del músculo liso vascular <sup>52</sup>	2
Antagonista del receptor de angiotensina II	Losartán Irbesartán	Efecto disuasivo en la angiotensina II, un potente vasoconstrictor que también tiene efectos profibróticos <sup>56</sup>	2
Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina	Fluoxetina Sertralina Paroxetina	Evitar la entrada de serotonina en el músculo liso vascular <sup>57</sup>	2
Antioxidantes	N-acetilcisteína	Propiedades antioxidantes, además de sus efectos potenciales en la vasodilatación del músculo liso y la inhibición plaquetaria <sup>58,61</sup>	2
Inhibidores de la fosfodiesterasa III	Cilostazol	Inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa III con acción vasodilatadora y antiagregante plaquetaria <sup>59</sup>	2
Estatinas	Atorvastatina Pravastatina	Son agentes inmunomoduladores, con efectos pleiotrópicos en la función endotelial que pueden retardar potencialmente la lesión vascular <sup>60</sup>	2
Neurotoxina	Toxina botulínica A	Inhibe la liberación de acetilcolina y bloquea la transmisión de la vesícula de norepinefrina en la fibra nerviosa simpática, previniendo la vasoconstricción del músculo liso vascular <sup>62</sup>	3
Antiagregante plaquetario	Aspirina	Inhibe la formación de ciclooxigenasa en las plaquetas y en las células endoteliales, por lo tanto excluye la formación de tromboxano A2 que sirve como un potente vasoconstrictor <sup>63</sup>	4
Anticoagulantes	Heparina	Capacidad de unión y potenciación de la antitrombina circulante Efecto antitrombótico y anticoagulante dosis dependiente <sup>64</sup>	4
Implantación regional de células autólogas derivadas de tejido adiposo		El injerto de grasa incluye células madre derivadas de tejido adiposo que secretan un perfil de citocinas favorable que promueve la neovascularización Estas citoquinas incluyen la regulación al alza de factores antifibróticos como el interferón gamma y las metaloproteinasas de matriz, mientras que disminuye factores profibróticos como la transformación del factor de crecimiento beta <sup>51</sup>	UD Refractarias
Anticuerpo monoclonal CD20	Rituximab	Anticuerpo monoclonal quimérico murino/humano, se une específicamente al antígeno Cluster de diferenciación 20 de los linfocitos B, induciendo muerte celular vía apoptosis <sup>65</sup>	UD Refractarias

UD = Úlceras digitales, BCC = Bloqueadores de los canales de calcio, NAC = N-acetilcisteína, TXB = Toxina botulínica, CADTA = Células autólogas derivadas del tejido adiposo, CD = Cluster de diferenciación.

tes con isquemia crítica de los dígitos, además de aliviar el dolor ha logrado curar úlceras y mejorar la isquemia.<sup>53</sup>

Otra técnica es el bloqueo simpático percutáneo en la que se utiliza una variedad de agentes, incluyendo: mepivacaína y bupivacaína<sup>54</sup> y que también ha demostrado ser un tratamiento eficaz para el fenómeno de Raynaud refractario. Una infusión de dos semanas de mepivacaína a través de un catéter torácico, colocado a nivel de T2, demostró que facilitaba la cicatrización de las UD refractarias.<sup>54</sup>

### Profilaxis

Es importante además una profilaxis para evitar las infecciones de las UD; en un estudio retrospectivo de Giuggioli D y colaboradores (2012)<sup>55</sup> se analizaron los principales patógenos presentes en pacientes con UD, y se encontró que *Staphylococcus aureus* fue el más frecuente (50%); sin embargo, también se encontraron UD infectadas con bacterias intestinales como *Escherichia coli* (17%) y *Enterococcus faecalis* (10%), por lo que se recomienda la profilaxis con antibióticos para cubrir principalmente estos patógenos.<sup>55</sup>

### PRONÓSTICO EN PACIENTES CON UD

Es importante tener en consideración en la evaluación clínica que algunas series consideran la ESP como la enfermedad reumática autoinmune con mayor morbilidad, cuya repercusión se ve reflejada en la disminución de la calidad de vida.<sup>21</sup>

Las UD se encuentran entre una de las dos principales causas de hospitalización en pacientes con ESP.<sup>66</sup> Son a menudo lentas para sanar, especialmente si hay calcinosis subyacente.<sup>66</sup>

La evolución clínica dependerá de las complicaciones como infección (más comúnmente por *S. aureus*),<sup>55</sup> edema perilesional, necrosis húmeda o seca, escara, exposición de huesos y

tendones o gangrena.<sup>41</sup> Treinta por ciento de los pacientes con ESP y UD presentan pérdida de tejido blando y óseo.<sup>67</sup>

Además se considera a las UD como un biomarcador de la participación de órganos internos y de la gravedad de la enfermedad. En un estudio retrospectivo realizado por Mihai C y colaboradores en 2016 se asoció la presencia de UD con el empeoramiento de la enfermedad o muerte, los resultados fueron: para presencia de HAP aumenta 1.36 (de 1.03 a 1.80),  $p = 0.03$ , para cualquier evento cardiovascular: 3.56 (de 2.26 a 5.62),  $p < 0.001$ , y para la muerte: 1.53 (de 1.16 a 2.02),  $p = 0.003$ .<sup>68</sup>

### CONCLUSIÓN

Las úlceras digitales representan una complicación frecuente de la ESP, cuya prevalencia alcanza hasta 50%. Su presencia se asocia a inicio más precoz de la enfermedad, al sexo masculino, a esclerodermia sistémica difusa y a inicio temprano de fenómeno de Raynaud.

Las úlceras digitales se relacionan con afectación órgano-sistémica, afectan la calidad de vida de los pacientes y el pronóstico de la enfermedad. Dicha situación ha ocasionado que se le considere como un biomarcador de morbilidad en los pacientes con ESP, por lo que resulta fundamental la identificación de factores de riesgo que precedan su desarrollo así como la pronta instauración de tratamientos adecuados para la prevención de este trastorno.

Los principales pilares terapéuticos están constituidos por los bloqueadores de canales de calcio e inhibidores de la fosfodiesterasa 5. Sin embargo, no siempre resultan eficaces, por tal motivo se han desarrollado terapias para úlceras refractarias como la implantación de células de tejido adiposo en las lesiones o el uso de fármacos biológicos como el Rituximab para mejorar la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes con ESP.



## REFERENCIAS

1. LeRoy EC, Black C, Fleischmajer R, Jablonska S, Krieg T, Medsger TA Jr. et al. Scleroderma (systemic sclerosis): classification, subsets and pathogenesis. *J Rheumatol*. 1988; 15: 202-205.
2. Subcommittee for scleroderma criteria of the American Rheumatism Association Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee. Preliminary criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum*. 1980; 23: 581-590.
3. Herrera R. Reumatología conceptual. Zacatecas, México: Universidad Autónoma de Zacatecas. 2017; 1: 77-81.
4. Blaszczyk M, Janniger CK, Jablonska S. Childhood scleroderma and its peculiarities. *Cutis*. 1996; 58: 141-152.
5. Graham PM, Gupta N, Altman DA. En coup de sabre. *Cutis*. 2019; 103: 34-36.
6. Klippel JH, Stone JH, Crofford LJ, White PH. Primer on the rheumatic diseases. New York USA. Springer. 2008; 33:343-350.
7. Fett N, Werth VP. Update on morphea: part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2011; 64: 217-228.
8. Chiffrot H, Fautrel B, Sordet C, Chatelus E, Sibilia J. Incidence and prevalence of systemic sclerosis: a systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum*. 2008; 37: 223-235.
9. Mayes MD, Lacey JV Jr., Beebe-Dimmer J, Gillespie BW, Cooper B, Laing TJ et al. Prevalence, incidence, survival, and disease characteristics of systemic sclerosis in a large US population. *Arthritis Rheum*. 2003; 48: 2246-2255.
10. Allanore Y, Simms R, Distler O, Trojanowska M, Pope J et al. Systemic sclerosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2015; 23: 15002.
11. Matucci-Cerinic M, Kahaleh B, Wigley FM. Review: evidence that systemic sclerosis is a vascular disease. *Arthritis & Rheumatism*. 2013; 65: 1953-1962.
12. Hachulla E, Clerson P, Launay D, Lambert M, Morell-Dubois S, Queyrel V et al. Natural history of ischemic digital ulcers in systemic sclerosis: single-center retrospective longitudinal study. *J Rheumatol*. 2007; 34: 2423-2430.
13. Nitsche A. Raynaud, digital ulcers and calcinosis in scleroderma. *Reumatol Clin*. 2012; 8: 270-277.
14. Al-Sheikh H, Ahmad Z, Johnson SR. Ethnic variations in systemic sclerosis disease manifestations, integral organ involvement, and mortality. *J Rheumatol* 2019; 46.
15. Alegre SJ, Beltrán CE, Chalmeta VI, Fernández LN, Ivorra CJ et al. Esclerosis sistémica. *Seminarios de la Fundación Española De Reumatología*. 2008; 9: 3-25.
16. Rubio-Rivas M, Moreno R, Corbella X. Occupational and environmental scleroderma. Systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol*. 2017; 36: 569-582.
17. Marie I, Gehanno JF, Bubenheim M, Duval-Modeste AB, Joly P, Dominique S et al. Prospective study to evaluate the association between systemic sclerosis and occupational exposure and review of the literature. *Autoimmunity Rev*. 2014; 13: 151-156.
18. Rockey DC, Bell PD, Hill JA. Fibrosis a common pathway to organ injury and failure. *N Engl J Med*. 2015; 372: 1138-1149.
19. Lafyatis R. Transforming growth factor  $\beta$ -at the centre of systemic sclerosis. *Nat Rev Rheumatol*. 2014; 10: 706-719.
20. Denton CP. Advances in pathogenesis and treatment of systemic sclerosis. *Clin Med*. 2015; 15: s58-s63.
21. Gabrielli A, Avvedimento EV, Krieg T. Scleroderma. *N Engl J Med*. 2009; 360: 1989-2003.
22. Fett N. Scleroderma: Nomenclature, etiology, pathogenesis, prognosis, and treatments: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2013; 31: 432-437.
23. Steen VD. Clinical manifestations of systemic sclerosis. *Semin Cutan Med Surg*. 1998; 17:48-54.
24. Pearson DR, Werth VP, Pappas-Taffer L. Systemic sclerosis: current concepts of skin and systemic manifestations. *Clin in Dermatol*. 2018; 36: 459-474.
25. Walker UA, Tyndall A, Czirkak L, Denton C, Farge-Bancel D, Kowal-Bielecka O et al. Clinical risk assessment of organ manifestations in systemic sclerosis: a report from the EULAR scleroderma trials and research group database. *Ann Rheum Dis*. 2007; 66: 754-763.
26. Nihtyanova SI, Brough GM, Black CM, Denton CP. Clinical burden of digital vasculopathy in limited and diffuse cutaneous systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*. 2008; 67: 120-123.
27. Martínez-Milla J, Gaebelt HP, Sánchez-Pernaute O, Kallmeyer A, Romero J, Farré J et al. Scleroderma renal crisis: a reversible cause of left ventricular dysfunction. *Reumatol Clin*. 2018; pii: S1699-258X.
28. Pérez y López N, Lugo-Zamudio G, Barbosa-Cobos RE, Wong-Lam A, Torres-López E. Frecuencia de alteraciones motoras detectadas por manometría en pacientes con síntomas esofágicos y esclerodermia. *Revista de Gastroenterología de México*. 2017; 82: 193-195.
29. Sakkas LI, Simopoulou T, Daoussis D, Liossis SN, Potamianos S. Intestinal involvement in systemic sclerosis: a clinical review. *Dig Dis Sci*. 2018; 63: 834-844.
30. Schoenfeld S. R., Castelino F. V. Interstitial lung disease in scleroderma. *Rheum Dis Clin North Am*. 2015; 41: 237-248.
31. Steen VD. Kidney involvement in systemic sclerosis. *Presse Med*. 2014; 43: e305-e314.
32. Korn JH, Mayes M, Matucci CM, Rainisio M, Pope J, Hachulla E et al. Digital ulcers in systemic sclerosis: prevention by treatment with bosentan, an oral endothelin receptor antagonist. *Arthritis Rheum*. 2004; 50: 3985-3993.
33. Chung L, Fiorentino D. Digital ulcers in patients with systemic sclerosis. *Autoimmun Rev*. 2006; 5: 125-128.
34. Botzoris V, Drosos AA. Management of Raynaud's phenomenon and digital ulcers in systemic sclerosis. *Joint Bone Spine*. 2011; 78: 341-346.

35. Bérezné A, Seror R, Morell-Dubois S, de Menthon M, Fois E, Dzeing EA et al. Impact of systemic sclerosis on occupational and professional activity with attention to patients with digital ulcers. *Arthritis Care Res.* 2011; 63: 277-285.
36. Wirz EG, Jaeger VK, Allanore Y, Riemekasten G, Hachulla E, Distler O et al. Incidence and predictors of cutaneous manifestations during the early course of systemic sclerosis: a 10-year longitudinal study from the EUSTAR database. *Ann Rheum Dis.* 2016; 75: 1285-1292.
37. Brand M, Hollaender R, Rosenberg D, Scott M, Hunsche E, Tyndall A. An observational cohort study of patients with newly diagnosed digital ulcer disease secondary to systemic sclerosis registered in the EUSTAR database. *Clin Exp Rheumatol.* 2015; 33: S47-54.
38. Hughes M, Herrick AL. Digital ulcers in systemic sclerosis. *Rheumatology.* 2016; 56: 14-25.
39. Amanzi L, Braschi F, Fiori G, Galluccio F, Miniati I et al. Digital ulcers in scleroderma: staging, characteristics and sub-setting through observation of 1614 digital lesions. *Rheumatology.* 2010; 49: 1374-1382.
40. Hasegawa M, Fujimoto M, Takehara K, Sato S. Pathogenesis of systemic sclerosis: Altered B cell function is the key linking systemic autoimmunity and tissue fibrosis. *J Dermatol Sci.* 2005; 39: 1-7.
41. Sebastiani M, Manfredi A, Vukatana G, Moscatelli S, Riato L, Bocci M et al. Predictive role of capillaroscopic skin ulcer risk index in systemic sclerosis: a multicentre validation study. *Ann Rheum Dis.* 2012; 71: 67-70.
42. Jelinek JE. The skin in diabetes. *Diabet Med.* 1993; 10: 201-213.
43. Seibold JR. Digital sclerosis in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Arthritis Rheum.* 1982; 25: 1357-1361.
44. Dabiri G, Falanga V. Connective tissue ulcers. *J Tissue Viability.* 2013; 22: 92-102.
45. Wollina U, Koch A, Heinig B, Tchernev G, Lotti T. Cutaneous microembolism of fingers and toes. *Open Access Maced J Med Sci.* 2018; 6: 166-169.
46. Domínguez MA, Beirana A, López LD. Dishidrosis asociada a dermatitis atópica en un paciente preescolar. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2001; 10: 36-38.
47. Pont SV, Millán PF, Gimero C. Lesiones cutáneas en el síndrome del túnel carpiano. *Piel.* 2007; 22: 72-77.
48. Thompson AE, Shea B, Welch V, Fenlon D, Pope JE. Calcium-channel blockers for Raynaud's phenomenon in systemic sclerosis. *Arthritis Rheum.* 2001; 44: 1841-1847.
49. Gore J, Silver R. Oral sildenafil for the treatment of Raynaud's phenomenon and digital ulcers secondary to systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis.* 2005; 64: 1387-1387.
50. Brueckner CS, Becker MO, Kroencke T, Huscher D, Scherer HU, Worm M et al. Effect of sildenafil on digital ulcers in systemic sclerosis: analysis from a single centre pilot study. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69: 1475-1478.
51. Bene MD, Pozzi MR, Rovati L, Mazzola I, Erba G, Bonomi S. Autologous fat grafting for scleroderma-induced digital ulcers. an effective technique in patients with systemic sclerosis. *Handchirurgie Mikrochir Plast Chir.* 2014; 46: 242-247.
52. Hummers LK, Dugowson CE, Dechow F et al. A multi-centre, blinded, randomized, placebo-controlled, laboratory-based study of MQX-503, a novel topical gel formulation of nitroglycerine, in patients with Raynaud phenomenon. *Ann Rheum Dis.* 2013; 72: 1962-1967.
53. Coveliers HM, Hoexum F, Nederhoed JH, Wisselink W, Rauwerda JA. Thoracic sympathectomy for digital ischemia: a summary of evidence. *J Vasc Surg.* 2011; 54: 273-277.
54. Han KR, Kim C, Park EJ. Successful treatment of digital ulcers in a scleroderma patient with continuous bilateral thoracic sympathetic block. *Pain Physician.* 2008; 11: 91-96.
55. Giuggioli D, Manfredi A, Colaci M, Lumetti F, Ferri C. Scleroderma digital ulcers complicated by infection with fecal pathogens. *Arthritis Care Res.* 2012; 64: 295-297.
56. Dziadzio M, Denton CP, Smith R et al. Losartan therapy for Raynaud's phenomenon and scleroderma: clinical and biochemical findings in a fifteen-week, randomized, parallel-group, controlled trial. *Arthritis Care Res.* 1999; 42: 2646-2655.
57. Coleiro B, Marshall SE, Denton CP et al. Treatment of Raynaud's phenomenon with the selective serotonin reuptake inhibitor fluoxetine. *Rheumatology (Oxford).* 2001; 40: 1038-1043.
58. Sambo P, Amico D, Giacomelli R, Matucci-Cerinic M, Salsano F, Valentini G et al. Intravenous N-acetylcysteine for treatment of Raynaud's phenomenon secondary to systemic sclerosis: a pilot study. *J Rheumatol.* 2001; 28: 2257-2262.
59. Negrimi S, Spanó F, Penza E, Rollando D, Indiveri F et al. Efficacy of cilostazol for the treatment of Raynaud's phenomenon in systemic sclerosis patients. *Clin Exp Med.* 2016; 16: 407-412.
60. Abou-Raya A, Abou-Raya S, Helmii M. Statins: potentially useful in therapy of systemic sclerosis-related Raynaud's phenomenon and digital ulcers. *J Rheumatol.* 2008; 35: 1801-1808.
61. Rosato E, Borghese F, Pisarri S, Salsano F. The treatment with N-acetylcysteine of Raynaud's phenomenon and ischemic ulcers therapy in sclerodermic patients: a prospective observational study of 50 patients. *Clin Rheuma.* 2009; 28: 1379-1384.
62. Motegi SI, Yamada K, Toki S et al. Beneficial effect of botulinum toxin A on Raynaud's phenomenon in Japanese patients with systemic sclerosis: a prospective, case series study. *J Dermatol.* 2016; 43: 56-62.
63. Beckett VL, Conn DL, Fuster V et al. Trial of platelet-inhibiting drug in scleroderma. Double-blind study with dipyridamole and aspirin. *Arthritis Rheum.* 1984; 27: 1137-1143.
64. Denton CP, Howell K, Stratton RJ, Black CM. Long-term low molecular weight heparin therapy for severe

- Raynaud's phenomenon: a pilot study. Clin Exp Rheumatol. 2000; 18: 499-502.
65. Khor CG, Chen XL, Lin TS, Lu CH, Hsieh SC. Rituximab for infarcts and refractory digital ulcers in systemic sclerosis. Clin Rheuma. 2014; 33: 1019-1020.
66. Shenavandeh S, Naseri R. Assessment of hospitalization and mortality of scleroderma in-patients: a thirteen-year study. Reumatologia. 2017; 4: 163-168.
67. Steen V, Denton CP, Pope JE, Matucci-Cerinic M. Digital ulcers: overt vascular disease in systemic sclerosis. Rheuma. 2009; 4: 19-24.
68. Mihai C, Landewé R, Van Der Heijde D, Walker UA, Constantin PI, Gherghe AM. Las úlceras digitales predicen un peor curso de la enfermedad en pacientes con esclerosis sistémica. Annals of the Rheumatic Diseases. 2015; 75: 681-686.



# Intervenciones dietéticas en niños con obesidad

Dietary interventions in children with obesity

Diana Cortés-Olguín,\* Mayra Lucía De Icaza-Narváez,\*  
Luis Ángel Hernández-Castro,\* Laura Gisel Montiel-García,\* Yohana Darinka Vivero-Galván\*

**RESUMEN. Introducción:** La Organización Mundial de la Salud (OMS) define obesidad como la acumulación excesiva de grasa subcutánea y visceral que puede ser perjudicial para la salud, y la ha descrito como uno de los problemas más graves del siglo XXI. En la actualidad, México ocupa el primer lugar en obesidad infantil con una prevalencia de 41 millones de niños obesos. **Objetivo:** Analizar y comparar las intervenciones nutricionales más utilizadas para disminuir la incidencia y prevalencia de obesidad infantil. **Material y métodos:** Se realizó una revisión de artículos originales publicados en los últimos cinco años relacionados con diferentes formas de intervención nutricional en obesidad infantil. **Resultado:** Se encontraron las tres intervenciones principales: modificación en la dieta, dieta y ejercicio, y modificación de estilo de vida saludable. **Conclusión:** Al utilizar las intervenciones multidisciplinarias se obtienen mejores resultados, ya que consideran todos los ámbitos como la conducta alimentaria, la implementación de actividad física y la participación activa de los padres enfocada en la atención de hábitos saludables de sus hijos.

**Palabras clave:** Obesidad infantil, estilo de vida, ejercicio, hábitos saludables, dieta, intervenciones nutricionales.

**ABSTRACT. Introduction:** The World Health Organization (WHO) defines obesity as the excessive accumulation of subcutaneous and visceral fat that can be harmful to health, and has described it as one of the most critical problems of the 21st century. Currently, Mexico occupies the first place in childhood obesity with a prevalence of 41 million obese children. **Objective:** To analyze and compare the nutritional interventions most commonly used to reduce the incidence and prevalence of childhood obesity. **Material and methods:** A review of original articles published in the last five years related to different forms of nutritional intervention in childhood obesity was carried out. **Result:** The 3 main interventions were found: Diet modification, diet and exercise, and modification of healthy lifestyle. **Conclusion:** When using multidisciplinary interventions, better results are obtained because it considers all areas such as feeding behavior, implementation of physical activity and the active participation of parents focused on the attention of their children's healthy habits.

**Keywords:** Childhood obesity, lifestyle, exercise, healthy habits, diet, nutritional interventions.

---

\* Universidad del Valle de México (UVM),  
Campus Toluca.

Correspondencia:

Yohana Darinka Vivero-Galván

Ceboruco, 4ta privada Núm. 43, Col. Azteca,  
CP 50180, Toluca, Estado de México, México.

E-mail: darinka.viga95@gmail.com

**Conflicto de intereses:**

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

Recibido: 26 de Agosto de 2019.

Aceptado: 17 de Septiembre de 2019.

## INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>1</sup> define la obesidad como la acumulación excesiva de grasa subcutánea y visceral que puede ser perjudicial para la salud, y la ha descrito como uno de los problemas más graves del siglo XXI debido a que esta condición propicia el desarrollo de enfermedades metabólicas como hiperglicemia, hipertrigliceridemia, bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad e hipertensión, entre otras, por lo que al complicarse estos padecimientos ocasionalmente llevan a la muerte.<sup>2</sup>

Para clasificar la obesidad se utilizan criterios como el índice de masa corporal (IMC) que se considera una medición válida y conveniente de adiposidad. Éste se calcula al dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros cuadrados ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ).<sup>3</sup> Para el caso de los niños se requieren puntos de corte específicos, pues los valores del IMC en niños son más bajos que en adultos y su interpretación depende de la edad del niño. También se utilizan curvas de antropometría infantil por género, estas son: talla para la edad, peso para la edad y peso para la talla. En menores de cinco años de edad, la obesidad es diagnosticada cuando el peso para la estatura y/o el peso para la edad se encuentran por arriba del percentil 97 basado en los patrones de crecimiento infantil de la OMS de 2007. En niños de cinco a 19 años de edad se utiliza el IMC, y también se diagnostica obesidad cuando éste es mayor que el percentil 97 de los patrones de crecimiento infantil de la OMS.<sup>4</sup>

Desde la década de los 70, la obesidad infantil se ha triplicado en el mundo, en la década de los 80 el problema de la obesidad se limitaba a un estrato social alto, a partir de la década de los 90 el aumento de la obesidad prevaleció en todos los grupos socioeconómicos debido a que para 1990 se registraron 32 millones de niños menores de cinco años con sobrepeso y obesidad, en 2016 este número aumentó a 41 millones de niños.<sup>1</sup>

Es importante puntualizar que México ocupa el primer lugar en obesidad infantil en el

mundo; sin embargo, la economía no es el único factor que influye en la obesidad, la constante exposición a alimentos hipercalóricos y deficientes en nutrientes, las pocas oportunidades de realizar actividad física en el ambiente escolar, y el incremento del estilo de vida sedentario han generado un ambiente obesogénico.<sup>5</sup>

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2016, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en la población de cinco a 11 años de edad disminuyó de 34.4% en 2012 a 33.2% en 2016, una reducción de 1.2 puntos porcentuales; sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa. Las prevalencias de sobrepeso (20.6%) y de obesidad (12.2%) en niñas en 2016 fueron muy similares a las observadas en 2012 (20.2 y 11.8% respectivamente). En niños hubo una reducción de sobrepeso entre 2012 (19.5%) y 2016 (15.4%) que resultó estadísticamente significativa, mientras que en las prevalencias de obesidad en 2012 (17.4%) y 2016 (18.6%) no existieron diferencias. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue mayor en localidades urbanas que en las rurales (34.9 vs 29.0%) y las diferencias entre regiones no fueron estadísticamente significativas.<sup>6</sup>

El concepto de intervenciones nutricionales se puede interpretar como acciones enfocadas en la modificación sobre la alimentación que se llevan a cabo en patologías específicas, por ejemplo, sobrepeso y obesidad, utilizadas como tratamiento o medidas preventivas, dividiéndose estas últimas en tres niveles: primaria, que se refiere a aquéllas que se realizan antes de presentar la patología, secundaria, cuando ya existen factores de riesgo de la patología y, terciaria, cuando la patología ya está instaurada.<sup>2</sup> Éstas a su vez pueden clasificarse por duración (corto y largo plazo) y de acuerdo al tipo de intervención que realiza el personal de salud: sólo dieta, dieta y ejercicio o modificación de estilos de vida saludables.<sup>7</sup>

En niños con sobrepeso u obesidad lo ideal sería la intervención multidisciplinaria en conjunto con la participación de los padres o tutores, teniendo como objetivos fundamentales: diagnós-

tico precoz, tratamiento oportuno y monitoreo de estado nutricional.<sup>8</sup> Algunas de las principales intervenciones para el tratamiento de la obesidad infantil se detallan a continuación:

### MODIFICACIÓN DE LA DIETA

Una intervención en la dieta consiste en la modificación de la cantidad y calidad de los alimentos, la cual puede llevarse a cabo a través de diversos abordajes, por ejemplo, restricción calórica, incremento del consumo de frutas y verduras, y restricción del consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono simples y grasas saturadas.<sup>7</sup> El tipo de comida ofrecido a los niños moldea los hábitos alimentarios para la vida adulta, proveer a los niños alimentos y prácticas alimentarias saludables son clave en la prevención de la obesidad, los padres responsables reconocen los signos de hambre y saciedad, que están asociados a una respuesta y un desarrollo adecuados, la alimentación no responsable está asociada a un rápido aumento de peso y predice obesidad infantil.<sup>9</sup>

Por ejemplo, en un estudio de tipo cuasiexperimental en el que se hizo la adaptación de un programa para la prevención de la obesidad para padres de bajos ingresos de origen mexicano con niños pequeños en California, incluyó información cualitativa para adaptar los mensajes clave de prevención de obesidad, pruebas piloto e implementación de mensajes y actividades clave en las noches familiares con una duración de tres años.<sup>10</sup> Esta intervención consistió en proporcionar educación nutricional y orientación para padres, adicionalmente se proporcionó un incentivo económico mensual de 25 dólares de uso exclusivo para comprar frutas y verduras, dando como resultado el aprendizaje de recetas tradicionales saludables para el consumo diario de los niños.

### MODIFICACIÓN DE LA DIETA Y PROMOCIÓN DEL EJERCICIO

Una intervención en la dieta más actividad física consiste en una combinación del cambio de

conductas alimentarias y la incorporación de un plan de actividad física específica para la edad del niño.<sup>11</sup> El ejemplo más utilizado de este tipo de intervenciones es restringir el aporte calórico e incentivar el gasto energético mediante la promoción de ejercicio físico.<sup>2</sup> La inactividad física es un problema de salud pública, pues en México, según datos de la ENSANUT 2016, 82.8% de los niños y niñas entre 10 y 14 años se clasificó como físicamente inactivo, y 51.4% refirió no haber practicado deporte o actividad física organizada durante los 12 meses previos a la encuesta.<sup>6</sup>

Por ejemplo, en un estudio experimental realizado en población mexicana se comparó la condición física de 214 niños y niñas de ocho escuelas diferentes con y sin una promoción de actividad física para prevenir la obesidad infantil. La intervención implementada incluyó tres componentes: alimentación, actividad física, y participación social. La condición física se evaluó mediante pruebas de marcha con duración de seis minutos y de velocidad en 50 metros, así como número de pasos al día, dando como resultado que el grupo que recibió la intervención, obtuvo mejoras en la condición física.<sup>12</sup>

Otro estudio cuasiexperimental también realizado en México, cuyo objetivo fue identificar el efecto de un programa de actividad física y educación nutricional con el fin de reducir el consumo de bebidas azucaradas y el desarrollo de la obesidad, se efectuó en una población de 35 niños divididos en dos grupos (experimental y control), se aplicó un cuestionario de frecuencia de consumo de bebidas y se evaluó la estatura, el peso y la circunferencia de cintura en los niños. El programa de intervención tuvo una duración de nueve meses con sesiones de actividad física de 50 minutos y 10 minutos de educación nutricional cinco días a la semana. El resultado estadístico no fue significativo para la reducción de medidas antropométricas; sin embargo, tuvo un efecto positivo al disminuir el consumo de bebidas azucaradas, así como la ingesta de azúcar y kilocalorías provenientes de las mismas.<sup>13</sup>

**Tabla 1:** Comparación de artículos sobre modificación de estilos de vida saludables.

Autores	Origen	Muestra	Duración	Programa de intervención	Resultado
Cloutier MM, Wiley JF, Kuo CL, Cornelius T, Wang Z, Gorin AA <sup>17</sup>	Hartford, CT, EUA	57 madres y 57 hijos	12 meses	Se implementaron estrategias de cambio de hábitos saludables por medio de la educación y apoyo en la lactancia, haciendo visitas semanales	En comparación con su grupo control, se observó mayor mantenimiento de la lactancia materna y menor frecuencia de despertares nocturnos a los 12 meses de edad
Taylor BJ, Gray AR, Galland BC <sup>18</sup>	Australia	802 niños	2 años	Programa de prevención de sobrepeso y obesidad infantil por medio de la valoración de: antropometría, composición corporal, dieta, actividad física, sueño y autorregulación	No hubo cambios significativos en el índice de masa corporal; sin embargo, quienes sí recibieron las intervenciones del sueño tenían menor prevalencia de obesidad que aquéllos que no, por lo que éstas se consideraron buenas prácticas como un factor protector
Paul I, Savage J, Frasca S <sup>19</sup>	Penn State, EUA	279 niños	3 años	Visitas domiciliarias realizadas por enfermeras para orientar a los padres en hábitos de alimentación, sueño, juego interactivo y regulación de emociones en comparación con un grupo control que recibía visitas domiciliarias enfocadas únicamente en seguridad	Una intervención parental receptiva iniciada en la primera infancia en comparación con una intervención de control resultó en una modesta reducción en el IMC

Por lo anterior, podemos afirmar que además de una orientación nutricional adecuada existe una necesidad en la promoción de la actividad física como parte fundamental en la prevención de obesidad.<sup>14</sup>

### MODIFICACIÓN DE ESTILOS DE VIDA SALUDABLES

Las intervenciones enfocadas en modificar los estilos de vida saludable son aquellas que no sólo consideran la dieta y el ejercicio, sino cuyo objetivo es establecer los hábitos alimentarios y no alimentarios como la higiene del sueño, que influyen también en el IMC.<sup>15,16</sup> Se mencionan algunos estudios que utilizaron estas intervenciones como estrategia para la

prevención de sobrepeso y obesidad infantil (*Tabla 1*).

Con respecto a la comparación anterior, es importante considerar todos los aspectos que pueden llegar a afectar de manera positiva o negativa las intervenciones y más importante aún los efectos en la población infantil.<sup>20,21</sup>

### CONCLUSIÓN

De acuerdo a la revisión, todas las intervenciones tienen efectos positivos en la prevención y disminución del sobrepeso y la obesidad en niños; sin embargo, consideramos que la intervención idónea, a pesar de ser la más compleja, sería una intervención

multidisciplinaria, ya que considera todos los ámbitos como la conducta alimentaria, la implementación de actividad física y la

participación activa de los padres enfocada en la atención de los hábitos saludables de sus hijos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Who.int [Internet] Obesidad y Sobrepeso. Centro de Prensa. Organización Mundial de la Salud. [Citado 17 agosto 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Pérez HA, Cruz LM. Childhood obesity: current situation in Mexico. *Nutr Hosp* 2019; 36 (2): 463-469. Available in: <https://www.nutricionhospitalaria.org/articles/02116/show> DOI: 10.20960/nh.2116.
3. Tejada GC. Intervenciones dietéticas efectivas para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad infantiles. *Ene.* [Internet]. 2018; [citado 2019 Ago 17]; 12 (2). Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1988-348X2018000200011&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X2018000200011&lng=es). Epub 23-Sep-2018.
4. Who.int [Internet] Intervenciones ELENA. Organización Mundial de la Salud. [Citado 17 agosto 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/elena/intervention/es/>.
5. Morales GL, Ruvalcaba LJ. Obesity, a real persistent public health problem in Mexico. *Journal of negative and no positive Results.* 2018; 3 (8): 643-654. Available in: <http://revistas.proeditio.com/jonnpr/article/view/2544> DOI: 10.19230/jonnpr.2544.
6. Ensanut.insp.mx [Internet] resultados principales 2012, [Citado 17 agosto 2019]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx>.
7. Sabadini L, Reig M. Programas de intervención dietética para la pérdida de peso en edades de 2 a 17 años. Revisión sistemática. *Nutr Clin Diet Hosp.* 2015; 35 (1): 63-70. Disponible en: <https://revista.nutricion.org/PDF/170914-PROGRAMAS.pdf>.
8. Ortega-Altamirano DV, Rodríguez-Oliveros G, González-Unzaga MA, Reyes-Morales H. Perceptions of childcare staff for preventing overweight in Mexican preschool children: A SWOT analysis. *Salud Publica Mex.* 2018; 60 (2): 166-174. Available in: <http://www.saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/8897>. doi: 10.21149/8897.
9. Ingalls A, Rosenstock S, Cuddy R, Neault N, Yessilth S, Goklish N et al. Family Spirit Nurture (FSN) A randomized controlled trial to prevent early childhood obesity in American Indian populations: trial rationale and study protocol. *BMC Obesity.* 2019; 6 (18). doi: 10.1186/s40608-019-0233-9
10. Kaiser L, Martinez J, Horowitz M, Lamp C, Johns M, Espinoza D. Adaptation of a culturally relevant nutrition and physical activity program for low-income, Mexican-origin parents with young children. *Preventing Chronic Disease Public Health Research, Practice, and Policy.* 2015; 14 (12): 72. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4438424/pdf/PCD-12-E72.pdf>. doi: 10.5888/ped12.140591.
11. Luque V, Feliu A, Escribano J, Ferré N, Flores G, Monné R et al. The Obemat 2.0 study: a clinical trial of a motivational intervention for childhood obesity treatment. *Nutrients.* 2019; 11 (2): 419. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6413236/pdf/nutrients-11-00419.pdf>. doi: 10.3390/nu11020419.
12. Gatica DG et al. Condición física de escolares tras intervención educativa para prevenir obesidad infantil en Morelos, México. *Salud Pública de México.* 2018; 61 (1): 78-85. Disponible en: <http://www.saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/9389>. Fecha de acceso: 16 ago. 2019 doi:<http://dx.doi.org/10.21149/9389>.
13. Briones VR et al. Efecto de un programa de actividad física y educación nutricional para reducir el consumo de bebidas azucaradas y desarrollo de la obesidad en escolares de Tijuana, México. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética.* 2018; 22 (3): 235-242. Disponible en: <http://renhyd.org/index.php/renhyd/article/view/519/403>. Fecha de acceso: 17 ago. 2019. doi: <http://dx.doi.org/10.14306/renhyd.22.3.519>.
14. Albert PE, Mateu OV, Martínez ER, Molina VM, Reig GG. New insights about how to make an intervention in children and adolescents with metabolic syndrome: diet, exercise vs. changes in body composition. A systematic review of RCT. *Nutrients.* 2018; 10 (7).
15. Durán-Aguero A, Sánchez RH. Relación entre cantidad de sueño nocturno y obesidad en adultos mayores chilenos *Archivos Latinoamericanos de Nutrición Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición.* 2016; 66 (2): 142-147. Disponible: <https://www.alanrevista.org/ediciones/2016/2/art-7/>.
16. Gonzalez RA, Trave GG, García PF. Eating habits, physical activity and hours of sleep in school children: a diagnostic study in Primary Education. *Educatio Siglo XXI.* 2018; 36 (3): 443-464. Available in: <https://digitum.um.es/digitum/bitstream/10201/66200/1/350081-Texto%20del%20art%C3%ADculo-1188251-1-10-20181129.pdf>. doi: 10.6018/j/350081.
17. Cloutier MM, Wiley JF, Kuo CL, Cornelius T, Wang Z, Gorin AA. Outcomes of an early childhood obesity prevention program in a low-income community: a pilot, randomized trial. *Pediatr Obes.* 2018; 13 (11): 677-685.
18. Taylor BJ, Gray AR, Galland BC et al. Targeting sleep, food, and activity in infants for obesity prevention: an RCT. *Pediatrics.* 2017; 139 (3): e20162037.
19. Paul IM, Savage SJ, Azman Frasca S et al. Effect of a responsive parenting educational intervention on childhood weight outcomes at 3 years of age the INSIGHT randomized clinical trial. *PhD JAMA.* 2018; 320 (5): 461-468. Available in: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2695671>. doi: 10.1001/jama.2018.9432.

20. Seo YG, Lim H, Kim Y, Ju YS, Lee HJ, Jang HB et al. The effect of a multidisciplinary lifestyle intervention on obesity status, body composition, physical fitness, and cardiometabolic risk markers in children and adolescents with obesity. *Nutrients*. 2019; 11 (1): 137. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6356576/pdf/nutrients-11-00137.pdf>. doi: 10.3390/nu11010137.
21. Torres VM, Pasmiño MY, Jumbo RR, Gonzalez PM. Riesgos psicosociales y su influencia en niños y adolescentes en conflicto con la ley. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*. 2018; 2 (2): 722-741. Disponible en: <http://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/257>. doi: 10.26820/recimundo/2.(2).2018.722-741.

www.medigraphic.org.mx



# Divertículo de Laimer. Reporte de un caso y revisión de la literatura<sup>+</sup>

Laimer's diverticulum. A case report and literature review<sup>+</sup>

Germán De La Torre-León,<sup>\*</sup> Francisco Bevia-Pérez,<sup>‡</sup> Sandra Elizabeth Correa-Terrazas<sup>§</sup>

**RESUMEN. Introducción:** Los divertículos esofágicos proximales son una entidad rara, siendo el divertículo de Zenker el más común, representa de 60 a 65% de todos los casos. El divertículo de Laimer es una variante aún más rara que surge por debajo del músculo cricofaríngeo en la zona de debilidad de Laimer. Sólo se han reportado aproximadamente cinco casos en la literatura, y se cree que es un divertículo por pulsión asociado a dismotilidad esofágica. **Caso clínico:** Femenino de 78 años de edad, con disfagia a sólidos, halitosis y regurgitación de seis meses de evolución. Trago de contraste hidrosoluble, muestra una imagen sacular en línea media posterior esofágica sugestiva de divertículo. Se realiza intervención quirúrgica, encontrando divertículo esofágico de 7 × 3 cm con una base de 3.5 cm, protruyendo por debajo del músculo cricofaríngeo. Se efectúa diverticulectomía con engrapadora lineal TA, y miotomía distal. **Conclusión:** El divertículo de Laimer es una variante rara de los divertículos faringoesofágicos. El esofagograma bariado es el método de imagen más útil para el diagnóstico. Hasta el momento la cirugía abierta es el estándar para el tratamiento, siendo de utilidad el manejo endoscópico en pacientes con múltiples comorbilidades y elevado riesgo quirúrgico.

**Palabras clave:** Divertículo, Laimer, faringoesofágico, diverticulectomía.

**ABSTRACT. Introduction:** Proximal esophageal diverticula are a rare entity, with Zenker's diverticulum being the most common presentation, accounting for 60 to 65% of all cases. Laimer's diverticulum is an even more rare variant, which arises below the cricopharyngeus muscle, in Laimer's zone of weakness. Only 5 cases have been reported in the literature, and it is believed to be a push diverticulum, associated with esophageal dysmotility. **Clinical case:** 78-year-old female, with solid dysphagia, halitosis and regurgitation of 6 months of evolution. Water soluble contrast swallow shows a saccular image in the middle posterior esophageal line, suggestive of diverticulum. Surgical intervention was performed, finding a 7 × 3 cm esophageal diverticulum with a base of 3.5 cm, protruding below the cricopharyngeal muscle. A diverticulectomy was performed with a TA linear stapler and distal myotomy. **Conclusion:** Laimer's Diverticulum is a rare variant of pharyngoesophageal diverticula. The barium esophagogram is the most useful imaging method for diagnosis.

+ Este caso se presentó en el Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional «La Raza». Ciudad de México. Instituto Mexicano del Seguro Social en 2019.

\* Residente de 4º año en Cirugía General, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional «La Raza».

‡ Cirujano General adscrito al Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional «La Raza».

§ Cirujano General adscrito al Hospital General de Zona Núm. 24.

Instituto Mexicano del Seguro Social.

Recibido: 26 de Marzo de 2019.

Aceptado: 26 de Julio de 2019.

Correspondencia:

Dr. Germán De La Torre León

Calzada Vallejo y Paseo de las Jacarandas S/N,

Col. La Raza, Alcaldía Azcapotzalco,

CP 02990, Ciudad de México.

E-mail: drgerman91@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](http://www.medigraphic.com/elresidente)

*Open surgery is the standard for the treatment, being the endoscopic management useful in patients with multiple comorbidities and high surgical risk.*

**Keywords:** *Diverticulum, Laimer, pharyngoesophageal, diverticulectomy.*

## INTRODUCCIÓN

Los divertículos esofágicos proximales son una entidad rara, siendo el divertículo de Zenker el más común, representa de 60 a 65% de todos los casos, con una presentación de 50% entre la séptima y octava década de la vida. Este divertículo resulta de la falta de relajación del músculo cricofaríngeo durante la deglución, causando la pulsión del divertículo en el triángulo de Killian, entre el constrictor faríngeo inferior y el músculo cricofaríngeo. Una forma aún más rara es el divertículo de Laimer que surge inferior al músculo cricofaríngeo en la zona de debilidad de Laimer o triángulo de Laimer. El divertículo de Laimer puede ser diferenciado del de Zenker por lo siguiente: 1) se origina por debajo del músculo cricofaríngeo; 2) tiene una base ancha; 3) se presenta en una población más joven; 4) es un divertículo verdadero. Otra variante es el divertículo de Killian-Jamieson, el cual se localiza en el triángulo que lleva su mismo nombre, por debajo del músculo cricofaríngeo en la cara anterolateral del esófago.<sup>1,2</sup>

Sólo se han reportado en la literatura aproximadamente cinco casos de divertículo de Laimer, de los cuales la mayoría han sido descritos como divertículos verdaderos. Se cree que son divertículos por pulsión y que su origen podría ser secundario a dismotilidad esofágica.<sup>3</sup>

## CASO CLÍNICO

Mujer de 78 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica en tratamiento, la cual es enviada para valoración a la consulta externa del hospital por presentar disfagia a sólidos y regurgitación de seis meses de evolución, así como halitosis. Durante el protocolo de estudio, se solicita trago de contraste hidrosoluble, en el cual se puede observar retención del mismo en una imagen sacular de aproximadamente

4 × 4.5 cm en la línea media posterior sugestiva de divertículo esofágico. Se solicita estudio endoscópico complementario; sin embargo, no se pudo realizar de manera adecuada por el riesgo de perforación diverticular (*Figuras 1 y 2*).

Se programa a la paciente para diverticulectomía electiva, ingresándose para apoyo nutricional preoperatorio 10 días antes de la intervención quirúrgica. Se realiza intervención quirúrgica, disecando cuidadosamente los tejidos adyacentes, divertículo de 7 × 3 cm con una base de 3.5 cm protruyendo por debajo del músculo cricofaríngeo. Se hace resección del mismo a nivel de su base con engrapadora lineal TA, así como miotomía distal al divertículo de aproximadamente 3 cm. La paciente se mantiene en ayuno cuatro días, se realiza esofagograma con contraste hidrosoluble, en el cual no se evidencia la presencia de fuga del contraste, por lo que



**Figura 1:** Esófagograma con trago de contraste hidrosoluble que muestra retención del mismo en divertículo esofágico posterior.





**Figura 2:** Estudio endoscópico en el que se aprecia la luz del saco diverticular.

se decide iniciar con líquidos por vía oral, tolerando de manera adecuada, sin datos de complicaciones, por lo que se decide dar de alta a domicilio con dieta blanda (*Figuras 3 a 5*).

### Aspectos éticos

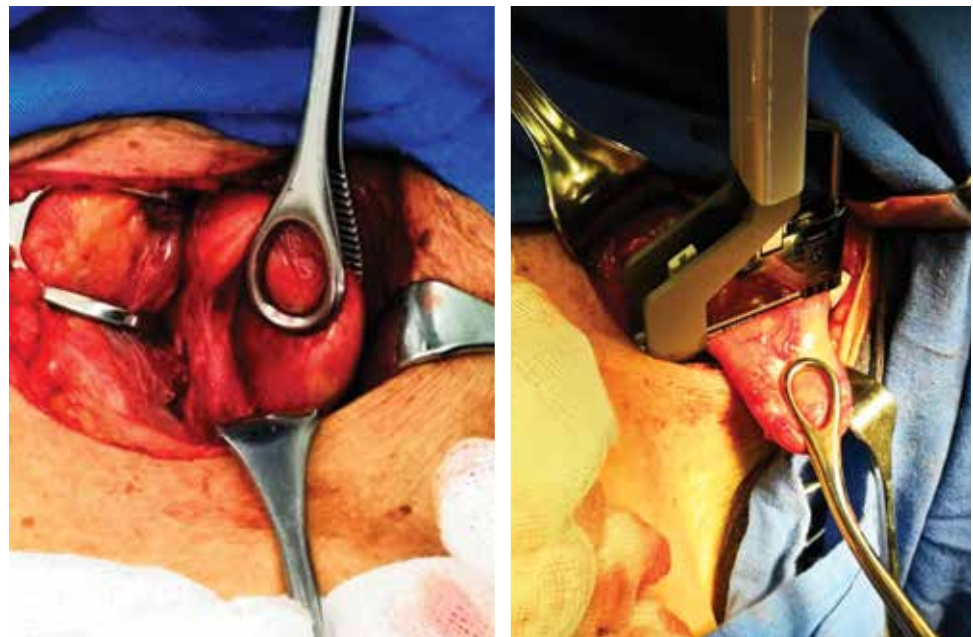
Los autores confirman el apego a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en la Ley General de Salud (Título

Quinto) de México, así como con las normas del Comité Científico y de Ética de la institución donde se efectuó.

## DISCUSIÓN

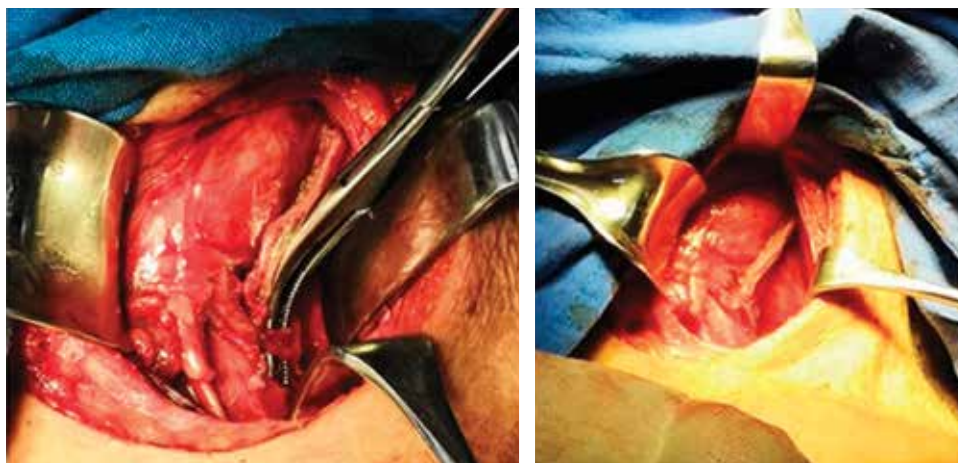
Sólo se han reportado en la literatura aproximadamente cinco casos de divertículo de Laimer, de los cuales la mayoría han sido descritos como divertículos verdaderos. Se cree que son divertículos por pulsión y que su origen podría ser secundario a dismotilidad esofágica.<sup>3</sup>

La presentación clínica de estos divertículos es similar en la mayoría de los casos, con disfagia y regurgitación como sintomatología inicial. En algunos casos pueden apreciarse ruidos hidroaéreos, tos, disfonía y disfagia. En fases avanzadas puede ocasionar pérdida de peso por obstrucción esofágica. La degeneración maligna es rara en los divertículos faringoesofágicos. El estudio de imagen más útil es el esofagograma bariado, el cual permite identificar la forma, tamaño y ubicación del divertículo. La manometría puede ser útil en casos que se acompañen de dismotilidad esofágica, pero no es indispensable. La endoscopia permite la visualización directa y debe realizarse con suma cautela por el riesgo de perforación.<sup>4-7</sup>



**Figura 3:**

Divertículo esofágico antes de completar su disección (izquierda). Divertículo esofágico disecado con engrapadora lineal, previo a diverticulectomía (derecha).

**Figura 4:**

Miotomía (izquierda). Esófago posterior a diverticulectomía y miotomía (derecha).

La cirugía es el tratamiento de elección para los divertículos faringoesofágicos. A pesar de la introducción de la cirugía endoscópica, aún existen dudas en relación con el tratamiento ideal. En países desarrollados, la técnica endoscópica suele ser ideal para el manejo de pacientes mayores con múltiples enfermedades asociadas y con alto riesgo quirúrgico. Algunos autores recomiendan el manejo quirúrgico en todos los casos, independientemente de la sintomatología. Para otros autores, algunas de las indicaciones son: diverticulitis, disfagia, regurgitación, perforación y mediastinitis. Las ventajas del manejo endoscópico incluyen menos tiempo quirúrgico, estancia hospitalaria más corta y un inicio más temprano de la alimentación oral. Sin embargo, en el caso de divertículos largos, su longitud puede sobrepasar la de la engrapadora. En un metaanálisis publicado por Ishaq en 2016 se reporta una tasa de éxito de 91%, con complicaciones en 11% y recurrencia en 11% de los casos manejados con endoscopio flexible. La cirugía abierta ha demostrado mejores resultados a largo plazo. Sin embargo, no existen aún estudios aleatorizados en los que se demuestre superioridad del manejo endoscópico. En general, por sus dimensiones, se puede recomendar manejo endoscópico en divertículos menores de 5 cm (idealmente 3 cm), y cirugía abierta en pacientes con divertículos mayores de 5 cm. Las opciones de tratamiento quirúrgico incluyen diverticulectomía, diverticulopexia

y diverticulostomía, siendo la diverticulectomía la más empleada. Entre las complicaciones del manejo quirúrgico se encuentran fístula faringoesofágica, estenosis, infección pulmonar y mediastinitis, entre otras. Se ha demostrado que la incidencia de fístula, estenosis e infección es más alta cuando se realiza sutura manual vs engrapadora. En cuanto a la mejoría de los síntomas, hay reportes que indican desaparición de los mismos de 81 a 93% con la técnica endoscópica, y hasta 100% con el abordaje cervical.<sup>8-11</sup>

## CONCLUSIONES

El divertículo de Laimer es una variante rara de los divertículos faringoesofágicos. Éste, a diferencia del divertículo de Zenker, surge por de-



**Figura 5:** Esofagograma de control sin evidencia de fugas a nivel de diverticulectomía o defectos de llenado.

bajo de las fibras del músculo cricofaríngeo en la zona de debilidad o triángulo de Laimer. Se cree que es un divertículo por pulsión secundario a dismotilidad esofágica, con un 50% de los casos entre la séptima y octava década de la vida. El esofagograma bariado es el estudio de imagen más útil para el diagnóstico, siendo de utilidad en algunos casos la manometría para identificar asociación de dismotilidad esofágica. Algunos autores recomiendan el manejo quirúrgico en to-

dos los casos; sin embargo, en ocasiones se indica el mismo cuando el paciente presenta síntomas o complicaciones. Hasta el momento no se ha demostrado ventaja del manejo endoscópico sobre la técnica abierta en cuanto a recurrencia y mejoría de los síntomas a largo plazo, por lo que la técnica abierta continúa siendo el estándar en el manejo. Pacientes con múltiples comorbilidades o un riesgo quirúrgico elevado podrían beneficiarse del manejo endoscópico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nguyen D et al. Laimer's diverticulum, a rare true diverticulum inferior to the cricopharyngeus: report of a case and review of the literature. *J Clin Case Rep*. 2014; 4 (9).
2. Pérez E, Pérez J, Bernal F, Abdo J, Murguía D. Diagnóstico y tratamiento del divertículo de Zenker. *Revista médica del Hospital General de México*, SS. 2005; 68 (3): 155-159.
3. Cristopher M, Gregory N. Not all pharyngeal pouches are created equal: management of "non-zenker" hypopharyngeal diverticula. *Operative Techniques in Otolaryngology*. 2016; 27 (2): 50-85.
4. Covian E. Divertículo de Zenker. *Cirugía Digestiva*. 2009; 1 (163): 1-13.
5. Elbalal M, Mohamed A, Hamdoun A, Yassin K, Miskeen E, Alla O. Zenker's Diverticulum: a case report and literature review. *Pan African Medical Journal*. 2014; 17 (267): 1-4.
6. Marisela D, Tamara A, Livián Q, Cristina C, Ricardo A. Divertículo de Zenker. Presentación de un caso. *Gaceta Médica Espirituana*. 2008; 10 (1).
7. Miguel G, Pedro F. Divertículo de Zenker, informe de dos casos. *Cir Ciruj*. 2006; 74 (4): 283-285.
8. Edelberto F. Tratamiento actual para el divertículo de Zenker. *Rev Cubana Cir*. 2016; 55 (4): 312-324.
9. Acuña R et al. Cricofaringotomía endoscópica por divertículo de Zenker. Reporte de un caso. *Cir Gen*. 2007; 29 (4): 289-293.
10. Peñaloza A, Rodríguez J, Murillo A, Carvajal R, Aponte P. Manejo del divertículo de Zenker con endoscopia avanzada. *Rev Colomb Cir*. 2016; 31: 256-261.
11. Bizzotto A, Iacopini F, Landi R, Costamagna G. Zenker's diverticulum: exploring treatment options. *Acta Otorhinolaringol Ital*. 2013; 33 (4): 219-229.



***El Residente, Publicación del Instituto Científico Pfizer***

Año 14, No. 3, Septiembre-Diciembre 2019.

Se terminó de imprimir el 5 de Octubre 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-0046